

NELSON

TEXTBOOK OF

PEDIATRICS

THIRTEENTH EDITION.

RICHARD E. BEHRMAN, M.D.

VICTOR C. VAUGHAN, III, M.D.

SENIOR EDITOR

WALDO E. NELSON, M.D.

W. B. SAUNDERS COMPANY

1987

Philadelphia London Toronto Mexico City Rio de Janeiro Sydney Tokyo

ПЕДИАТРИЯ

РУКОВОДСТВО

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

Р. Е. БЕРМАНА

В. К. ВОГАНА

КНИГА 1

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ: РАЗВИТИЕ, ПИТАНИЕ, УХОД ЗА РЕБЕНКОМ

Перевод с английского

канд. мед. наук М. Ф. ЛОГАЧЕВА,

канд. мед. наук В. Ф. КОБЕЛЯЦКОГО,

канд. мед. наук С. С. НИКИТИНА

Под редакцией проф. И. М. ВОРОНЦОВА

Издание 2-е, переработанное и дополненное



МОСКВА »МЕДИЦИНА« 1991

ББК 57.3

П24

УДК 616-053.2(035)

Издание рекомендовано для перевода акад. АМН СССР СТУДЕНИ-
КИНЫМ М. Я., директором НИИ педиатрии АМН СССР; чл.-корр.
АМН СССР ВЕЛЬТИЦЕВЫМ Ю. Е., директором НИИ педиатрии и
грудной хирургии МЗ РСФСР

**Педиатрия. Руководство. Общие вопросы: развитие, пи-
П24 тание, уход за ребенком.** Пер. с англ./Под ред. Р. Е. Бер-
мана, В. К. Вогана. — 2-е изд., переработанное и дополнен-
ное. — М.: Медицина, 1991. — 704 с.: ил. ISBN 5-225-00537-3
ISBN 0—03 011442—X

В настоящей книге представлены данные о физическом и нервно-пси-
хическом развитии детей. Освещен вклад семьи и общества в формиро-
вание психосоциального статуса ребенка. Отражена роль питания в раз-
витии ребенка первых двух лет жизни. Рассмотрены общие вопросы
профилактической педиатрии. Подробно описаны возможности оказания
помощи больному ребенку при экстремальных состояниях.

Для педиатров.

П 4108170000—208
039(01) 191 171—91



ББК 57.3

Руководство

ПЕДИАТРИЯ. РУКОВОДСТВО.

**ОБЩИЕ ВОПРОСЫ: РАЗВИТИЕ, ПИТАНИЕ
УХОД ЗА РЕБЕНКОМ**

Зав. редакцией В. С. Залевский. Редактор издательства М. В. Калинин, Редактор
О. И. Полидова. Художественный редактор В. Л. Фисенко, Переплет художника
В. Ф. Киселева. Технический редактор Н. А. Пошкробнева. Корректор Н. П. Проходцева.

ИБ № 6140

Сдано в набор 18.01.91. Подписано к печати 16.04.91. Формат бумаги 60×90/16. Бумага
тип. № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 44,0. Усл. кр.-отт. 44,0.
Уч.-изд. л. 48,25. Тираж 20.000 экз. Заказ 774. Цена 9 р. 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»
101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 11 Госкомпечати СССР
113105, Москва, Нагатинская ул., д. 1.

ISBN 5-225-00537-3
ISBN 0—03 011442—X

© 1987 by W. B. Saunders Company
© М. Ф. Логачев, В. Ф. Кобеляцкий,
С. С. Никитин, перевод на русский
язык, 1991

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие ко второму русскому изданию	7
Предисловие к первой книге	11
К сведению читателей	13
Предисловие	14
1. ПЕДИАТРИЯ КАК ОБЛАСТЬ МЕДИЦИНЫ	15
История развития педиатрии	15
Структуры системы здравоохранения	22
Планирование системы обслуживания	22
Повышение специализации	24
Необходимость в постоянном самообразовании	24
2. ФИЗИЧЕСКОЕ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА	27
Рост и развитие	27
Рост и развитие в подростковом возрасте	59
Оценка роста и развития	74
Оценка нервно-психического развития	100
Психосоциальные аспекты педиатрии	104
Роль родителей в развитии ребенка	109
Специфические проблемы развития ребенка	126
Социальные проблемы	144
Медицинское заключение и беседа с врачом	151
Психосоциальные проблемы	161
Эмоциональные нарушения	173
Детские психозы	215
Предупреждение психологических нарушений у больных детей	218
Лечение при психологических нарушениях	222
Жестокое обращение с детьми и их запущенность	234
Нарушение развития детей школьного возраста	249
Нарушения слуха, речи и языковых навыков	282
Другие проблемы развития	298
3. ПИТАНИЕ И ЕГО НАРУШЕНИЯ	319
Потребности в питательных веществах	319
Питание детей раннего возраста	350
Нарушения питания	395

4. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ПЕДИАТРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	442
Первичная профилактика	444
Вторичная и третичная профилактика	459
Эпидемиология в педиатрии	460
Здоровье детей в развивающихся странах	467
Профилактика у путешествующих детей	474
5. ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ	480
Оценка клинического состояния детей раннего возраста и школьников	480
Патофизиология жидкостных сред организма	491
Лечение детей, находящихся в критическом состоянии	618
Медикаментозное лечение	670
Методы получения изображения органов и тканей у детей	686
Предметный указатель	698

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

На русском языке выходит второе издание «Руководства по педиатрии» Нельсона. Первое издание, вышедшее в 1987—1989 гг. сравнительно ограниченным тиражом (15 000 экземпляров), разошлось немедленно и стало очень популярным как среди студентов медицинских институтов, так и среди маститых детских врачей и преподавателей. Это свидетельствует о необычайной потребности в таком развернутом специальном издании всех, кто посвятил или намерен посвятить свою жизнь благороднейшей из всех медицинских специальностей: медицине детства. Приятно и естественно, что в планах издательства «Медицина» «Руководство по педиатрии» стало первым переводным руководством подобного объема и значения. Это также один из значимых симптомов общего поворота нашего общества, науки и здравоохранения в сторону тех, кто больше и прежде всего нуждается в их внимании и опеке: детей.

Второе издание на русском языке не дублирует первое. Если первое было переводом XII (первые 5 томов) и XIII (последние 3 тома) американского издания, то второе издание будет уже переводом XIII и XIV книг, вышедших в США. Усилия советского коллектива переводчиков и редакторов привели к тому, что время, прошедшее с момента выхода XIII издания «руководства» в США и появления последних томов перевода в СССР, составило всего 2 года: 1987 и 1989 гг. соответственно. Аналогичные усилия предполагается предпринять и в отношении второго русского издания. Перевод осуществляется в самом полном объеме и с максимальным сохранением смысловых акцентов и стилистических особенностей оригинала. Вместе с тем, как и в первом издании, будет изменена последовательность в расположении некоторых глав, что связано с большим объемом американского издания, которое выходит у нас в восьми книгах. В связи с этим для удобства читателей некоторые смежные разделы детской патологии группируются в одну книгу.

Многие советские специалисты давно и хорошо знакомы с представляемым «руководством» по англоязычным оригиналам изданий разных лет, регулярно поступавшим в научные и медицинские библиотеки нашей страны. Первое издание вышло в из-

дательстве «Saunders» в 1933 г. под редакцией выдающегося американского врача-педиатра Вальдо Нельсона. Оно сразу нашло признание не только у американских врачей и студентов, но и у представителей всех педиатрических школ мира. Издание стало выходить регулярно и вплоть до 70-х годов его достоинства и популярность поддерживать авторитетом, трудом и талантом Вальдо Нельсона. Последние издания «Руководства» получили его имя.

К нашему огорчению нужно признать, что ничего сколько-нибудь близкого подобному «Руководству» в отечественной медицинской литературе пока не было. Единственное многотомное издание начала 60-х годов под редакцией академика АМН СССР проф. Ю. Ф. Домбровской было значительно более узким по содержанию и с тех пор не переиздавалось. Главная особенность «Руководства» Нельсона — это прежде всего энциклопедическая широта, а регулярность переизданий в сочетании с большим объемом обновления материала позволяет назвать каждую из книг современной энциклопедией нехирургической педиатрии. Несмотря на большой объем и кажущуюся пестроту содержания, «Руководству» Нельсона всегда свойственна замечательная цельность. Она определяется прежде всего естественным и высоким профессионально-этическим настроем книги в целом и каждого из ее разделов в отдельности, своеобразной врачебной духовностью, в которой главное заключается в глубоком уважении к личности ребенка, его внутреннему миру, деформированному болезнью и встречей с врачом, уважении и понимании тревоги родителей, стремлении дать врачу тщательно отобранные сведения не просто для его эрудиции, а для эффективной (насколько возможно) медицинской помощи (притом минимально травмирующими методами) и обязательной психологической поддержки и больного ребенка, и членов его семьи.

Стабильной отличительной чертой «Руководства» является стремление редакторов — и самого Вальдо Нельсона и основных редакторов последних изданий Ричарда Бермана и Виктора Вогана — к формированию круга авторов, способных обеспечить максимально компетентное освещение всех проблем педиатрии на самом современном уровне с учетом всех изменений, происшедших в мировой науке за последние 4 года. Отсюда и значительные изменения, вносимые в каждое последующее издание, и динамичность в составе авторского коллектива. Так, например, XII издание 1983 г. обеспечивалось авторским коллективом из 123 специалистов, а XIII (1987) включает в себя разделы, написанные 127 авторами, но при этом более одной четвертой части авторов «Руководства» сменились. Характерно и отношение редакторов к новому материалу: в книгу включаются только те из новых концепций и рекомендаций, которые получили солидное подтверждение и признание, только такие методы терапии, кото-

рые безусловно подтвердили свою эффективность и разрешены в США.

Достоинства «Руководства» Нельсона подтверждаются и тем, что оно относится как в США, так и в странах Западной Европы к немногим «стандартным» или эталонным руководствам, которые официально признаны в качестве базовых для получения профессиональных знаний. Это означает, что на основе «Руководства» строятся разнообразные тестовые экзаменационные программы как для врачей общей практики — выпускников медицинских колледжей и университетов, так и для специалистов в области педиатрии. В настоящее время, когда и в нашей стране предпринимаются попытки повышения эффективности высшего медицинского образования и совершенствования подготовки врачей, знакомство с подобным «Руководством» полезно и для занимающихся организацией высшей медицинской школы и преподавательской деятельностью.

Как учебник педиатрии «Руководство» принципиально отличается от советских учебников прежде всего тем, что его редакторы сами понимают и представляют в своей книге педиатрию как единую и неделимую дисциплину и область профессиональной деятельности. Молодой специалист, как и врач общей практики, обязан воспринимать больного ребенка во всей его целостности, обязан решать основные проблемы его здоровья и болезни применительно к любой общей или органной патологии хотя бы распространенного неказуистического характера. Отсюда и создание учебника, соединяющего воедино минимально необходимые для врача элементы и психопатологии, и токсикологии, и дерматологии, и болезней всех внутренних органов и др. Такой подход особенно актуален в настоящее время, когда все яснее становится тенденция к разделению больного ребенка на системы и органы, находящиеся в компетенции десятков узких специалистов разных профилей. Вторая особенность состоит в органическом соединении собственно клинических глав «Руководства» с главами, посвященными анатомофизиологическим, биохимическим, иммунологическим и прочим разделам фундаментального медико-биологического характера. Содержание этих глав целенаправленно ориентировано на смысловое обеспечение последующих клинических разделов и существенно способствует их восприятию и запоминанию. Третья особенность, иллюстрирующая и широту содержания «Руководства», заключается в том, что в нем приведен целый ряд таких глав, которые пока вообще отсутствуют в учебниках педиатрии, принятых в нашей медицинской школе: психосоциальная педиатрия, экологическая педиатрия, нарушения поведения, проблемы педиатрии старшего школьного возраста и подростков и др., и, конечно же, большой авторский коллектив высококомпетентных специалистов и оптимальная регулярность постоянного пересмотра и обновления содержания

книги (каждые 4 года), приводимые ссылки на монографии и статьи последних лет, расширяющие представления о приводимых методах, заболеваниях и средствах лечения, — все это еще раз свидетельствует о ценности книги.

Вместе с тем, характеризуя содержание «Руководства» в целом, нельзя не отметить и того, что в силу различных исторических путей развития педиатрии и детского здравоохранения в нашей стране и в США для советского читателя будет необычным и непонятным отсутствие в таком солидном фундаментальном «Руководстве» глав, посвященных вопросам гигиены детей и подростков, охране здоровья детей в коллективах, их диспансеризации, санаторно-курортному лечению, неспецифическим методам лечения и профилактики. Для отечественной педиатрической школы традиционно большее внимание к состояниям повышенного риска, в частности к диатезам и другим пограничным состояниям. В вопросах клиники советские педиатры заметно большее внимание уделяют вариабельности клинической картины, классификациям форм и особенностей течения детских болезней.

При внимательном прочтении и изучении «Руководства» советский читатель столкнется и с неожиданными трактовками, и с новыми для себя концепциями этиопатогенеза некоторых заболеваний, и с такими рекомендациями по лечению, которые не совпадают с приводимыми в отечественной монографической и журнальной литературе. Именно эти несовпадения и противоречия могут быть источником плодотворных размышлений и поисков, обеспечивающих развитие дальнейших исследований и в конечном итоге прогресс педиатрической науки и практики в нашей стране. Можно не сомневаться в том, что ознакомление самой широкой читающей аудитории с представляемым изданием американского руководства по педиатрии окажет определенное влияние на их профессиональную квалификацию и послужит стимулом к дальнейшему изучению достижений мировой педиатрической науки и практики. Только на этой основе можно плодотворно развивать замечательные традиции русской и советской педиатрической школы.

Проф. И. М. ВОРОНЦОВ

Первая книга «Руководства» Нельсона содержит первые пять глав руководства в том порядке, в котором они представлены в оригиналах XII и XIII изданий на английском языке. Основной объем первой части составляют вопросы нормального как физического, так и нервно-психического развития детей, нарушения развития, пограничные состояния. Существенное внимание уделено детскому питанию и различным формам пищевых дефицитов у детей. Детально разбираются вопросы водно-солевого обмена, диагностика его нарушений и принципы коррекции, критические состояния у детей. Таким образом, содержание первой книги охватывает те наиболее общие разделы педиатрии, которые составляют ее фундаментальные внеозологические основы и в равной мере необходимы как для врача-педиатра широкого профиля, так и для специалиста с более узким кругом профессиональных интересов.

Новое в настоящем издании первой книги заключается в том, что в раздел общей педиатрии включены главы по врачебному наблюдению за ребенком-инвалидом. В главе о питании содержатся сведения о роли биотина, выделены подглавы по вегетарианскому питанию и особенностям питания детей, занимающихся спортом.

Существенным является и включение главы о различных способах диагностики детских болезней.

Разделы, посвященные психосоциальным проблемам, нарушениям психосоматического развития и эмоциональным нарушениям у детей, будут читаться с особым интересом, так как, несмотря на значительное число монографий по этим проблемам, издаваемых в нашей стране, в общепедиатрических руководствах и справочниках они освещены крайне недостаточно и соответствующая литература находила своего читателя преимущественно среди психоневрологов, психиатров и невропатологов. Среди отечественных книг этого плана можно назвать монографии Д. Н. Исаева «Неврозы у детей» (1977), «Психическое недоразвитие детей» (1982), «Психопрофилактика в практике педиатра» (1984), а также руководство А. Е. Личко «Подростковая психиатрия» (1985).

Примером отечественных центильных стандартов физического развития могут служить таблицы, включенные в учебник «Про-

педевтика детских болезней» А. В. Мазурина и И. М. Воронцова (1985). Также можно найти и принятые в нашей стране оценочные критерии психомоторного развития детей раннего возраста.

Практика детского питания, рекомендуемая американскими специалистами, поучительна прежде всего большей степенью индивидуализации, вместе с тем она основана на нормах потребления пищевых продуктов, принятых в США и значительно отличающихся от норм детского питания, принятых в советской педиатрии. Естественно, что существенные различия существуют и в круге производимых в разных странах адаптированных пищевых продуктов детского питания. Вопросы питания детей отражены в таких изданиях, как монография К. С. Ладодо и М. Я. Студеникина «Питание детей раннего возраста», Л. (1990), справочное пособие «Основы рационального питания детей» под ред. К. С. Ладодо, В. Д. Отт, Е. М. Фатеевой (1987).

Вопросы физиологии водно-солевого обмена с большой полнотой освещены в книге Ю. Е. Вельтищева и соавт. «Обмен веществ у детей», М. (1983), а синдромы нарушений водно-солевого равновесия и лечение при нем — в книгах В. А. Михельсона «Анестезиология и реанимация в педиатрии», М. (1985), А. В. Папаяна и Э. К. Цыбулькина «Острые токсикозы в раннем детском возрасте», Л. (1984). Полное изложение вопросов инфузионной терапии можно найти в монографии Ю. Ф. Исакова, В. А. Михельсона и М. К. Штатнова «Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии» (1985), критические соображения — в книге «Неотложная педиатрия» под ред. Э. К. Цыбулькина, Л. (1987). Список отечественных обобщающих источников можно было бы значительно продолжить, однако читатель без труда сделает это самостоятельно. Сопоставления и сходства, различия в рекомендациях разных педиатрических школ могут быть хорошей школой профессионального усовершенствования, которая принесет ощутимую пользу как самим врачам, так и их маленьким пациентам.

Проф. И. М. ВОРОНЦОВ

Необычайные усилия, предпринятые авторами, редакторами и издателем этой книги гарантируют точность и соответствие принятым стандартам рекомендуемых доз лекарственных препаратов.

Случается, тем не менее, что иногда по мере накопления клинического опыта или данных лабораторного исследования дозы приходится изменять. Это наиболее вероятно в отношении недавно введенных в практику лекарственных средств.

Исходя из этого, читателю следует учитывать рекомендации изготовителя, особенно если назначаемый препарат используется нечасто.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящее, 13-е, издание «Руководства по педиатрии» Нельсона было подготовлено и опубликовано во время почти беспрецедентного прогресса в области медицинских наук, а также технологий, способствовавшего дальнейшему быстрому развитию медицинских знаний и техники в педиатрии. В этом всеобъемлющем и содержательном издании, посвященном охране здоровья детей, мы попытались отразить современные достижения в педиатрии и удовлетворить потребности практических врачей и студентов. В него включены многие новые, а также значительно переработанные в соответствии с современным уровнем знаний и концепциями старые разделы. Наш обзор современных задач педиатрии затрагивает все части и разделы книги. Мы горячо благодарим наших соавторов за усилия, направленные на достижение полноты представляемых данных, их актуальности и выразительности содержания книги. Мы попытались подготовить издание, которое будет по-прежнему полезно всем, кто оказывает помощь детям или стремится узнать о них как можно больше.

Со времени выхода в свет последнего издания из жизни ушли три наших соавтора. Это — большая утрата.

RICHARD E. BEHRMAN
VICTOR C. VAUGHAN III

В отличие от других медицинских специальностей, занимающихся изучением отдельных органов и систем или биологических процессов, педиатрия изучает любые отклонения в состоянии здоровья или роста и развития ребенка.

Обязанность педиатра состоит также в обеспечении для всех детей благоприятных условий достижения ими природного потенциала развития. В роли чутких хранителей физического, умственного и эмоционального развития ребенка (от его зачатия до зрелого возраста) педиатры находятся в авангарде служб социальной заботы о детях и членах их семей. Гуманность любого общества определяется прежде всего по его заботе о лицах пожилого возраста (находящихся на иждивении, инвалидов, умственно отсталых, заключенных и др.) и молодежи. Молодежь составляет большую часть среди наиболее неимущих.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПЕДИАТРИИ

Педиатрия выделилась в самостоятельную область медицины примерно 100 лет назад, когда было признано, что патология, встречающаяся у детей, отличается от таковой у взрослых, а реакция на заболевания изменяется по мере роста ребенка. Поле деятельности педиатров постоянно пересматривается.

Состояние здоровья и связанные с этим проблемы в отношении детей широко варьируют в разных популяциях мира в соответствии с многими факторами, в том числе: 1 — распространением и экологией возбудителей инфекционных болезней и их носителей; 2 — климатическими условиями и географическим положением; 3 — сельскохозяйственными ресурсами и обычаями; 4 — образованием, экономикой и социально-культурным уровнем общества; 5 — во многих случаях частотой носительства генов некоторых наследственных болезней. Эти факторы нередко взаимосвязаны.

Географическое положение страны определяет различие проблем здравоохранения и приоритет той или иной из них. Оценку состояния здравоохранения любого общества следует начинать с оценки результатов эпидемиологических и других исследований, характеризующих частоту заболеваемости, а по мере изменений

этих показателей, связанных с внедряемыми программами профилактики, диагностики, лечения и адекватного наблюдения, необходимо продолжать наблюдения. Несмотря на то что современные медицинские проблемы в любом обществе поддаются изучению и все более полному решению, появятся новые, привлекающие внимание и требующие усилий клинических педиатров и исследователей. В соответствии с текущим моментом могут наступать большие изменения в относительной важности причин детской заболеваемости и смертности.

В конце XIX века в США из каждых 1000 живорожденных 200 умирали в возрасте до 1 года от дизентерии, пневмонии, кори, дифтерии, коклюша и др. Усилия педиатров совместно с иммунологами и пионерами в области общественного здравоохранения привели к более совершенному пониманию природы и принципов лечения многих болезней детей раннего возраста, что обусловило в последней половине настоящего столетия снижение детской смертности на 1000 живорожденных с 75 в 1925 г. до 10,9 в 1983 г. Уровень как неонатальной (1-й месяц жизни), так и постнатальной (1—11-й месяцы жизни) смертности значительно снизился. На рис. 1-1 можно видеть, что в большинстве случаев (около 75%) дети в возрасте до 1 года умирают в первые 28 дней жизни (в основном в первые 7 дней); более половины всех умерших в первые 7 дней приходится на 1-й день (40% от всех умерших в 1-й год жизни). Из табл. 1-1 можно видеть, насколько непропорционально высок уровень детской смертности в первый год жизни по сравнению с остальными возрастными периодами.

В начале XX века усилия тех, кто боролся с инфекционными болезнями, начали дополняться усилиями специалистов в области питания. Новые открытия в этих областях привели к созданию первых специализированных клиник для детей. Наряду с острыми инфекциями и хронической патологией, осложняющимися недостаточным поступлением в организм калорий, витаминов, минеральных солей или белков, уделялось внимание острым пищевым и метаболическим нарушениям, сопровождавшим диарею. В середине XX века в педиатрии благодаря внедрению в практику противобактериальных химических средств и антибиотиков была совершена революция. По мере совершенствования контроля за инфекциями путем их профилактики и лечения больных, а также с помощью научных и технических достижений педиатрической медицина обратила свое внимание на болезни, встречающиеся относительно у небольшого числа детей. К ним относятся болезни новорожденного, лейкозы, муковисцидоз, а также временные или постоянные состояния физической или умственной неполноценности (врожденные пороки сердца, умственная отсталость, генетические дефекты, ревматические, нефрологические, метаболические и эндокринные болезни).

В последнее время особое внимание уделяется поведенческим

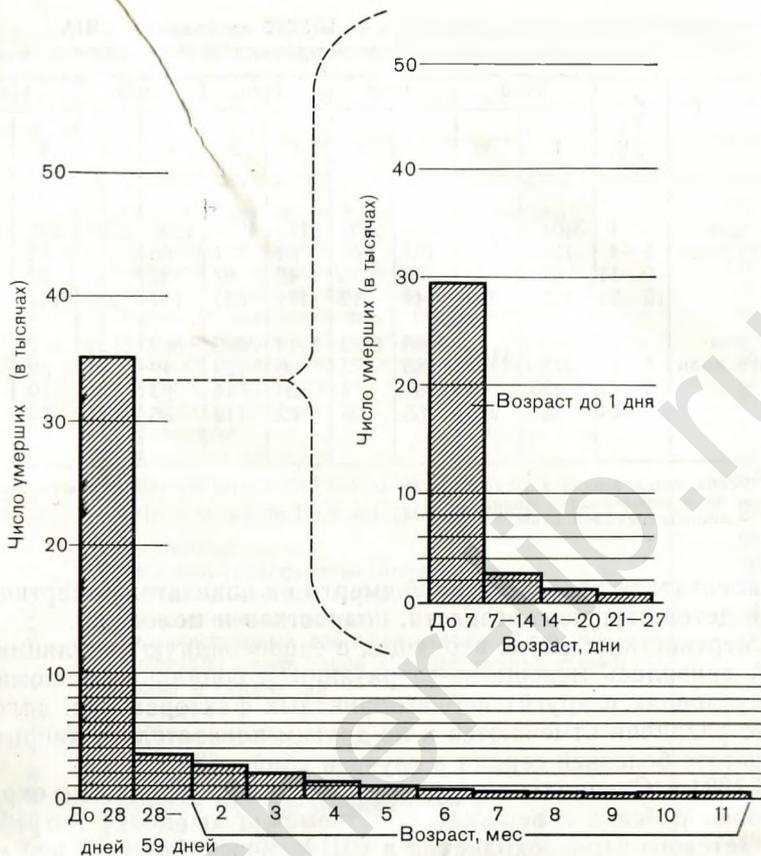


Рис. 1-1. Уровень детской смертности в США (ранний возраст) (Министерство здравоохранения США; данные Национального центра медицинской статистики, 1976).

и социальным аспектам помощи детям, начиная от пересмотра привычных методов воспитания ребенка, кончая созданием важнейших программ, направленных на профилактику неудовлетворительного ухода за ребенком и жестокого обращения с детьми раннего и более старшего возраста. Психологи, изучающие развитие ребенка, детские психиатры, социологи, антропологи, этнологи и др. дали нам возможность по-новому понимать потенции человека, по-новому взглянуть на важность условий, окружающих мать и ребенка во время родов и в первые часы после них (см. соответствующие разделы).

В табл. 1-2 представлены 10 основных причин смерти в различных возрастных группах (1978) в табл. 1-3, 1-4 и др. показано, как частота некоторых из них изменилась в США за время жизни одного поколения. Данные таблиц свидетельствуют о влия-



Т а б л и ц а 1-1. Показатели смертности на 100 000 населения в США (1950—1984) в зависимости от пола, расовой принадлежности и возраста

	Возраст, годы	1950		1960		1970		1980		1984	
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Лица мужского пола	< 1	3401	1413	2694	5307	2113	4299	1230	2587	997	2222
	1—4	136		105	209	84	151	66	111	52	84
	5—14	67	95	53	75	48	67	35	47	28	44
	15—24	152	290	144	212	171	321	167	209	142	163
Лица женского пола	< 1	2567	1139	2008	4162	1614	3369	963	2124	827	1841
	1—4	112		85	173	66	129	49	84	39	68
	5—14	45	73	35	54	30	44	23	31	19	25
	15—24	72	213	55	108	62	112	56	71	50	57

Таблица заимствована у Hyattsville M. D. National Center for Health Statistics, 1985.
1 — лица европеоидной расы.
2 — лица негроидной расы.

нии показателя насильственной смерти на показатель смертности среди детей старшего возраста, подростков и молодежи.

Смертность детей, не входящих в европеоидную популяцию, в США снизилась меньше из-за разницы в социально-экономических условиях и других неблагоприятных факторов (см. далее). Те же различия отмечаются и по другим показателям, например по частоте болезней сердца и случаев убийства.

В 1981 г. Специальная группа экспертов по содействию охране здоровья ребенка завершила всеобъемлющую оценку потребностей детского здравоохранения в США. Участвующие в ней специалисты выявили, что существующие программы недоступны для всех нуждающихся семей из-за разрыва между их правом на поддержку общества и способностью оплатить счета; необходимые службы нередко отсутствуют или разбросаны среди программ, средств и полисов, программы недостаточно скоординированы, сбор данных неадекватен, а имеющиеся ресурсы для служб охраны здоровья матери и ребенка большей частью не соответствуют потребностям. Эти данные отражают необходимость для США и других стран продолжения переоценки проблем и пересмотра системы здравоохранения.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в 1970—1978 гг. процент матерей в возрасте 25—30 лет, использующихся в качестве рабочей силы, увеличился с 45 до 62%, число детей работающих матерей увеличилось на 3,3 млн между 1970 и 1977 гг., 38% из которых к 1977 г. не достигли возраста 6 лет. Эти изменения не зависят от фактического уменьшения числа детей в возрасте до 18 лет с 70 до 62 млн в соответствии с переписью

Т а б л и ц а 1-2. Показатели смертности (10 ведущих причин) на 100 000 населения в США (1978) в определенных возрастных группах (учитывалась только смертность среди постоянно проживающих в США)

Распреде- ление по рангу	Причина смерти ¹ и возраст	Показатель
	Дети в возрасте до 1 года (все причины)	1378,4
1	Врожденные аномалии	252,1
2	Незрелость неясного генеза	110,3
3	Респираторный дистресс-синдром	99,7
4	Асфиксия новорожденных (неуточненная)	88,7
5	Болезнь гиалиновых мембран	80,0
6	Родовая травма без уточнения причины	55,5
7	Грипп и пневмония	46,0
8	Несчастные случаи	37,9
9	Септицемия	32,8
10	Патология плаценты	23,0
—	Все другие причины	552,3
	Дети в возрасте 1—4 лет (все причины)	69,2
1	Несчастные случаи	28,8
—	Дорожно-транспортные происшествия	10,6
—	Другие несчастные случаи	18,2
2	Врожденные аномалии	8,4
3	Злокачественные новообразования, в том числе опухоли лимфоидной и кроветворной тканей	4,9
4	Грипп и пневмония	2,9
5	Убийства	2,6
6	Болезни сердца	2,3
7	Менингит	1,8
8	Менингококковая инфекция	0,9
9	Болезни сосудов головного мозга	0,8
10	Анемии	0,6
—	Все другие причины	15,1
	Дети в возрасте 5—14 лет (все причины)	33,9
1	Несчастные случаи	17,2
—	Дорожно-транспортные происшествия	8,8
—	Все другие несчастные случаи	8,1
2	Злокачественные новообразования, в том числе опухоли лимфоидной и кроветворной тканей	4,2
3	Врожденные аномалии	1,8
4	Убийство	1,4
5	Болезни сердца	1,0
6	Грипп и пневмония	0,9
7	Болезни сосудов головного мозга	0,6
8	Самоубийство	0,4
9	Анемии	0,2
10	Врожденные опухоли и новообразования не- специфической природы	0,2
—	Все другие причины	6,0
	Лица в возрасте 15—24 лет (все причины)	117,5
1	Несчастные случаи	64,5
—	Дорожно-транспортные происшествия	46,4
—	Все другие несчастные случаи	18,1

Распределе- ние по рангу	Причина смерти ¹ и возраст	Показатель
2	Убийство	13,2
3	Самоубийство	12,4
4	Злокачественные новообразования, в том числе опухоль лимфоидной и кроветворной тканей	6,3
5	Болезни сердца	2,7
6	Врожденные аномалии	1,6
7	Грипп и пневмония	1,3
8	Болезни сосудов головного мозга	1,1
9	Сахарный диабет	0,3
10	Врожденные опухоли и новообразования неясной природы	0,3
—	Все другие причины	13,8

¹ Международная классификация болезней (1965) с изменениями, 8-е изд.
Таблица заимствована из Monthly Vital Statistics Report, 1980, 28 (13): 23, 25.

Таблица 1-3. Показатели смертности на 100 000 населения в США (1950—1983) при болезнях сердца в зависимости от пола, расовой принадлежности и возраста

	Возраст, годы	1950		1960		1970		1980		1983	
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Лица муж- ского пола	< 1	4,1	4,8	6,9	13,9	12,0	33,5	22,5	42,8	24,1	54,5
	1—4	1,1		1,0	3,8	1,5	3,9	2,1	6,3	2,2	5,1
	5—14	1,7	6,4	1,1	3,0	0,8	1,4	0,9	1,3	0,9	1,5
	15—24	5,8	18,0	3,6	8,7	3,0	8,3	2,9	8,3	2,7	6,6
Лица жен- ского пола	< 1	2,7	3,9	4,3	12,0	7,0	31,3	15,7	43,6	19,3	45,6
	1—4	1,1		0,9	2,8	1,2	4,2	2,1	4,4	2,1	3,6
	5—14	1,9	8,8	0,9	3,0	0,7	1,8	0,8	1,7	0,8	1,1
	15—24	5,3	19,8	2,8	10,0	1,7	6,0	1,7	4,6	1,6	4,4

Таблица заимствована у Hyattsville M. D. National Center for Health Statistics, 1985.
1 — лица европеоидной расы.
2 — лица негроидной расы.

сями 1970 и 1980 гг. Кроме того, было выявлено, что число детей, живущих в семьях с одним родителем (обычно с матерью), увеличилось с 9% в 1960 г. до 19% в 1978 г. Многие семьи в США в этом случае находятся на уровне бедности.

Представленные данные обусловили постановку трех групп задач. Во-первых, все семьи должны иметь доступ к соответствующим службам (перинатальные, дошкольные, служба планирования семьи); усилия правительства должны быть эффектив-

Т а б л и ц а 1-4. Показатели смертности на 100 000 населения в США (1950—1983) при злокачественных новообразованиях в зависимости от пола, расовой принадлежности и возраста

	Возраст, годы	1950		1960		1970		1980		1983	
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Лица мужского пола	< 1	9,61	8,2	7,9	6,8	4,3	5,3	3,5	4,5	3,5	3,9
	1—4	13,11		13,1	7,9	8,5	7,6	5,4	5,1	5,3	4,7
	5—14	7,6	5,8	8,0	4,4	7,0	4,8	5,2	3,7	4,4	4,1
	15—24	9,9	7,9	10,3	9,7	10,6	9,4	7,8	8,1	6,7	5,6
Лица женского пола	< 1	7,81	7,0	6,8	6,7	5,4	3,3	2,7	3,0	3,5	3,3
	1—4	11,31		9,7	6,9	6,9	5,7	3,6	3,9	4,4	3,1
	5—14	5,3	3,9	6,2	4,8	5,4	4,0	3,7	3,4	3,4	3,6
	15—24	7,5	8,8	6,5	6,9	6,2	6,4	4,7	5,7	4,6	5,0

Таблица заимствована у Hyattsville M. D. National Center for Health Statistics, 1985.
 1 — лица европейской расы.
 2 — лица негроидной расы.

но скоординированы; действия всех служб должны быть также скоординированы для того, чтобы можно было выявить группы риска в отношении разной патологии; следует устранить непреодолимые или несправедливые финансовые барьеры, мешающие оказанию соответствующей необходимой помощи; служба охраны здоровья детей должна распространяться на возрастные периоды с пренатального до конца подросткового; в конечном счете каждая семья должна иметь доступ ко всем необходимым службам, в том числе генетической, стоматологической и психиатрической. Во-вторых, необходимо направить усилия на снижение частоты несчастных случаев и устранение внешних факторов риска, удовлетворение потребностей в питании, проведение санитарно-просветительной работы и воспитание здорового образа жизни. В-третьих, необходимы исследования в области биомедицины и поведенческих наук, основ общей биологии и биологии человека, частных проблем матери и ребенка.

Незавершенность проблемы физического, умственного и социального здоровья общества свидетельствует о неравномерном распределении случаев смерти от заболеваний, несчастных случаев, насилия в группах детей европейской и других популяций. Убийство стало основной причиной смерти подростков в США и ее частота продолжает увеличиваться среди наиболее юных, а при более внимательном анализе выясняется, что она иногда обусловлена жестким обращением с детьми (см. соответствующий раздел). У подростков это может быть и отражением нерешенных социальных конфликтов, нездоровой озабоченностью в обществе насилия.

СТРУКТУРЫ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

В 1981 г. из всех случаев обращения за медицинской помощью около 15% относились к педиатру, причем половина из них приходилась на детей в возрасте до 15 лет. В частные консультации, клиники или ассоциации практических врачей, педиатров или других специалистов за медицинской помощью обращались большинство из этих детей, в амбулатории или кабинеты неотложной помощи больниц — около 10% из них. Дети, не относящиеся к европеоидной популяции, примерно в 4 раза чаще обращались в амбулатории. Около 25% случаев обращения к педиатрам в 1975 г. были обусловлены желанием оценить состояние здоровья ребенка и проведением диспансерного наблюдения, остальные составили острые и хронические болезни, в основном органов дыхания и уха (около 35%).

В больницах, особенно находящихся в черте города, дети получают как плановую, так и неотложную помощь. Им оказывают не только терапевтическую, но и хирургическую помощь, диапазон возможностей этих больниц колеблется от иммунизации и оценки развития ребенка до операции на открытом сердце и трансплантации почек. Последние, как и сложная интенсивная терапия, проводятся обычно в университетских клиниках.

ПЛАНИРОВАНИЕ СИСТЕМЫ ОБСЛУЖИВАНИЯ

Педиатры привлекаются к лечению детей с поведенческими нарушениями или установлению взаимоотношений между ребенком и родителями, ребенком и школой или ребенком и обществом. Они все чаще сталкиваются с проблемами психического и социального здоровья, здорового образа жизни. Отмечается также повышенный интерес к тому, каким образом все полезное, что мы знаем о здоровье ребенка, достигает детей разных групп. Во многих развитых странах и в США здоровье детей не соответствует тому, каким оно должно быть при достаточных средствах к существованию и при условии, что использование современных знаний принесит свои плоды. Медицинские проблемы ребенка часто тесно связаны с вопросами его психического и социального здоровья. Дети, относящиеся к группам наибольшего риска, преобладают среди малых этнических групп. Педиатры должны активно участвовать в решении подобных проблем.

К широкому кругу задач педиатрии относится и концепция о том, что здоровье и его охрана — это право каждого индивида, поддерживаемое на всех уровнях обязательствами и усилиями общины или общества, к которым он принадлежит. Неспособность органов здравоохранения и страховых компаний обеспечить помощь нуждающимся в ней приводит к пересмотру системы медицинской помощи во многих странах. В большинстве случаев в системе здравоохранения нерешенными остаются такие

проблемы, как недостаточное число врачей, равнодушие к больному, неприспособленность медицинских служб к его потребностям и неадекватное санитарное просвещение. Обеспечение большей действенности и эффективности медицинской помощи заставляет обладающих воображением педиатров создавать новые категории медицинских работников, таких как помощник врача или младшая педиатрическая медицинская сестра, которые помогают работе отдельного врача.

Переоценка и пересмотр потребностей ребенка наметили путь к изменению системы помощи детям способами, отличающимися от ранее существовавших. Растущее понимание потребностей ребенка в определенном качестве поощрения и ухода привело к дальнейшему изучению и пересмотру помощи новорожденному (см. далее) и мероприятий по обеспечению его адаптации или выхаживанию. Для неполноценных детей большие централизованные учреждения прежних лет будут заменены рассредоточенными оффисами, обеспечивающими более благоприятную возможность для этих детей достигнуть своего максимально возможного потенциала. Работа педиатров, участвующих в перестройке системы таких учреждений, будет по-прежнему необходима.

Стоимость медицинского обслуживания. Сложная технология в медицине, перестройка медицинских учреждений (особенно в отношении потребностей в персонале и его использовании) и форм оплаты (через общественные или частные программы страхования) повышают стоимость медицинской помощи в США до уровня, на котором здравоохранение становится доминирующей индустрией. Усилия по сдерживанию цепей направлены на пересмотр путей использования фондов для оплаты работы врачей. Были установлены лимиты стоимости некоторых видов медицинской помощи, налоговая система с предварительной оплатой и программа компенсации (диагностические группы), основанная скорее на диагностике, чем на оказании специализированной помощи отдельным пациентам. Ясно, что все это будет влиять на лиц, отвечающих за распределение ресурсов, предназначенных для здравоохранения.

Оценка системы медицинского обслуживания. Создание системы медицинского обслуживания, отвечающей актуальным проблемам здравоохранения, потребует точных, систематически получаемых, данных, а также принятия трудных решений в установлении приоритетов. Наряду с растущим вниманием к перестройке системы медицинского обслуживания, ее стоимости и способности оказывать необходимую помощь детям большое значение придается его качеству, действенности и эффективности. Были созданы новые методы регистрации медицинских данных и организованы научно-практические конференции, которые способствовали выявлению проблем качества медицинского обслуживания и позволяли наметить пути их решения.

В США отмечается повышение общественного и политического влияния на проведение точной и постоянной оценки системы медицинского обслуживания. При этом особое внимание уделяется тому, что имеется в действительности, а не тому, что современное состояние знаний в области медицины сделало возможным.

ПОВЫШЕНИЕ СПЕЦИАЛИЗАЦИИ

В настоящее время информация, относящаяся к охране здоровья детей, увеличивается вдвое в среднем каждые 8—10 лет, и не существует человека, способного усвоить всю ее в совершенстве. Врачи все более зависят друг от друга в плане более качественного обслуживания больных; групповая практика в педиатрии на подъеме, каждый член ассоциации развивает определенные специальные знания и умения. Большинство педиатров — это врачи общей практики, но около 25% из них претендуют на «область специальных интересов».

Повышение специализации в педиатрии приняло разные формы: изучение проблем отдельных возрастных групп детей привело к созданию направлений неонатологии и подростковой медицины; изучение отдельных систем и органов — детской кардиологии, аллергологии, гематологии, нефрологии, гастроэнтерологии, пульмонологии, эндокринологии; в отдельную область выделились изучение обмена веществ и генетика; интерес к системам медицинской помощи привел, с одной стороны, к организации амбулаторного обслуживания, с другой — неотложной помощи; наконец, мультидисциплинарные, так называемые субспециальности, выделились при изучении проблем, связанных с умственно и физически неполноценными детьми. К этим специальностям относятся педиатрия, неврология, психиатрия, психология, уход за детьми, физиотерапия, трудотерапия, спецвоспитание, логопедия, аудиология и диетология. Это повышение специализации особенно заметно в отделах педиатрии при университетах, медицинских консультативных центрах для детей. Развитие таких областей интересов особенно характерно для педиатров, практикующих группами.

НЕОБХОДИМОСТЬ В ПОСТОЯННОМ САМООБРАЗОВАНИИ

Информационный взрыв создал необходимость в постоянном самообразовании врача. Ранее новая информация в любой области медицины была легко доступна через относительно небольшое число журналов, учебников и монографий. В настоящее время она так разбросана в многочисленных журналах, что ее обработку обеспечивает тщательно разработанная электронная информационная система. Существует большое число новых слуховых и визуальных средств обучения, курсов усовершенствования,

с помощью которых врач может получить информацию по различным аспектам охраны здоровья ребенка. Американский квалификационный совет по педиатрии и Американская академия педиатрии разработали систему, обеспечивающую тесную взаимосвязь постоянного образования педиатра и его переекстации.

Не существует критерия, по которому врач может судить о том, что процесс его самообразования поддерживается на уровне достигнутых знаний в данной области, но он должен найти его, если действительно несет ответственность перед больным. К существенным элементам этого процесса относится активная роль, при которой он осмысливает прочитанное, увиденное или услышанное в процессе своей деятельности. Пассивная роль (чтение, прослушивание или наблюдение) менее эффективна. Цели самообразования будут достигнуты, если врач сможет использовать полученные знания для обучения других, особенно если изученные проблемы действительно встречаются в практике. Каждая клиническая проблема может быть стимулом для подготовки обзора литературы как самостоятельной, так и при участии коллег и консультантов. Постоянная подготовка обзоров позволит понять и устранить возникающие противоречия в подходах к лечению больных, без раздумий выполняющих назначения врачей. Врачи до сих пор приобретают опыт только в процессе наблюдения за своими больными, но этого не происходит, если проявления болезни они расценивают как незначительные при невнимательном или поверхностном отношении к больному.

Методы, которые врач должен использовать при оказании помощи детям и членам их семей, подразделяются на три категории: познавательные (использование современной фактической информации о диагностике и лечении данного заболевания), межличностные или манипуляционные (умение провести опрос, осмотр, искусно произвести венепункцию, справиться с остановкой сердца или оживить новорожденного и др.), отношенческие (обстоятельства в отношении максимально полного использования знаний или умений, что приносит пользу детям и членам их семей, при сочувственном к ним отношении или участии).

Ежедневные потребности профессионалов в знаниях и умениях, необходимых для оказания помощи детям, широко варьируют. Врач, оказывающий первую помощь, должен знать, что организм ребенка постоянно развивается. Он должен уметь организовать такую систему помощи, чтобы обеспечить ее эффективность, а также непрерывность оценки и планирования в течение всего процесса роста и развития ребенка. Часто у врача нет необходимости в непосредственном использовании всех профессиональных навыков. С другой стороны, консультанты или любой другой специалист должны не только постичь все тайны своей профессии, возможно, и в смежных специальностях, но и быть способны бороться со спорными выводами с определенной гибкостью, ко-

торая позволит адаптировать разные точки зрения в интересах больного.

Оказывая любую помощь (первичную, вторичную и третичную) или находясь в любой роли (студент, медсестра, ординатор, врач-педиатр, семейный врач и другие субспециалисты), профессионалы, имеющие дело с детьми, должны уметь определить как свою роль в данный момент, так и уровень их развития; каждый врач должен определить, обладает ли он достаточным опытом и другими возможностями, чтобы оказать помощь при данной патологии, и должен быть готов искать помощи другого специалиста. Из дополнительных вспомогательных средств врач при оказании помощи должен обращаться к общим руководствам, более детальным монографиям, публикациям в специальных журналах, аудиовизуальным материалам, но превыше всего — это человеческие ресурсы, знания коллег, обладающих исключительным или дополнительным опытом или компетенцией.

Виктор К. Воган
(*Victor C. Vaughan*)

Список литературы

- Access to Ambulatory Health Care: United States, 1975.* — Advance Data, 1978, N 17, February 23.
- Ambulatory Medical Care Rendered in Physicians' Offices.* — Advance Data, 1977, N 12, October 12.
- Ambulatory Medical Care Rendered in Pediatricians' Offices.* — Advance Data, 1977, N 13, October 13.
- Better Health for Our Children: A National Strategy. The Report of the Select Panel for the Promotion of Child Health* (in 3 vols). DHHS (PHS) Publication No. 79-55071. — Washington, DC, U.S.: Government Printing Office, 1981. (For sale by the Superintendent of Documents.)
- Foundations for Evaluating the Competency of Pediatricians.* — Chicago: American Board of Pediatrics, Inc., 1974.
- Healthy People: The Surgeon General's Report on Health Promotion and Disease Prevention. The Report and Background Papers.* DHEW (PHS) Publications No. 79-55071 and 79-55071A. — Washington, DC, U.S.: Government Printing Office 1979. (For sale by Superintendent of Documents.)
- Health* — United States. 1984. DHHS (PHS) Publication No. 85-1232. — Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 1985.
- Morley D. Paediatric Priorities in the Developing World.* — London: Butterworths, 1973.
- Program for Recertification in Pediatrics.* — Chapel Hill, NC: American Board of Pediatrics, 1981.
- Promoting Health/Preventing Disease: Objectives for the Nation.* Department of Health and Human Services. Public Health Service. Office of the Assistant Secretary for Health and Surgeon General (J. B. Richmond, M. D.). — Washington, DC, U.S.: Government Printing Office, 1980.
- Inquiries regarding the publications of the National Center for Health Statistics (NCHS) can be made to National Center Health Statistics. Center Building, Room 1—57, 3700 East-West Highway, Hyattsville, MD, 2032. Telephone: (301) 436—8500.*

РОСТ И РАЗВИТИЕ

ВВЕДЕНИЕ

К основным разделам педиатрии относятся проблемы роста и развития ребенка. Все медицинские работники, оказывающие помощь детям, должны четко знать о возрастных особенностях этих показателей, чтобы максимально рано выявлять их отклонения от нормы, диагностировать заболевание и назначить соответствующее лечение.

Понятия «рост» и «развитие» относят к процессу, в течение которого из оплодотворенной яйцеклетки развивается взрослый организм. Под термином «рост» подразумевают изменение размеров всего тела или его частей; развитие означает различные аспекты дифференцировки формы, но в основном под ним подразумевают функциональные изменения, происходящие главным образом вследствие совершенствования строения органов, а также воздействия эмоциональных или социальных факторов.

Уровень, на котором индивидум достигает своего биологического потенциала, определяется взаимодействием многих факторов. Генетические факторы, которые иногда считались устанавливающими окончательный предел биологического потенциала, тесно связаны с факторами внешней среды. Физическая травма может нарушать рост и развитие. Она может быть пренатальной или постнатальной, алиментарного, химического, физического, иммунологического характера или представлять собой результат инфекции. Факторы питания могут быть тесно связаны с социально-экономическими факторами. Социальные или эмоциональные факторы, которые могут изменять потенциал роста, включают в себя положение ребенка в семье, качество его взаимоотношений с родителями, братьями и сестрами и др., индивидуальные интересы и потребности родителей, воспитание ребенка в семье и обществе. Уровень культуры общества может ограничивать или расширять границы поведения ребенка общепринятыми правилами в течение всей жизни и в результате изменять время приобретения им определенных навыков, например умение сидеть или ходить, которые, как считалось ранее, почти полностью зависят только от степени созревания. Тесно взаимодействуют политика и культура. Политическая жизнь любого общества представляет собой арену, на которой устанавливаются его приоритеты, в том числе воздействующие на развитие ребенка.

Проявления физического роста и развития отграничиваются от происходящих на молекулярном уровне, таких как активация ферментов в процессе дифференцировки, и на уровне комплекса метаболических и физических изменений, происходящих в пубертатном и подростковом периодах.

В раннем детстве интеллектуальное развитие трудно отдифференцировать от созревания нервной системы и поведенческих реакций. В более старшем возрасте интеллектуальная и познавательная функции все более оцениваются по навыкам общения и способности использовать абстрактные понятия и символы.

Жизненный опыт каждого ребенка уникален и колеблется в широких пределах, что обозначают термином «норма». Вариабельность показателей роста и развития так велика, что адекватно они могут быть выражены только с использованием статистических показателей. Существующие статистические принципы и понятия обсуждаются далее. Позднее будут представлены и показатели роста и развития детей в пределах нормальных колебаний для каждого возраста.

Плод

Внутриутробное развитие может быть разделено на две основные фазы: эмбриональную и фетальную. Обычно считают, что эмбриональная фаза продолжается в течение первых 8 нед, когда оплодотворенная яйцеклетка быстро дифференцируется в организм, обладающий основными анатомическими признаками, свойственными человеку. Органогенез определенных систем продолжается и после первых 8 нед, так что некоторые исследователи называют этот период I триместром беременности (первые 12 нед). Период с 12-й по 40-ю недели отличается быстрым ростом и становлением функций. До 24—26-й недели беременности плод обычно считается не жизнеспособным.

Физическое развитие. В течение 1-й недели эмбриональной жизни, зародышевой, происходит активное деление клеток. На 2-й неделе ткани дифференцируются на два слоя: энто- и эктодерму. На 3-й неделе формируется мезодерма. В течение 4-й недели растущий организм образует сегменты, а на 4—8-й неделе подвергается быстрой дифференцировке в основные, присущие человеку, формы. На 8-й неделе масса плода составляет около 1 г, а длина приблизительно 2,5 см, на 12-й неделе — 14 г и 7,5 см соответственно. В конце I триместра пол плода может быть определен по внешним признакам. К концу II триместра (28 нед) масса тела плода составляет приблизительно 1000 г, а длина до 35 см. В течение III триместра продолжают увеличиваться размеры теперь уже жизнеспособного плода в основном за счет увеличения массы подкожной жировой и мышечной тканей.

Во II триместре появляются новые функции. Система кровообращения плода достигает своего окончательного развития между 8-й и 12-й неделями беременности. Особенности ее строения и изменения, происходящие после рождения, обсуждаются в соответствующих главах.

Несмотря на то что дыхательные движения у плода могут появиться уже к 18-й неделе беременности, развитие альвеолярных структур недостаточно для выживания вплоть до 24—26-й недели. Сурфактант в легких образуется к 20-й неделе беременности, что может быть неадекватным вплоть до конца III триместра. Дыхательные движения плода способствуют току амниотической жидкости в развивающиеся легкие и из них и могут быть необходимы для древовидного ветвления бронхов. В конце беременности, когда в амниотической жидкости появляется большое число клеток, меконий и другие органические остатки, ее аспирация может приводить к скоплению их в альвеолах и последующему нарушению дыхания.

Гемоглобин у плода в основном так называемого фетального типа (HbF). Он переносит больше кислорода (при данном напряжении кислорода), чем гемоглобин взрослых (HbA), который начинает синтезироваться в позднем фетальном периоде и составляет 30% от общего количества гемоглобина у доношенного новорожденного.

Желчь начинает формироваться около 12-й недели беременности, а вскоре после этого появляются пищеварительные ферменты. Меконий, характерное содержимое кишечника плода, появляется к 16-й неделе и состоит из слущившихся клеток кишечника, кишечных соков, а также клеток плоского эпителия и пушковых волос, заглатываемых плодом с амниотической жидкостью.

Плод совершает глотательные движения на 14-й неделе беременности, на 17-й неделе он может выпячивать верхнюю губу при стимуляции области рта, а на 20-й неделе — обе губы. На 22-й неделе губы плода сморщиваются в ответ на стимуляцию, а с 28—29-й недели он может активно сосать.

Плацента служит основным путем обмена между организмом беременной и плода. Одна из наиболее важных ее функций состоит в обеспечении газообмена; для этого необходимо адекватное кровоснабжение плаценты с той и другой стороны. Она продуцирует гормоны и ферменты, принимающие участие в регуляции беременности и избирательного транспорта питательных веществ и метаболитов между организмом беременной и плода. Гормоны беременной и принимаемые ею препараты также могут поступать в организм плода. Плацента обладает способностью избирательно пропускать даже такие близкородственные вещества, как антитела против вирусов и бактерий. Первые (например, IgG) проникают легче, чем вторые (IgM). Основные количества кальция, железа и IgG поступают в организм плода в последнем

триместре беременности, поэтому у недоношенных детей потребность в кальции и железе и восприимчивость к инфекции выше, чем у доношенных (см. далее).

Развитие нервной системы. Неврологическая активность плода впервые появляется на 8-й неделе беременности, когда уже может отмечаться локализованная мышечная реакция в ответ на стимуляцию. К 9-й неделе могут появиться контралатеральные и односторонние сокращения, а также спонтанные движения кишечника. К 9-й неделе ладонные и подошвенные поверхности также становятся рефлексогенными, к 13—14-й неделе появляются плавные грациозные движения в ответ на стимуляцию всех зон, за исключением областей спины, затылка и темени. В это время беременная может впервые ощутить движения плода. Хватательные рефлексы появляются к 17-й и обычно хорошо развиты к 27-й неделе. Дыхание может отмечаться у плода, рожденного на 18-й неделе. На 22-й неделе дыхательная активность может сопровождаться слабой фонацией. К 25-й неделе могут появиться наиболее ранние признаки рефлекса Моро.

Число активных движений у плодов неодинаково и может зависеть от эмоций беременной и, возможно, от трансплацентарного перехода адреналина и других биологически активных веществ. Неизвестно, каким образом активность новорожденного или характер его потребностей в первые несколько недель жизни могут отражать эмоциональный статус матери. У плода возможно привыкание к некоторым стимулам: изменение частоты пульса в ответ на звук, передающийся через брюшную стенку беременной, ослабление этой реакции при повторных воздействиях.

Аntenатальная патология. Смертность в эмбриональном периоде достоверно выше, чем в другие периоды жизни. Причинами служат генные и хромосомные аномалии и болезни матери. Может быть и сочетание этих факторов; например, возраст беременной предрасполагает к некоторым хромосомным аномалиям. Инфекционные болезни или введение ей препаратов могут нарушать дифференцировку тканей плода и приводить к врожденным порокам развития. Неблагоприятные факторы, действующие внутриутробно, обуславливающие нарушения дифференцировки тканей, действуют в основном в I триместре беременности (см. далее).

Заболееваемость в течение фетального периода может быть результатом действия различных внутриутробных факторов. К ним относятся нарушения снабжения плода кислородом при патологии плаценты или пупочного канатика; инфекции бактериальной, вирусной или протозойной природы; повреждения радиационные, травматические, токсические; иммунологические нарушения, обусловленные иммунизацией организма беременной и поступлением к плоду изоантител; нарушения питания беременной.

Воздействие нарушения питания плода на структуру и функцию ЦНС не совсем понятно. Число нейронов у него увеличивается вначале очень быстро, у новорожденного оно продолжает увеличиваться до 18-го месяца жизни, но значительно медленнее. После рождения у ребенка увеличивается также число дендритов и усложняются дендритные связи клеток нейроглии, увеличиваются размеры нейронов и глиальных клеток, усиливаются процессы миелинизации. Изменения в ЦНС, обусловленные недостаточностью питания, легче нивелируются, если она наступила позднее, а не во время увеличения числа нервных клеток.

Новорожденный

Физическое развитие. В среднем масса тела новорожденного составляет 3,4 кг (у мальчиков несколько больше, чем у девочек). Приблизительно у 95% доношенных новорожденных масса тела составляет 2,5—4,6 кг, длина тела — в среднем 50 см (приблизительно у 95% детей она колеблется в пределах 45—55 см), окружность головы — в среднем 35 см (варьирует в пределах 32,6—37,2 см, что соответствует 5-му и 95-му процентиллям).

Пропорции тела новорожденного значительно отличаются от таковых у детей более старшего возраста и у взрослых (рис. 2-1). Голова относительно большая, лицо округлой формы, нижняя челюсть относительно небольшая. Грудная клетка чаще округлая, нежели уплощенная в переднезаднем направлении, живот относи-

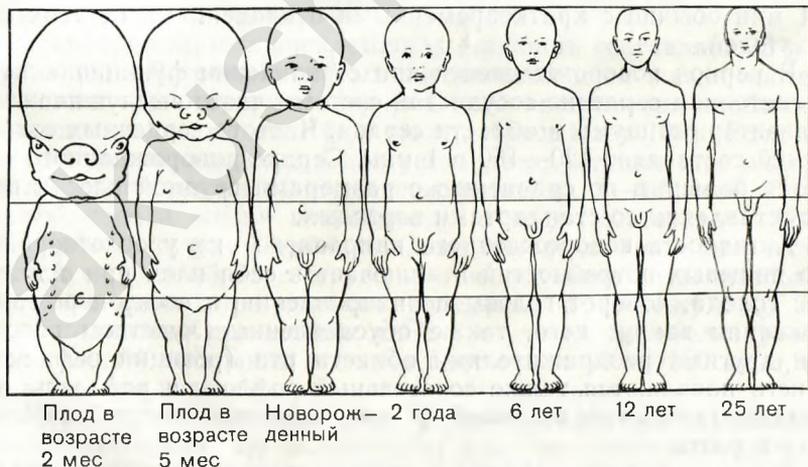


Рис. 2-1. Изменение пропорций тела (2-й месяц внутриутробного развития — 25 лет) [Robbins et al. Growth. — New Haven: Yale Univ. Press, с разрешения издателя].

тельно выступающий, а руки и ноги короткие. Средняя точка по длине у новорожденного располагается приблизительно на уровне пупка, в то время как у взрослых — в области лобкового сочленения.

При рождении у ребенка могут отмечаться незначительные последствия травмы, полученной в родах, такие как отек в теменной или других областях головы, а иногда могут быть и более серьезные повреждения. Могут отмечаться и другие незначительные анатомические особенности: наружный относительно короткий и прямой слуховой проход и большей толщины барабанная перепонка, расположенная более косо. В полости среднего уха содержится мукоидное вещество, которое может быть принято за воспалительный экссудат. Слуховая труба короткая и широкая. Отмечается обычно одна клетка в полости сосцевидного отростка, верхнечелюстная и этмоидальная пазухи небольшие, а лобная и сфеноидальная недоразвиты. Печень и селезенка обычно пальпируются у края реберной дуги или несколько ниже. Нередко пальпируются и почки.

Новорожденный стремится занять позу частичного сгибания, напоминающую положение плода в матке. Она часто обусловлена «складыванием» ребенка в наиболее удобное для него положение, при котором достигается более или менее округлая форма. Иногда незначительные, а изредка и более тяжелые травмы обусловлены неправильным положением плода в матке и механическим давлением на растущий плод.

Физиология. Прежде всего необходимо, чтобы у новорожденного установилось адекватное дыхание с эффективным газообменом. Частота дыхательных движений колеблется от 35 до 50 в 1 мин обычно с кратковременными отклонениями от этих показателей.

В период новорожденности при становлении функционального состояния сердечно-сосудистой системы часто выслушиваются транзиторные шумы в области сердца. Частота сердечных сокращений составляет 120—160 в 1 мин. Сердце новорожденного кажется большим по сравнению с размерами грудной клетки при сопоставлении со стандартами взрослых.

Активность новорожденного направлена на удовлетворение его пищевых потребностей и включает в себя плач при ощущении голода, поворот головы по направлению к соску и роющие движения вокруг него, также обусловленные чувством голода или другими раздражителями области рта (роющий рефлекс). У него появляются также сосательный рефлекс и рефлексы открывания рта и глотательный. У новорожденных могут быть тошнота и рвота.

Вначале ребенок ощущает чувство голода нерегулярно, но уже на 1-й неделе оно соответствует режиму вскармливания с интервалами 2—5 ч. Не существует режима вскармливания, удов-

летворяющего потребности всех детей. Если мать и ребенок сразу после родов, а затем и в палате находятся в постоянном контакте, это создает оптимальные условия для удовлетворения всех потребностей ребенка и обеспечивает нормальный режим сна, бодрствования и питания.

Первый акт дефекации обычно происходит в течение 24 ч после рождения, а испражнения представляют собой так называемый меконий. С установлением молочного питания мекональный кал замещается на 3—4-й день переходным, который отмечается зеленовато-коричневым цветом и может содержать комочки створоженного молока. После 3—4-го дня появляются типичные для молочного питания каловые массы. Частота испражнений у новорожденных полностью соответствует частоте кормлений и количеству полученной пищи (3—5 раз в день к концу 1-й недели). В один из дней на 1-й неделе жизни у одного ребенка из 50 дефекация может не наступить; это обычное явление для новорожденного, частота испражнений у которого со 2-го дня составляет 6—7 раз в сутки, особенно если ребенок находится на грудном вскармливании.

Во время родов температура тела у роженицы и ребенка одинакова. После родов она постепенно снижается до нормы в течение 4—8 ч. Ежедневные энергетические потребности новорожденного для поддержания температуры тела и двигательной активности составляют обычно 55 ккал/кг в сутки. К концу 1-й недели энергетические потребности достигают 110 ккал/кг в сутки, 50% из которых обеспечивают основной обмен, 40% используются для роста и двигательной активности, 5% расходуются на специфическое динамическое действие пищи, 5% теряются с мочой и калом.

У новорожденных внеклеточная жидкость составляет 35% от массы тела. В течение первых нескольких дней жизни потеря жидкости при отсутствии перорального поступления необычных ее количеств достигает 6% и иногда превышает 10%. Если эти потери чрезмерны, может наступить дегидратация или лихорадочное состояние на фоне обезвоживания на 3—4-й день. После первой недели жизни потребность в воде составляет 120—150 мл/кг в сутки. Приблизительно половина этого количества расходуется на образование мочи и восполнение незначительных потерь жидкости при дыхании, испарении через кожу и др. Потери жидкости через легкие и кожу с учетом метаболизированных калорий постоянны и составляют около 40 мл/100 ккал, потери с калом переменны, с потом минимальны.

Метаболические процессы у новорожденных происходят преимущественно по анаэробному или гликолитическому пути, поэтому дети этого возраста более толерантны к периодам аноксии, чем дети более старшего возраста и взрослые. Эта толерантность очень относительна. Если снабжение кислородом организ-

ма новорожденного быстро не устанавливается, могут развиваться метаболический или респираторный ацидоз (вследствие накопления молочной кислоты или углекислого газа) и повреждение тканей.

Функциональное состояние почек у новорожденных еще не достигает показателей, характерных для детей более старшего возраста. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и диурез в первые дни жизни снижены, а затем в течение 2 нед быстро повышаются. Вплоть до конца первого года жизни СКФ не достигает уровня взрослых. В течение 1-й недели жизни характерна протеинурия, в моче может определяться большее количество уратов, которые обуславливают появление «чернильных» пятен на пеленках. Клиренс мочевины низкий, способность к концентрации мочи ограничена. Снижены также продукция ионов аммония и клиренс фосфатов. Может транзиторно повышаться уровень азота мочевины в крови.

Уровень гемоглобина у новорожденных колеблется в пределах 170—190 г/л и в первые 1—2 дня могут наступить незначительный ретикулоцитоз и нормобластемия. Число лейкоцитов при рождении составляет около $10 \cdot 10^9/\text{л}$, а затем, как правило, увеличивается в первые 24 ч на фоне относительной нейтрофилии, достигая порой $25\text{—}35 \cdot 10^9/\text{л}$. После 1-й недели число лейкоцитов становится менее $14 \cdot 10^9/\text{л}$ на фоне относительного лимфоцитоза. Стрессовые ситуации у новорожденных, в том числе инфекции, могут сопровождаться небольшим лейкоцитозом, его отсутствием или даже лейкопенией.

Факторы свертывания крови лишь незначительно передаются от матери к ребенку (или вообще не передаются). Установление нормального гемостатического механизма зависит от формирования кишечной флоры и выработки достаточных количеств витамина К.

Проникающие через плаценту материнские гормоны обуславливают у новорожденных временные изменения молочных желез и гениталий и, возможно, других тканей; прекращение поступления материнских гормонов или других метаболитов может обуславливать транзиторную гипофункцию околощитовидных желез. Гипергликемия у матери может способствовать гиперинсулинемии и гипогликемии у ребенка. Содержание в крови глюкозы и кальция у новорожденных в норме относительно низкое и дальнейшее снижение их уровня, достигающего менее 200 мг/л (1,11 ммоль/л) и 75 мг/л (1,87 ммоль/л) соответственно, может быть причиной судорог.

Уровень гамма-глобулинов у новорожденных (в основном это материнский IgG) несколько выше, чем у матери, что указывает на его активный транспортный механизм. IgG обеспечивает защиту от многих вирусных и некоторых бактериальных инфекций. С другой стороны, IgM-антитела, подобно изогемагглютиниnam,

не проникают через плаценту в достаточных количествах. Фракция IgM материнских иммуноглобулинов содержит антитела против грамотрицательных энтеробактерий; новорожденные, не получившие их в достаточном количестве, отличаются повышенной чувствительностью к грамотрицательной бактериальной инфекции. Плод может синтезировать IgM, но в ответ на внутриутробную инфекцию. Антитела, относящиеся к IgA, а также IgE, обычно не проникают через плаценту. Функция Т-лимфоцитов у новорожденных несколько снижена.

Уровень гамма-глобулинов снижается у детей в возрасте около 3 мес, а затем повышается и достигает уровня, характерного для детей более старшего возраста и взрослых. Реакция на иммунизацию относительно вялая у доношенных новорожденных и значительно ослаблена у недоношенных по сравнению с детьми более старшего возраста. Антитела групп крови системы АВ0 появляются обычно на 2-м месяце жизни.

Активность пищеварительных ферментов обычно соответствует характеру питания новорожденного, хотя жиры усваиваются менее, чем белки и углеводы. Однако на клеточном уровне определенная степень недостаточности ферментных систем у новорожденных может иметь важное клиническое значение. В эритроцитах новорожденного содержится относительно меньше восстановленного глутатиона, что может обуславливать их повышенный гемолиз под влиянием различных факторов. Недостаточная способность печени конъюгировать билирубин с глюкуроновой кислотой приводит к гипербилирубинемии при отсутствии признаков гемолиза. Сниженная способность новорожденных метаболизировать некоторые лекарственные препараты позволяет отнести детей этого возраста к группе риска при проведении лечения.

Психомоторное развитие. Многие поведенческие особенности и неврологические реакции новорожденных представлены в соответствующих разделах. Их реакции зависят от уровня их зрелости. Помимо обычного неврологического или рефлекторного поведения, новорожденный способен взаимодействовать с окружающей средой. Это взаимодействие имеет сложную неврологическую организацию, но до недавнего времени совсем не принималось во внимание.

Было показано, что особенности поведения новорожденного прежде всего зависят от поведенческого статуса или уровня активности: 1 — глубокий сон; 2 — сон с быстрыми движениями глаз; 3 — состояние спокойного ожидания; 4 — активная готовность; 5 — пробуждение и активность; 6 — состояние, при котором ребенок громко кричит. Именно в состоянии спокойного ожидания ребенок способен к наиболее сложным взаимоотношениям с внешней средой.

В течение 1—2 ч после нормальных родов, если поведение ре-

бенка не изменено под воздействием анестетиков и седативных препаратов, он значительное время находится в состоянии активной настороженности. С момента рождения он вполне способен фиксировать взгляд на объекте и следить за его движением, визуально сканировать простые геометрические фигуры и из нескольких похожих и до некоторой степени сложных фигур, находящихся в поле зрения, отдает предпочтение более похожим на лицо человека. В течение последних нескольких дней время, проводимое ребенком в этом состоянии, составляет примерно 10% и с возрастом увеличивается. Характер сна новорожденного начинает изменяться со 2-го дня жизни, когда еще преобладает тип сна с быстрыми движениями глаз, а затем постепенно сменяется вариантами, характерными для детей все более старшего возраста.

С помощью сложных механизмов дети фиксируют взгляд на лицах или контрастных точках, следят за движением или изменением интенсивности освещения предметов, находящихся в пределах поля их зрения. В течение 1-й недели жизни они способны поддерживать фиксированный взгляд и при пассивных движениях тела (рефлекс кукольных глаз); в последующем реакции, вначале частично вестибулярные, становятся все более глазодвигательными.

Некоторые аспекты поведения ребенка в ответ на изменение условий окружающей среды были названы установочной реакцией. Как только новые стимулы поступают в зрительное или слуховое поле восприятия или через другие органы чувств, поведение ребенка становится более выжидательным с угнетением спонтанных движений, поворотом головы в сторону стимула и физиологическими изменениями, такими как частота сердцебиений. Появляется тенденция к снижению частоты сердцебиений, когда ребенок реагирует на более или менее знакомый раздражитель, в то время как пульс учащается при необычном или вызывающем чувство опасности стимуле. Если существенно не изменяющиеся раздражители повторяются, развивается привыкание к ним. При этом реже появляются реакции испуга или учащение сердцебиений. Как только раздражитель становится привычным, может последовать урежение сердцебиений.

Brazelton провел большое число наблюдений, касающихся поведения новорожденных, и создал поведенческую шкалу, которая может обеспечивать более точную оценку и прогноз состояния новорожденного, чем традиционное неврологическое обследование. По шкале оценивают поведение ребенка в четырех измерениях: процессы взаимодействия с окружающей средой (ориентация, настороженность, успокоение, свертывание калачиком); двигательные процессы (мышечный тонус, двигательные навыки, защитные реакции, движения рук по направлению ко рту, уровень общей активности, рефлекторное поведение); контролирова-

ние физиологического состояния (привыкание к яркому свету, шуму, звуку, уколам, самоуспокаивающее поведение); реакция на стресс (дрожание, лабильность окраски кожных покровов, реакция испуга). Эта шкала оценки поведения новорожденных была использована для определения степени нарушения поведенческих реакций, уровня и качества нормального поведения, оценки влияния на поведение ребенка вредных воздействий, лекарственных препаратов и других факторов, а также для прогноза будущего развития и функционального состояния детей. Шкала Brazelton для прогноза может в течение первых 1—2 нед жизни обеспечить более точными данными, чем шкала Апгар на 1-й и 5-й минутах; при подобном обследовании, проведенном через неделю после родов, можно выявить изменения в поведении ребенка, обусловленные лекарственными препаратами, которые получала беременная (например, фенобарбитал). Ознакомление родителей с некоторыми критериями шкалы помогает воспитывать здоровую привязанность к детям, поскольку при этом выявляется сложность отношений с ребенком и наличие доказательства того, что понятия личности и индивидуальности присущи и детям.

Психосоциальное развитие. Ребенок, родившись, попадает в социальную обстановку, в которой он уже на некоторое время становится центром внимания, олицетворяя собой надежды и опасения родителей, особенно ожидания беременной. К этому добавляются и переживания, связанные с родами и рождением ребенка. Они в определенной степени способствуют возникновению чувства близости родителей к ребенку, которая состоит из эмоциональных уз и обязанностей, характеризующих взаимоотношения между родителем или другим родственником и ребенком, который становится центральной фигурой. В течение последующих часов, дней, недель и месяцев ребенок отвечает на эту близость своей привязанностью к тем из окружающих его лиц, к которым он в будущем обратится за защитой, питанием и лаской. Аналоги чувств близости и привязанности были изучены в эксперименте на животных и названы импринтингом. Данные этих исследований во многом обогатили наши знания о процессах социализации у детей.

Умственный потенциал, который ребенок использует в процессе формирования чувства близости и привязанности, чрезвычайно сложен. Уже в первые минуты жизни он реагирует преимущественно на фигуры, напоминающие лицо человека. Такое поведение может быть важным в облегчении или установлении взаимоотношений, формирующих социальные связи. Например, пристальный взгляд новорожденного в глаза матери часто ощущается ею как мощный стимул к эмоциональной близости. Кроме того, новорожденный обращает внимание прежде всего на звуки высокого тона или женский голос и на первой неделе жизни охотнее поворачивает голову в том направлении, откуда слы-

шится голос матери, а не звуки, которые он ранее не слышал. Он способен даже выделить ее голос из всех звуков. Далее двигательная активность ребенка зависит от интонации голоса вступающего с ним в контакт человека. Эта чувствительность к голосовой стимуляции может иметь большое значение для становления социальных связей. Отсутствие этой реакции может служить для матери первым признаком того, что развитие ребенка нарушено при условии, что до этого у нее или у врача отсутствовали причины считать ребенка глухим.

Влечение новорожденного к лицу человека может иметь в своей основе некоторую преддетерминированность и с трудом понимаемую препрограммированность генетической природы. Было показано, что новорожденные обладают какой-то предварительной информацией о том, что они могут увидеть; это доказывается тем фактом, что ребенок подражательно показывает язык в ответ на аналогичные действия окружающих. Другим доказательством существования межсенсорных систем у ребенка служит то, что он при рождении нередко направляет взгляд в сторону услышанного звука, как если бы он знал, что там он что-то увидит.

На первой неделе жизни дети способны дифференцировать грудь матери и имитирующую ее подушечку с запахом молока. Социальное значение других ощущений менее изучено. Во время пре- и постнатального развития на ребенка воздействуют многочисленные раздражители: мышечно-суставные, общей чувствительности, термические, обонятельные и проприоцептивные, такие как положение плода в матке. Плод испытывает воздействие ритма и частоты сердцебиений и дыхания беременной. Например, было показано, что звуки, свидетельствующие о нормальных сокращениях сердца, иногда могут быть благоприятным раздражителем для него.

Период в течение 1-го или 2-го часа после родов, когда ребенок находится в спокойном активном состоянии, особенно благоприятен для установления с ним взаимопонимания (см. далее). События, происходящие в этот период, могут оказать глубокое влияние на качество устанавливаемых взаимоотношений матери и ребенка и в определенной степени между ребенком и другими лицами, которые общались с ним, даже находясь в роли наблюдателей (такие, скажем, как крестные). Неизвестно, существует ли вообще у человека критический период для установления близости и привязанности, сопоставимый с импринтингом у животных. Кажется невероятной та способность, с которой многие дети, родители и члены семьи преодолевают трудности периода новорожденности, которые могут иметь неблагоприятный эффект. С другой стороны, для некоторых чувствительных детей и родителей любая утрата взаимопонимания может быть причиной раздражения в течение последующих нескольких часов или дней.

Утрата взаимопонимания может быть в некоторых случаях первым шагом к развитию в дальнейшем эмоциональных расстройств, жестокого и безразличного отношения к ребенку или препятствовать достижению им своего потенциального уровня интеллектуального или социального развития. Иногда подобные нарушения означают скорее неправильное формирование взаимоотношений между родителями и ребенком, чем то, что был упущен какой-то физиологический период «теперь или никогда».

Растущее понимание того, что рождение ребенка скорее социальная, чем медицинская проблема, привело к фундаментальному пересмотру традиционных подходов. Как матерей, так и отцов необходимо активнее вовлекать в подготовку к рождению и воспитанию ребенка для дальнейшего совершенствования сконцентрированных на семье программ обеспечения беременности и родов, ограничивать использование анестетических и анальгетических средств в родах, поощрять грудное вскармливание ребенка, создавать оптимальные условия для новорожденных, их матерей и членов семьи в первые часы и дни после рождения ребенка.

Недоношенный ребенок

Преждевременно рожденный плод способен выжить, если возраст его составляет 26—28 нед. Соматический статус детей с гестационным возрастом между 26-й и 40-й неделями детально представлен далее. Их поведенческие характеристики развиваются по мере увеличения гестационного возраста.

Психомоторное развитие. Дети с массой тела 1000—1500 г преимущественно атоничны, лежат с повернутой в сторону головой, что обусловлено тоническим сокращением мышц шеи, часто с ограничением движений рук и ног. Голос у них тихий, рефлекс хватательный и Моро слабо выражены. Сосательный рефлекс также может быть угнетен, чувство голода ослаблено. Трудно сказать, когда они бодрствуют, а когда спят, но они могут отвечать на раздражение более активно.

У детей с массой тела 1500—2000 г выражены мышечный тонус в ответ на раздражение и хватательный рефлекс, рефлекс Моро отчетлив. Сон и состояние бодрствования легко различимы. Они способны фиксировать взгляд на некоторых окружающих объектах. Эти дети более приспособлены к грудному вскармливанию.

Дети с массой тела 2000—2500 г выглядят как доношенные, но небольшого размера. От последних их трудно отличить при обычной оценке зрелости и развития. У них хорошо выражены крик и мышечный тонус.

Недоношенные дети по достижении ими ожидаемого срока рождения хотя и кажутся более подвижными и активными по сравнению с доношенными, рожденными в тот же срок, по уров-

нию развития все же отстают от них на первом году жизни. Уровень отставания соответствует степени недоношенности. Эти различия исчезают в основном к концу 2-го года жизни при отсутствии осложняющих факторов.

Особенности патологии у недоношенных детей. К неблагоприятным факторам относятся недостаточная зрелость ферментных систем, органов дыхания и мочевыделения, обмена веществ, кроветворения и иммунитета (см. далее). Дефекты развития более характерны для недоношенных, чем для доношенных детей, и часто включают в себя нарушения двигательных и интеллектуальных функций. Последние в основном обусловлены остаточными явлениями аноксии или инфекции.

Недоношенные дети особенно чувствительны в период новорожденности к недостатку ласки, внимания, общения, что обусловлено неадекватным уходом за ними и иногда длительным периодом относительной изоляции. Результаты последних исследований свидетельствуют о важности участия матери в уходе за очень маленькими детьми с самого раннего периода, а также необходимости улучшения условий, обеспечивающих взаимную эмоциональную привязанность и близость матери и ребенка (см. далее).

Ребенок первого года жизни

Физическое развитие. У большинства доношенных детей масса тела восстанавливалась к 10-му дню после рождения, удваивается к возрасту 5 мес и утраивается к году (табл. 2-1). В среднем масса тела недоношенного ребенка в первый год жизни увеличивается на 6—7 кг, т. е. это среднее увеличение массы тела доношенного ребенка. Рост здорового ребенка увеличивается в

Т а б л и ц а 2-1. Формулы для расчета средних показателей роста и массы тела здоровых детей с момента рождения до возраста 12 лет (по Weech)

Возраст	Масса тела, кг	Рост, см
Новорожденный	3,25	50
3—12 мес	$\frac{\text{Возраст (мес)} + 9}{2}$	—
1 год	—	75
1 год — 6 лет	$\text{Возраст (годы)} \times 2 + 8$	—
2 года — 12 лет	—	$\text{Возраст (годы)} \times 6 + 77$
7—12 лет	$\frac{\text{Возраст (годы)} \times 7 - 5}{2}$	—

Т а б л и ц а 2-2. Средние показатели окружности головы у детей разного возраста

Мальчики		Возраст	Девочки	
средний показатель, см	процентили, 5—95-й		средний показатель, см	процентили, 5—95-й
34,8	32,6—37,2	При рождении	34,3	32,1—35,9
37,2	34,9—39,6	1 мес	36,4	34,2—38,3
40,6	38,4—43,1	3 мес	39,5	37,3—41,7
43,8	41,5—46,2	6 мес	42,4	40,3—44,6
45,8	43,5—48,1	9 мес	44,3	42,3—46,4
47,0	44,8—49,3	1 год	45,6	43,5—47,6
48,4	46,3—50,6	1 ¹ / ₂ года	47,1	45,0—49,1
49,2	47,3—51,4	2 года	48,1	46,1—50,1
49,9	48,0—52,2	2 ¹ / ₂ года	48,8	47,0—50,8
50,5	48,6—52,8	3 года	49,3	47,6—51,4

По данным Национального центра медицинской статистики, 1976 (см. сноску к табл. 2-8).

Формула расчета (только для детей в возрасте до 1 года)	Обобщенные данные для мальчиков и девочек
<p>Колебания величины окружности головы в норме (5—95-й процентили) =</p> $= \frac{\text{Длина, см}}{2} + 9,5 \pm 2,5$	<p>Окружность головы в возрасте 4 лет составляет в среднем 50,4 см, в возрасте 5 лет — 50,8 см (по данным Harvard School of Public Health).</p>

течение 1-го года на 25—30 см (средняя длина при рождении 50 см). В первые месяцы жизни заметно увеличивается подкожный жировой слой, который достигает своего пика к возрасту 9 мес.

Большой родничок у новорожденного может увеличиваться в размерах после рождения, но затем (обычно к возрасту 6 мес) уменьшается и полностью закрывается в возрасте 9—18 мес. Малый родничок в основном закрывается к 4-му месяцу жизни.

Окружность головы, в норме составляющая 34—35 см, увеличивается приблизительно до 44 см к 6-му месяцу жизни и до 47 см к году (табл. 2-2). У новорожденного она больше окружности грудной клетки, но к возрасту 12 мес этот показатель выравнивается.

Молочные зубы у большинства детей появляются на 5—9-м месяце жизни. Первыми прорезываются нижние центральные резцы, затем верхние центральные и верхние латеральные. Впоследствии прорезываются нижние латеральные резцы, I и II моляры. В возрасте одного года у большинства детей вырастают

6—8 зубов. Иногда у ребенка этого возраста бывает всего два зуба без каких-либо других признаков нарушения роста и развития.

Ребенок в первые три месяца жизни

Психомоторное развитие (табл. 2-3). Новорожденный, лежащий лицом вниз на твердой поверхности, может избежать удушья, так как способен поворачивать голову; к 4-й неделе жизни он поднимает ее. К этому времени поза преимущественно симметричного сгибания становится более расслабленной и ребенок в положении на спине лежит с повернутой в сторону головой.

Когда ребенка в возрасте первых 4—8 нед из положения лежа на спине переводят в положение сидя, голова его запрокидывается назад, а контроль за вертикальным положением туловища и головы отсутствует. К 12-й недели жизни он начинает контролировать положение головы, так как стремится занять положение сидя. Голова его при этом несколько наклоняется при вертикальном положении туловища. Несимметричный контроль за положением головы приводит к ее маятникообразным движениям.

При удерживании в положении вентрального подвешивания, т. е. в положении лежа на животе (рука поддерживающего находится под туловищем ребенка), новорожденный принимает позу сгибания головы и рук и ног вокруг поддерживающей руки (рефлекс Ландау). В возрасте 1 мес он на мгновение поднимает голову так, что она находится на уровне тела, а к возрасту 2 мес способен удерживать ее в этом положении. К возрасту 3 мес ребенок поднимает голову выше плоскости тела, а также вытягивает руки и ноги. В первые дни жизни дети лучше фиксируют взгляд на объектах, расположенных на линии их поля зрения или пересекающих ее. В зависимости от раздражителя они могут фиксировать взгляд движением глаз и головы в обе стороны в пределах угла примерно 90° . К возрасту 2 мес ребенок, лежащий на спине, способен сопровождать взглядом объект, расположенный под углом 90° от средней линии по дуге в 180° .

Хватательный рефлекс сохраняется в течение примерно 8 нед, после чего по мере координирования движений глаз и рук активное захватывание предметов становится более четким. Протягивание руки и захватывание развиваются из рано формирующихся, но незавершенных движений плеча и руки (протягивание в примитивной стадии) в ответ на движущийся рядом объект. К 12-й неделе жизни ребенок пытается прикоснуться к предлагаемому предмету и может в течение времени удерживать его. Координация движений глаз и рук, подразумеваемая в этом движении, в некоторой степени облегчается поворотом головы в соответствующую сторону. Ребенок в возрасте 4 нед способен издавать слабые гортанные звуки, в 8 нед — некоторые гласные зву-

ки, а в 12 нед издает эти звуки с признаками удовольствия от общения.

Психосоциальное развитие. В процессе формирования в neonatalном периоде привязанности и близости к матери, продолжающихся социальных контактов очень скоро ребенок начинает дифференцировать отдельные лица и объекты, их окружающие, и с возраста 2—6 нед он более спокоен при общении с родственниками, чем с посторонними лицами. У новорожденного, даже недоношенного, часто появляется фрагментарная улыбка, обычно в ответ на внутренние стимулы неясной природы во время сна в фазе быстрого движения глаз или при засыпании. Хорошо развитая улыбка на объекте появляется обычно в возрасте 3—5 нед. Доказано, что у ребенка первого месяца жизни она представляет собой открытие им того факта, что он находится под контролем определенных окружающих факторов, например оберегающей помощи или внимания матери, няни или неодушевленных объектов, способных контролировать его поведение. Если у ребенка улыбка в возрасте 8—12 нед отсутствует, это служит признаком серьезного отклонения в отношении потенциала его развития.

В первые дни и недели жизни у ребенка совершенствуются рефлекторная деятельность и гомеостатические механизмы, формируются взаимоотношения с окружающими их людьми и предметами. В большинстве случаев общение матери с ребенком в первые недели его жизни происходит по инициативе последнего не просто как реакция на изменение состояния, сигнализирующая о дистрессе или потребности в немедленной помощи, а как часть растущей и сложной системы сигналов между ребенком и матерью (или няней). В процессе такого общения формируется эмоциональная близость; ребенок учится оценивать изменения своего внутреннего состояния по степени значимости и воспринимает связанную с этим состоянием информацию; мать учится понимать ребенка и адекватно реагировать на поступающие от него сигналы действиями доброжелательными, убеждающими или делающими терпимыми невозможность или отсрочку удовлетворения тех или иных потребностей.

Существует мнение, что в течение этого периода ощущение безопасности у ребенка вырабатывается оптимально, если помощь от матери приходит своевременно и с проявлениями любви. В реакции на поведение ребенка важны как ее последовательность, так и быстрота. Иногда при недостаточной заботе матери, когда ответные действия с ее стороны непостоянны, запаздывают и предпринимаются после такого длительного беспокойства и напряжения, что ребенок не может поставить ее действия с освобождением от напряжения, у него может возникнуть ощущение, что он не может влиять на окружающие условия собственными действиями. Последствиями этого могут быть длительная отчужденность, беспокойство и даже враждебность.

44 Таблица 2-3. Рост, масса тела и окружность головы у детей в возрасте 0—36 мес

Возраст, мес	Процентили														
	мальчики							показатель	девочки						
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
Новорожденный	46,4 2,54 32,6	47,5 2,78 33,0	49,0 3,00 33,9	50,5 3,27 34,8	51,8 3,64 35,6	53,5 3,82 36,6	54,4 4,15 37,2	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	45,4 2,36 32,1	46,5 2,58 32,9	48,2 2,93 33,5	49,9 3,23 34,3	51,0 3,52 34,8	52,0 3,64 35,5	52,9 3,81 35,9
1	50,4 3,16 34,9	51,3 3,43 35,4	53,0 3,82 36,2	54,6 4,29 37,2	56,2 4,75 38,1	57,7 5,14 39,0	58,6 5,38 39,6	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	49,2 2,97 34,2	50,2 3,22 34,8	51,9 3,59 35,6	53,5 3,98 36,4	54,9 4,36 37,1	56,1 4,65 37,8	56,9 4,92 38,3
3	56,7 4,43 38,4	57,7 4,78 38,9	59,4 5,32 39,7	61,1 5,98 40,6	63,0 6,56 41,7	64,5 7,14 42,5	65,4 7,37 43,1	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	55,4 4,18 37,3	56,2 4,47 37,8	57,8 4,88 38,7	59,5 5,40 39,5	61,2 5,90 40,4	62,7 6,39 41,2	63,4 6,74 41,7
6	63,4 6,20 41,5	64,4 6,61 42,0	66,1 7,20 42,8	67,8 7,85 43,8	69,7 8,49 44,7	71,3 9,10 45,6	72,3 9,46 46,2	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	61,8 5,79 40,3	62,6 6,12 40,9	64,2 6,60 41,6	65,9 7,21 42,4	67,8 7,83 43,3	69,4 8,38 44,1	70,2 8,73 44,6
9	68,0 7,52 43,5	69,1 7,95 44,0	70,6 8,56 44,8	72,3 9,18 45,8	74,0 9,88 46,6	75,9 10,49 47,5	77,1 10,93 48,1	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	66,1 7,00 42,3	67,0 7,34 42,8	68,7 7,89 43,5	70,4 8,56 44,3	72,4 9,24 45,1	74,0 9,83 46,0	75,0 10,17 46,4
12	71,7 8,43 44,8	72,8 8,84 45,3	74,3 9,49 46,1	76,1 10,15 47,0	77,7 10,91 47,9	79,8 11,54 48,8	81,2 11,99 49,3	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	69,8 7,84 43,5	70,8 8,19 44,1	72,4 8,81 44,8	74,3 9,53 45,6	76,3 10,23 46,4	78,0 10,87 47,2	79,1 11,24 47,6
18	77,5 9,59 46,3	78,7 9,92 46,7	80,5 10,67 47,4	82,4 11,47 48,4	84,3 12,31 49,3	86,6 13,05 50,1	88,1 13,44 50,6	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	76,0 8,92 45,0	77,2 9,30 45,6	78,8 10,04 46,3	80,9 10,82 47,1	83,0 11,55 47,9	85,0 12,30 48,6	86,1 12,76 49,1
24	82,3 10,54 47,3	83,5 10,85 47,7	85,6 11,65 48,3	87,6 12,59 49,2	89,9 13,44 50,2	92,2 14,29 51,0	93,8 14,70 51,4	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	81,3 9,87 46,1	82,5 10,26 46,5	84,2 11,10 47,3	86,5 11,90 48,1	88,7 12,74 48,8	90,8 13,57 49,6	92,0 14,08 50,1
30	87,0 11,44 48,0	88,2 11,80 48,4	90,1 12,63 49,1	92,3 13,67 49,9	94,6 14,51 51,0	97,0 15,47 51,7	98,7 15,97 52,2	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	86,0 10,78 47,0	87,0 11,21 47,3	88,9 12,11 48,0	91,3 12,93 48,8	93,7 13,93 49,4	95,6 14,81 50,3	96,9 15,35 50,8
36	91,2 12,26 48,6	92,4 12,69 49,0	94,2 13,58 49,7	96,5 14,69 50,5	98,9 15,59 51,5	101,4 16,66 52,3	103,1 17,28 52,8	Длина тела, см Масса тела, кг Окружность головы, см	90,0 11,60 47,6	91,0 12,07 47,9	93,1 12,99 48,5	95,6 13,93 49,3	98,1 15,03 50,0	100,0 15,97 50,8	101,5 16,54 51,4

В таблице представленные данные National Center Statistics (NCHS). Health Resources Administration. DHEW. Они основаны на исследованиях The Fels Research Institute, Yellow Springs, Ohio. Метрические данные обработаны least-squares cubic spline technique. Hamill P. V. V. et al. NCHS Growth, 1976.

Психомоторное развитие (см. табл. 2-3). В возрасте 3 мес ребенок, лежащий лицом вниз на твердой поверхности, обычно способен приподниматься на согнутых в локтевых суставах руках. К возрасту 4 мес он способен в этом положении вертикально держать голову и легко поворачивать ее из сторон в сторону.

Когда ребенку в возрасте 4 мес придают положение сидя, движение его головы не отстает от движения туловища. У ребенка, находящегося в вертикальном положении, голова отклоняется немного вперед, но маятникообразные движения ее отсутствуют. В возрасте 5 мес он удерживает голову устойчиво прямо. В возрасте 5—6 мес он самостоятельно переворачивается вначале из положения лицом вниз на спину, затем обратно, в возрасте 3—4 мес у него постепенно исчезает поза напряженной шеи и голова удерживается обычно в положении по средней линии, а руки в области плеч и голени находятся при этом в более или менее симметричном положении; руки часто приводятся вместе к средней линии или ко рту (симметротоническая поза). У 4—6-месячных детей часто появляется пятно облысения в области затылка.

К возрасту 4—5 мес ребенок получает удовольствие, находясь в вертикальном положении, и увлекается объектами, расположенными на плоской поверхности, в 6 мес он способен изменять ориентацию всего тела для того, чтобы протянуть руку в направлении желаемого предмета.

К возрасту 4 мес ребенок достигает большого совершенства в доставании предметов, расположенных в пределах досягаемости, часто помещает их по средней линии и берет в рот для исследования. В возрасте 4 мес он способен захватывать предмет средних размеров, но проявляет ограниченный интерес к небольшим предметам, например шарик, тогда как в возрасте 7 мес он быстро замечает его и энергично ловит сгребаящими движениями пальцев, но не может поднять его. В возрасте 6 мес все больше увеличивается функциональная активность кистей рук, большой палец используется одновременно с ладонной поверхностью. В возрасте 6—6½ мес большинство детей могут захватывать большие предметы, например погремушку, и перекладывать их из руки в руку.

По мере совершенствования движений рук ребенок изучает остальные части тела, вначале лицо, затем голову, туловище, ноги и гениталии. Тот факт, что прикосновение к гениталиям вызывает у ребенка приятные ощущения, может беспокоить родителей.

В возрасте 5—6 мес дети нередко могут вставать из положения сидя и удерживать свое тело на выпрямленных ногах, 6—6½ мес из этого положения они, быстро сгибая ноги в коленных суставах, возвращаются в прежнюю позу. В этом возрасте дети,

как правило, способны сидеть, опираясь на руки перед собой или будучи поддержаны в области таза. У них еще не сформировался поясничный лордоз и отмечается легкое кифоидное искривление от крестцового до шейного отдела позвоночника.

Психосоциальное развитие. Поскольку отношение детей к окружающим предметам и лицам становится все более сложным, их улыбка остается катализатором социальных контактов. В возрасте 4 мес дети способны громко смеяться при благоприятном общении. Они могут также выражать неудовольствие с помощью мимики, беспокойства или крика. Ребенок в возрасте 4 и 7 мес становится все более чувствительным к эмоциональной окраске социального контакта и к 7-му месяцу отвечает на обращение к нему изменением выражения лица. К концу 6-го месяца у здорового ребенка появляется явное предпочтение к общению с лицами, оказывающими ему наибольшую помощь, и, находясь на руках у матери, он проявляет беспокойство при появлении постороннего лица. Наоборот, когда дети находятся наедине с посторонним, новый социальный контакт они могут воспринять без протеста. Чувства тревоги и страха при появлении постороннего лица могут в определенной степени зависеть от того, как часто общение ребенка с окружающими в начале становления социальных взаимоотношений имело благоприятный характер.

Ребенок в возрасте 6—12 месяцев

Психомоторное развитие (см. табл. 2-3). Ребенок в возрасте 7 мес, находясь в положении лицом вниз, способен вращаться вокруг собственной оси в поисках предмета, но не может дотянуться до него, в возрасте 9—10 мес большинство детей умеют ползать.

Лежащий на спине ребенок в возрасте около 6 мес поднимает голову и все более интересуется своими ногами, в возрасте 8—9 мес способен без посторонней помощи принять положение сидя и удерживать его. Часто 8-месячный ребенок твердо стоит в течение непродолжительного времени, а при поддержке со стороны стоит достаточно долго. В 9 мес он способен сделать несколько шагов, если его поддерживать двумя руками.

Между 6-м и 9-м месяцами захватывание хорошо выражено и выполняется при участии I и II пальцев. Второй палец используется 9-месячным ребенком для исследования предметов, в это же время I и II пальцы могут совершать пинцетообразные движения, достаточные для того, чтобы он смог поднять шарик. При этом шарик лежит на поверхности одного пальца и удерживается на нем другим. В возрасте 12 мес это движение выполняется без поддержки шарика снизу.

В возрасте 6 и 12 мес поведение ребенка становится все более имитирующим. Так, 6-месячный ребенок неумело может повто-

рять увиденное им постукивание карандашом по столу, в 9 мес он машет рукой при прощании или, имитируя рукопожатие, сводит руки вместе, в 12 мес может играть в простые игры, например с мячом.

В возрасте 9 мес ребенок может отдавать предмет в ответ на просьбу об этом, к возрасту 12 мес большинство детей протягивают предмет и отдают его в руки.

Развитие речи. Повторяющиеся гласные звуки ребенок может произносить в возрасте 6½ мес, а слоги типа «ба-ба», «ма-ма», «да-да» — в возрасте 8 мес, не всегда, однако, ассоциируя их с объектами. В возрасте 8—9 мес он внимательно прислушивается, когда слышит свое имя. К возрасту одного года он может сознательно использовать некоторые слова, кроме слов «ма-ма» или «да-да», и показывать своим поведением, что знает названия некоторых предметов.

Психосоциальное развитие. Предпочтительное отношение к матери, которое проявляется у 6-месячного ребенка, часто переходит в беспокойство при разлуке с нею у 6—8-месячного ребенка. Примерно в это же время мать может испытывать трудности при укладывании его спать, хотя ранее он всегда с готовностью относился к этой процедуре. Иногда мать, видя, что ребенок становится раздражительным, когда она выходит из комнаты, может успокоить его, поддерживая с ним звуковой контакт. В возрасте 9—10 мес ребенок становится менее зависимым от физического присутствия матери частично вследствие того, что больше может находиться рядом с ней. В этом же возрасте он способен сдернуть ткань с интересующего его предмета и взять его с явной уверенностью в том, что невозможность непосредственно увидеть предмет не означает его отсутствия. Игра в прятки часто становится для ребенка наиболее привлекательной и представляет ему удобный случай проверить и перепроверить свою способность находить отсутствующего родителя.

К концу первого года по мере укрепления взаимопонимания между ребенком и родителями, а также с другими ухаживающими за ним лицами (братья и сестры) и развития двигательных навыков ребенок переходит от зависимого к более независимому активному состоянию и все больше познает мир.

Ребенок второго года жизни

Физическое развитие. В течение второго года жизни отмечается дальнейшее уменьшение скорости роста ребенка: в среднем его масса тела увеличивается примерно на 2½ кг, а рост на 12 см (см. табл. 2-3; табл. 2-4). С 10-го месяца жизни часто снижается аппетит, что продолжается и на 2-м году жизни. В результате у ребенка этого возраста несколько уменьшается подкожный жировой слой, который достигает своего максимального развития на

Таблица 2-4А. Соотношение массы тела и роста у мальчиков и девочек в возрасте до 4 лет

Рост в положении лежа, см	Мальчики (процентиля, кг)					Девочки (процентиля, кг)								
	5-л	10-л	25-л	50-л	75-л	90-л	95-л	5-л	10-л	25-л	50-л	75-л	90-л	95-л
48-50			2,86	3,15	3,50	3,86	4,28	5,33	3,64	3,02	3,29	3,59		
50-52			3,16	3,48	3,86	4,28	5,13	5,88	4,05	3,25	3,55	3,89		
52-54			3,52	3,88	4,28	4,76	5,69	6,47	4,38	3,56	3,89	4,26		
54-56	3,49	3,65	3,95	4,34	4,76	5,29	6,28	7,08	4,50	3,93	4,29	4,70	5,02	5,21
56-58	3,90	4,09	4,43	4,84	5,29	5,84	6,88	7,72	4,85	4,37	4,76	5,20	5,55	5,77
58-60	4,37	4,58	4,94	5,38	5,84	6,42	7,50	8,36	5,35	4,85	5,27	5,73	6,12	6,36
60-62	4,88	5,10	5,49	5,94	6,42	7,02	8,13	8,99	5,50	5,37	5,82	6,30	6,70	6,95
62-64	5,43	5,65	6,05	6,52	7,02	7,63	8,75	9,62	5,87	5,91	6,39	6,89	7,30	7,55
64-66	5,99	6,20	6,62	7,11	7,63	8,23	9,35	10,21	6,38	6,47	6,97	7,48	7,90	8,15
66-68	6,55	6,76	7,19	7,70	8,23	8,82	9,94	10,77	6,89	7,02	7,55	8,07	8,50	8,75
68-70	7,10	7,31	7,75	8,27	8,82	9,39	10,51	11,28	7,37	7,56	8,11	8,64	9,08	9,33
70-72	7,63	7,84	8,28	8,82	9,39	9,92	10,48	11,29	7,82	8,08	8,64	9,18	9,63	9,88
72-74	8,13	8,33	8,78	9,33	9,92	10,43	10,99	11,78	8,24	8,49	9,00	9,59	10,14	10,41
74-76	8,58	8,78	9,24	9,81	10,43	10,99	11,48	12,25	8,62	8,90	9,42	10,02	10,63	10,91
76-78	9,00	9,21	9,68	10,27	10,91	11,48	12,25	13,03	9,00	9,42	10,02	10,57	11,18	11,39
78-80	9,40	9,62	10,09	10,70	11,36	11,94	12,71	13,50	9,34	9,81	10,41	10,97	11,51	11,85
80-82	9,77	10,01	10,49	11,12	11,80	12,39	13,16	13,95	9,67	10,19	10,80	11,37	11,93	12,29
82-84	10,14	10,39	10,88	11,53	12,23	12,83	13,61	14,40	10,04	10,57	11,18	11,75	12,35	12,72
84-86	10,49	10,76	11,27	11,93	12,65	13,26	14,03	14,82	10,39	10,94	11,56	12,15	12,76	13,15
86-88	10,85	11,14	11,67	12,34	13,07	13,69	14,40	15,21	10,78	11,33	11,95	12,55	13,19	13,57
88-90	11,22	11,53	12,08	12,76	13,50	14,13	14,94	15,75	11,17	11,74	12,36	12,98	13,63	14,01
90-92	11,60	11,94	12,52	13,20	13,94	14,58	15,39	16,20	11,58	12,17	12,80	13,45	14,10	14,45
92-94	12,00	12,37	12,97	13,65	14,40	15,05	15,90	16,73	12,02	12,63	13,27	13,95	14,61	14,92
94-96	12,42	12,81	13,45	14,14	14,88	15,54	16,43	17,34	12,55	13,12	13,77	14,48	15,14	15,42
96-98	12,88	13,28	13,96	14,66	15,39	16,06	16,98	17,91	13,08	13,64	14,31	15,04	15,71	16,04
98-100	13,37	13,78	14,50	15,21	15,94	16,62	17,56	18,51	13,51	14,19	14,87	15,63	16,32	16,64
100-102	13,90	14,30	15,06	15,81	16,54	17,22	18,17	19,14	14,08	14,77	15,46	16,25	16,96	17,39
102-104	14,48	14,85	15,65	16,45	17,18	17,87	18,84	19,82						

Примечание. В таблице представлены данные Национального центра для здоровья (NCHS), Health Resources Administration, ДНЗВ. Данные основаны на исследованиях The Fels Research Institute, Yellow Springs, Ohio, данные табл. 2-4В основаны на Health Examination Surveys of the NCHS. См. также примечания к табл. 2-3.

Таблица 2-45. Соотношение массы тела и роста у мальчиков и девочек препубертатного возраста¹

Рост, см	Мальчики (процентиля, кг)					Девочки (процентиля, кг)								
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
90—92	11,70	11,97	12,59	13,41	14,35	15,25	15,72	11,45	11,67	12,28	13,14	14,11	14,98	15,74
92—94	12,07	12,36	13,03	13,89	14,84	15,87	16,41	11,86	12,10	12,74	13,63	14,63	15,57	16,42
94—96	12,46	12,77	13,49	14,38	15,34	16,45	17,06	12,26	12,53	13,21	14,12	15,14	16,13	17,05
96—98	12,87	13,21	13,98	14,89	15,87	17,01	17,69	12,66	12,97	13,70	14,62	15,66	16,69	17,65
98—100	13,31	13,67	14,48	15,43	16,41	17,56	18,29	13,06	13,42	14,19	15,13	16,19	17,24	18,23
100—102	13,77	14,15	15,00	15,98	16,98	18,11	18,89	13,48	13,88	14,69	15,65	16,73	17,80	18,80
102—104	14,25	14,65	15,54	16,65	17,57	18,67	19,50	13,91	14,36	15,21	16,20	17,28	18,38	19,38
104—106	14,76	15,18	16,10	17,13	18,18	19,25	20,12	14,36	14,85	15,75	16,75	17,86	18,98	19,98
106—108	15,30	15,73	16,68	17,74	18,82	19,86	20,76	14,84	15,37	16,30	17,33	18,46	19,62	20,61
108—110	15,85	16,31	17,28	18,37	19,49	20,51	21,45	15,35	15,91	16,87	17,94	19,09	20,30	21,29
110—112	16,43	16,91	17,90	19,02	20,18	21,22	22,18	15,90	16,48	17,47	18,56	19,76	21,03	22,03
112—114	17,04	17,53	18,54	19,70	20,91	22,02	22,98	16,48	17,09	18,08	19,22	20,47	21,81	22,84
114—116	17,66	18,18	19,20	20,39	21,66	22,82	23,85	17,11	17,72	18,72	19,91	21,23	22,67	23,73
116—118	18,32	18,85	19,89	21,11	22,45	23,73	24,80	17,77	18,40	19,40	20,64	22,04	23,60	24,71
118—120	18,99	19,55	20,60	21,85	23,28	24,73	25,83	18,48	19,11	20,21	21,42	22,92	24,62	25,81
120—122	19,70	20,28	21,34	22,63	24,15	25,80	26,96	19,22	19,85	20,87	22,25	23,88	25,73	27,03
122—124	20,43	21,03	22,11	23,45	25,07	26,96	28,18	19,99	20,64	21,68	23,13	24,91	26,95	28,37
124—126	21,20	21,82	22,92	24,32	26,05	28,18	29,50	20,80	21,47	22,54	24,09	26,05	28,27	29,87
126—128	21,99	22,64	23,77	25,24	27,10	29,48	30,92	21,65	22,34	23,47	25,11	27,28	29,71	31,51
128—130	22,82	23,50	24,67	26,22	28,21	30,86	32,44	22,53	23,25	24,46	26,22	28,63	31,28	33,33
130—132	23,69	24,59	25,62	27,26	29,41	32,31	34,07	23,44	24,22	25,52	27,40	30,09	32,99	35,33
132—134	24,59	25,32	26,62	28,38	30,68	33,82	35,81	24,38	25,24	26,66	28,68	31,68	34,84	37,53
134—136	25,53	26,30	27,68	29,58	32,05	35,40	37,67	25,35	26,28	27,88	30,06	33,41	36,84	39,93
136—138	26,51	27,32	28,80	30,86	33,51	37,05	39,65	26,34	27,39	29,19	31,54	35,29	39,01	42,54
138—140	27,53	28,38	29,99	32,23	35,08	38,77	41,74							
140—142	28,59	29,48	31,35	33,70	36,75	40,55	43,97							
142—144	29,70	30,64	32,58	35,27	38,54	42,39	46,32							
144—146	30,86	31,85	34,00	36,95	40,45	44,29	48,80							

¹ См. примечание к табл. 2-4А.

9-м месяце жизни. Ребенок начинает худеть. Небольшой лордоз и выступающий живот характерны для ребенка в возрасте 2—3 лет.

Во втором году жизни снижается и скорость увеличения головного мозга. Окружность головы, увеличившаяся в первый год на 12 см, на втором году жизни увеличивается лишь на 2 см. К концу первого года мозг достигает приблизительно $\frac{2}{3}$, а к концу второго года— $\frac{4}{5}$ от размера мозга взрослого человека.

В течение второго года жизни прорезывается еще 8 зубов и общее число их достигает 14—16, включая первые непостоянные моляры и клыки. Порядок прорезывания зубов может варьировать, но клыки обычно появляются после первых моляров.

Психомоторное развитие. На втором году жизни от неуклюжего вертикального положения, в котором ребенок мог ходить с поддержкой, он переходит к локомоторному контролю высокой степени. В возрасте 15 мес ребенок обычно может самостоятельно ходить, а в 18 мес неумело бегать.

В возрасте 18 мес ребенок может подниматься по лестнице, делая отдельные шаги и придерживаясь одной рукой за перила, в 20 мес спускаться с лестницы и подниматься по ней, к возрасту 24 мес он способен хорошо бегать. В возрасте 18—24 мес обычно наступает возраст «резвости». Ребенок может быстро оказаться в опасности и нуждается в постоянном контроле.

Дети, способные в возрасте 12 мес по просьбе взять шарик из рук, в возрасте 15 мес обычно могут положить его в небольшой сосуд. Они могут пытаться достать его из сосуда пальцем, а в возрасте 18 мес способны вытряхнуть из него.

В возрасте 15 мес ребенок способен положить один кубик на другой, подражая взрослым, в 18 мес он может собрать башню из трех кубиков, а к 24 мес — из шести кубиков. Имитирующее и понятийное поведение у 18-месячного ребенка продолжает развиваться в процессе самопроизвольного выписывания каракулей и копирования вертикальных линий. В возрасте 24 мес ребенок копирует круговые штрихи и может проводить горизонтальные линии.

Развитие речи. У здорового ребенка словарный запас к 18 мес жизни состоит обычно из 10 слов. Время, к которому ребенок начинает легко произносить слова, широко варьирует. Иногда и совершенно здоровые дети до возраста 18 мес и позднее произносят мало или вообще не произносят звуков, имеющих определенное значение. Некоторые дети с задержкой развития членораздельной речи пользуются набором специфических звуко сочетаний. Этот «язык» часто отличается интонацией и пунктуацией обычной речи, но звуки имеют иное значение. У детей с задержкой развития речи до 18—20-месячного возраста часто по его достижении быстро увеличивается словарный

запас и, как большинство их сверстников, к возрасту 2 лет они способны произнести три слова вместе.

Психосоциальное развитие. Начиная со 2-го года жизни ребенок вступает в период, когда, подражая взрослым, энергично осваивает окружающие его предметы. Он опустошает корзины для бумаг, выдвигающие ящики и полки и может пытаться изучать все, находящееся в пределах его досягаемости. В связи с этим ядохимикаты, используемые в хозяйстве, медикаменты и другие химические вещества следует хранить в местах, недосягаемых для детей.

В течение 2-го года жизни дети подражают поведению не только матери, но и других лиц, включая братьев, сестер и сверстников. Вплоть до конца этого периода дети тем не менее играют в одиночку, а их игры заключаются в активных манипуляциях предметами. На 3-м году жизни они все больше участвуют в играх друг с другом, к концу 4-го года более активно общаются друг с другом, и коллектив начинает играть роль образа для подражания. Эта тенденция к ролевым играм усиливается у детей школьного возраста.

В возрасте 18—24 мес большинство детей способны выразить словами потребность сходить в туалет и ведут себя в этих случаях по общепринятым правилам. Если ребенок имеет адекватную модель для подражания, кажется все более доказанным, что процесс обучения совершать туалет не должен включать в себя эмоциональное или дисциплинарное воздействие.

Необходимость подчиняться усиливающемуся контролю и воздействию социальных и культурных факторов вызывает у ребенка беспокойство и раздражение, что обычно обуславливает у него вспышки гнева, «закатывание» при крике. С этим легче справляются настойчивые и любящие родители, способные установить необходимые ограничения для ребенка (см. далее).

Ребенок дошкольного возраста

Физическое развитие. В течение 3-го, 4-го и 5-го лет жизни увеличение массы тела и роста происходит относительно равномерно и составляет около 2 кг и 6—8 см в год соответственно (см. табл. 2-3 и 2-5). Дети в этом возрасте в большинстве случаев худеют. Лордоз и выступающий живот, отмечаемые в первые два года жизни, исчезают к возрасту 4 лет одновременно с подушечками жира на своде стопы.

К возрасту 2½ лет прорезывается обычно 20 молочных зубов. У детей дошкольного возраста рост лицевого скелета преобладает над ростом мозгового, и челюсти подготавливаются к прорезыванию постоянных зубов.

Психомоторное развитие. Совершенствование двигательных навыков включает в себя чередование движения ногами при

Таблица 2-5А. Рост (см) и масса тела (кг) мальчиков в возрасте 2—18 лет¹

Возраст, годы	Процентили						
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
2,0 ²	82,5	83,5	85,3	86,8	89,2	92,0	94,4
	10,49	10,96	11,55	12,34	13,36	14,38	15,50
2,5 ²	85,4	86,5	88,5	90,4	92,9	95,6	97,8
	11,27	11,77	12,55	13,52	14,61	15,71	16,61
3,0	89,0	90,3	92,6	94,9	97,5	100,1	102,0
	12,05	12,58	13,12	14,62	15,78	16,95	17,77
3,5	92,5	93,9	96,4	99,1	101,7	104,3	106,1
	12,84	13,41	14,46	15,68	16,90	18,15	18,98
4,0	95,8	97,3	100,0	102,9	105,7	108,2	109,9
	13,64	14,24	15,39	16,69	17,99	19,32	20,27
4,5	98,9	100,6	103,4	106,6	109,4	111,9	113,5
	14,45	15,10	16,30	17,69	19,06	20,50	21,63
5,0	102,0	103,7	106,5	109,9	112,8	115,4	117,0
	15,27	15,96	17,22	18,67	20,14	21,70	23,09
5,5	104,9	106,7	109,6	113,1	116,1	118,7	120,3
	16,09	16,83	18,14	19,67	21,25	22,96	24,66
6,0	107,7	109,6	112,5	116,1	119,2	121,9	123,5
	16,93	17,72	19,07	20,69	22,40	24,31	26,34
6,5	110,4	112,3	115,3	119,0	122,2	124,9	126,6
	17,78	18,62	20,02	21,74	23,62	25,76	28,16
7,0	113,0	115,0	118,0	121,7	125,0	127,9	129,7
	18,64	19,53	21,00	22,85	24,94	27,36	30,12
7,5	115,6	117,6	120,6	124,4	127,8	130,8	132,7
	19,52	20,45	22,02	24,03	26,36	29,11	32,73
8,0	118,1	120,2	123,2	127,0	130,5	133,6	135,7
	20,40	21,39	22,09	25,30	27,91	31,06	34,51
8,5	120,5	122,7	125,7	129,6	133,2	136,5	138,8
	21,31	22,34	24,21	26,66	29,61	33,22	36,96
9,0	122,9	125,2	128,2	132,2	136,0	139,4	141,8
	22,25	23,33	25,40	28,13	31,46	35,57	39,58
9,5	125,3	127,6	130,8	134,8	138,8	142,4	144,9
	23,25	24,38	26,88	29,73	33,46	38,11	42,35
10,0	127,7	130,1	133,4	137,5	141,6	145,5	148,1
	24,33	25,52	28,07	31,44	35,61	40,80	45,27
10,5	130,1	132,6	136,0	140,3	144,6	148,7	151,5
	25,51	26,78	29,59	33,30	37,92	43,63	48,31
11,0	132,6	135,1	138,7	143,33	147,8	152,1	154,9
	26,80	28,17	31,25	35,30	40,38	46,57	51,47
11,5	135,0	137,7	141,5	146,4	151,1	155,6	158,5
	28,24	29,72	33,08	37,46	43,00	49,61	54,73

Возраст, годы	Процентили						
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
12,0	137,6	140,3	144,4	149,7	154,6	159,4	162,3
	29,85	31,46	35,09	39,78	45,77	52,73	58,09
12,5	140,2	143,0	147,4	153,0	158,2	163,2	166,1
	31,64	33,41	37,31	42,27	48,70	55,91	61,51
13,0	142,9	145,8	150,5	156,5	161,8	167,0	169,8
	33,64	35,60	39,74	44,95	51,79	59,12	65,02
13,5	145,7	148,7	153,6	159,9	165,3	170,5	173,4
	35,85	38,03	42,40	47,81	55,02	62,35	68,51
14,0	148,8	151,8	156,9	163,1	168,5	173,8	176,7
	38,22	40,64	45,21	50,77	58,31	65,57	72,13
14,5	152,0	155,0	160,1	166,2	171,5	176,6	179,5
	40,66	43,34	48,08	53,76	61,58	68,76	75,66
15,0	155,2	158,2	163,3	169,0	174,1	178,9	181,9
	43,11	46,06	50,92	56,71	64,72	71,91	79,12
15,5	158,3	161,2	166,2	171,5	176,3	180,8	183,9
	45,50	48,69	53,64	59,51	67,64	74,98	82,45
16,0	161,1	163,9	168,7	173,5	178,1	182,4	185,4
	47,74	51,16	56,16	62,10	70,26	77,97	85,62
16,5	163,4	166,1	170,6	175,2	179,5	183,6	186,6
	49,76	53,39	58,38	64,39	72,46	80,84	88,59
17,0	164,9	167,7	171,9	176,2	180,5	184,4	187,3
	51,50	55,28	60,22	66,31	74,17	83,58	91,31
17,5	165,6	168,5	172,4	176,7	181,0	185,0	187,6
	52,89	56,78	61,61	67,78	75,32	86,14	93,73
18,0	165,7	168,7	172,3	176,8	181,2	185,3	187,6
	53,97	57,89	62,61	68,88	76,0	88,41	95,76

¹ В табл. 2-5А и 2-5Б представлены данные National Center for Health Statistics Health Resources Administration, DHEW, суммированные в Health Examination Surveys. Метрические данные обработаны методом least-squares cubic spline (см. также примечания к табл. 2-3).

² У некоторых детей в возрасте 2—3 лет показатели роста получены в положении лежа; они несколько выше полученных в положении стоя.

подъеме по ступенькам в возрасте 3 лет, при спуске — к возрасту 4 лет. В возрасте 3 лет большинство детей могут стоять непродолжительное время на одной ноге, в 5 лет они обычно способны подпрыгивать на ней, а вскоре и скакать.

К возрасту 3 лет ребенок может грубо копировать на рисунке скрепляющуюся линии, 4 лет такой рисунок может быть передан без предварительной демонстрации, возможно, как фигура, состоящая из четырех элементов. В возрасте 4—5 лет ре-

Таблица 2-5б. Рост (см) и масса тела (кг) девочек в возрасте 2—18 лет¹

Возраст, годы	Процентили						
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
2,0	81,6 9,95	82,1 10,32	84,0 10,96	86,8 11,80	89,3 12,73	92,0 13,58	96,6 14,15
2,5	84,6 10,80	85,3 11,35	87,3 12,11	90,0 13,03	92,5 14,23	95,0 15,16	96,6 15,76
3,0	88,3 11,61	89,3 12,26	91,4 13,11	94,1 14,10	96,6 15,50	99,0 16,54	100,6 17,22
3,5	91,7 12,37	93,0 13,08	95,2 14,00	97,9 15,07	100,5 16,59	102,8 17,77	104,5 18,59
4,0	95,0 13,11	96,4 13,84	98,8 14,80	101,6 15,96	104,3 17,56	106,6 18,93	108,3 19,91
4,5	98,1 13,83	99,7 14,56	102,2 15,55	105,0 16,81	107,9 18,48	110,2 20,06	112,0 21,24
5,0	101,1 14,55	102,7 15,26	105,4 16,29	108,4 27,66	111,4 19,39	113,8 21,23	115,6 22,62
5,5	103,9 15,29	105,6 15,97	108,4 17,05	111,6 18,56	114,8 20,36	117,4 22,48	119,2 24,11
6,0	106,6 16,05	108,4 16,72	111,3 17,86	114,6 19,52	118,1 21,44	120,8 23,89	122,7 25,75
6,5	109,2 16,85	111,0 17,51	114,1 18,76	117,6 20,61	121,3 22,68	124,2 25,50	126,1 27,59
7,0	111,8 17,71	113,6 18,39	116,8 19,78	120,6 21,84	124,4 24,16	127,6 27,39	129,5 29,68
7,5	114,4 18,62	116,2 19,37	119,5 20,95	123,5 23,26	127,5 25,90	130,9 29,57	132,9 32,07
8,0	116,9 19,62	118,7 20,45	122,2 22,26	126,4 24,84	130,6 27,88	134,2 32,04	136,2 34,71
8,5	119,5 20,68	121,3 21,64	124,9 23,70	129,3 26,58	133,6 30,08	137,4 34,73	139,6 37,58
9,0	122,1 21,82	123,9 22,92	127,7 25,27	132,2 28,46	136,7 32,44	140,7 37,60	142,9 40,64
9,5	124,8 23,05	126,6 24,29	130,6 26,94	135,2 30,45	139,8 34,94	143,9 40,61	146,2 43,85
10,0	127,5 24,36	129,5 25,76	133,6 28,71	138,3 32,55	142,9 37,53	147,2 43,70	149,5 47,17
10,5	130,4 25,75	132,5 27,32	136,7 30,57	141,5 34,72	146,1 40,17	150,4 46,84	152,8 50,57
11,0	133,5 27,24	135,6 28,97	140,0 32,49	144,8 36,95	149,3 42,84	153,7 49,96	156,2 54,00
11,5	136,6 28,83	139,0 30,71	143,5 34,48	148,2 39,23	152,6 45,48	156,9 53,03	159,5 57,42

Возраст, годы	Процентили						
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
12,0	139,8 30,52	142,3 32,53	147,0 36,52	151,5 41,53	155,8 48,07	160,0 55,99	162,7 60,81
12,5	142,7 32,30	145,4 34,42	150,1 38,59	154,6 43,84	158,8 50,56	162,9 58,81	165,6 64,12
13,0	145,2 34,14	148,0 36,35	152,8 40,55	157,1 46,10	161,3 52,91	165,3 61,45	168,1 67,30
13,5	147,2 35,98	150,0 38,26	154,7 42,65	159,0 48,26	163,2 55,11	167,3 63,87	170,0 70,30
14,0	148,7 37,76	151,5 40,11	155,9 44,54	160,4 50,28	164,6 57,09	168,7 66,04	171,3 73,08
14,5	149,7 39,45	152,5 41,83	158,8 46,28	161,2 52,10	165,6 58,84	169,8 67,95	172,2 75,59
15,0	150,5 40,99	153,2 43,38	157,2 47,82	161,8 53,68	166,3 60,32	170,5 69,54	172,8 77,78
15,5	151,1 42,32	153,6 44,72	157,5 49,10	162,1 54,96	166,7 61,48	170,9 70,79	173,1 79,59
16,0	151,6 43,41	154,1 45,78	157,8 50,09	162,4 55,89	166,9 62,29	171,1 71,68	173,3 80,99
16,5	152,2 44,20	154,6 46,54	158,2 50,75	162,7 56,44	167,1 62,75	171,2 72,18	173,4 81,93
17,0	152,7 44,74	155,1 47,04	158,7 51,14	163,1 56,69	167,3 62,91	171,2 72,38	173,5 82,46
17,5	153,2 45,08	155,6 47,33	159,1 51,33	163,4 56,71	167,5 62,89	171,1 72,37	173,5 82,62
18,0	153,6 45,26	156,0 47,47	159,6 51,39	163,7 56,62	167,6 62,78	171,0 72,25	173,6 82,47

¹ См. примечания к табл. 2-5А.

бенок может точно копировать пропорциональные фигуры и впервые воспроизвести фигуры с наклонными линиями, например треугольник. Ромбовидные фигуры точно и пропорционально дети воспроизвести не могут.

К возрасту 6 лет ребенок начинает проявлять способность к переводу абстрактных понятий в рисунки и конкретные предметы (т. е. звук «Т» в букву «Т», понятие «два» в цифру «2»).

Психосоциальное развитие. Дети в возрасте 3 лет в большинстве случаев могут сообщить свой возраст и пол. По мере осознания того факта, что в дальнейшем они станут взрослыми, дети в позднем дошкольном периоде начинают искать со-

ответствующий образец для подражания. В большинстве случаев доступными моделями служат родители и другие близкие родственники. Неполное понимание ребенком реальностей будущего часто приводит к конфликту и беспокойству. Дети в возрасте 4, 5 и 6 лет предполагают, что их чувства, мысли или действия, сопровождающие растущее восприятие мира или фантазию, останутся и в будущем. Дома фантазии ребенка в отношении будущей роли в обществе проявляются игрой в родители соответствующего пола. При этом увеличиваются любопытство и интерес ребенка к тому, в чем же действительно заключается роль родителей.

Вне дома мысли ребенка и его фантазии также выражаются в игровой форме. Его интерес к половым различиям, о чем он часто спрашивает домашних, может проявляться у совершенно здоровых детей обоего пола в форме половых игр.

Неустойчивые взаимоотношения между родителями и ребенком, а также весь комплекс отношений, с которыми он сталкивается в семье и вне ее, часто вносят элементы враждебности или агрессивности в его поведение, мысли, фантазии. Беспокойство может выражаться в виде ночных кошмаров, боязни одиночества, смерти или телесных повреждений. Дети с выраженными изменениями могут страдать ночным недержанием мочи, сосать большой палец, у них могут возникнуть трудности в разговорной речи и обучении, неспособность к доброжелательным отношениям, они становятся вспыльчивы, а их поведение напоминает поведение детей более раннего возраста.

Ребенок в раннем школьном возрасте

Физическое развитие. Ранний школьный возраст — это период относительно стабильного роста, заканчивающийся препубертатным ускорением его приблизительно в возрасте 10 лет у девочек и 12 лет у мальчиков. Среднее увеличение массы тела в это время составляет около 3—3½ кг в год. Окружность головы медленно увеличивается с 51 до 53—54 см за период с 5 до 12 лет. В конце этого периода размеры мозга фактически достигают его размеров у взрослого человека.

Активно продолжается развитие костей лицевого черепа, особенно увеличиваются околоносовые пазухи. Лобная пазуха обычно формируется к возрасту 7 лет.

Первые постоянные зубы (первые моляры) чаще всего прорезываются в возрасте 7 лет на месте молочных моляров, с которых начинается выпадение молочных зубов в той последовательности, в которой они появились. Смена происходит с интенсивностью около четырех зубов в год в течение 5 лет. Вторые постоянные моляры обычно прорезываются в возрасте 14 лет, третьи могут не появляться вплоть до возраста 20 лет.

Школьные годы — это время значительной двигательной активности. Позвоночник ребенка выпрямляется, но еще очень податлив и гибок, что может обусловить нарушение осанки, беспокоящее учителей и родителей. Легкая степень X-образного искривления ног или плоскостопие, выявляющиеся перед началом учебы в школе, имеют тенденцию к коррекции в первые 1—2 года учебы. Двигательная активность, свойственная и детям более раннего возраста и проявлявшаяся бегом и прыжками, становится все более целенаправленной, а игры требуют определенных двигательных и мышечных навыков.

Уровень развития лимфатической ткани в эти годы максимален и в количественном отношении значительно превосходит уровень развития взрослого человека. Избыток лимфоидной ткани в это время имеет некоторое отношение к частоте, с которой непрямо рекомендованы тонзиллэктомия и аденотомия. Респираторные заболевания у детей этого возраста — обычное явление с частотой 6—7 раз в году, но реакция ребенка на инфекцию становится все более напоминающей таковую у взрослых.

Психосоциальное развитие. По мере пребывания в школе ребенок становится все более независимым и уже вне дома находит цели своих устремлений и стандарты поведения. Эта смена интересов часто становится причиной беспокойства родителей, а если возникшие до этого проблемы между ними и детьми не были разрешены, то и приспособление ребенка к силам, действующим вне дома, затруднено.

В школьном возрасте у ребенка формируются чувства долга, ответственности, необходимости завершения начатого дела. В этом возрасте могут значительно нарушиться взаимоотношения между детьми и родителями, когда последние считают, что дети не оправдывают возлагавшихся на них надежд. Если ребенок не способен постичь соответствующего стандарта, у него могут возникнуть чувство неполноценности, беспокойство, депрессия и враждебность. Возможно развитие антисоциального поведения, если другим путем ребенок не может достичь своего признания (см. далее).

*Виктор К. Воган, III, Айрис Ф. Литт
(Victor C., Vaughan, Iris F. Litt)*

Список литературы

- Bower T. G. R. Development in Infancy. — San Francisco: WH Freeman, 1974.*
Bower T. G. R. A Primer of Infant Development. — San Francisco: WH Freeman, 1977.
Bower T. G. R. The Perceptual World of the Child. — Cambridge: Harvard University Press, 1977.
Brazelton T. B. Neonatal Behavior Assessment Scale. — Clin. Dev. Med. Ser. No 50. — London: William Heinemann, 1973.

- Brazelton T. B., Parker W. B., Zuckerman B.* Importance of assessment of the neonate. — *Curr. Prob. Pediatr.*, 1976, 7, 1.
- Brazelton T. B., Vaughan V. C. III* (eds). *The family: Setting Priorities.* — New York: Science and Medicine Publishing Co., 1979.
- Condon W. S., Sander L.* Neonatal movement is synchronized with adult speech: Interactional participation and language acquisition. — *Science*, 1974, 183, 99.
- Erikson E. H.* *Childhood and Society.* — 2nd ed. — New York: WW Norton, 1963.
- Klaus M. H., Kennell J. H.* *Parent-Infant Bonding.* — 2nd ed. — St. Louis: CV Mosby, 1982.
- McKay H. E., McKay A., Sinisterra L.* Behavioral intervention studies with malnourished children: A review of experiences. — In: *Nutrition, Development and Social Behavior*/Ed. D. J. Kallen. — Washington DC, DHEW Publication No 73—242.
- Prechtl H., Beintema D.* The Neurological Examination of the Full Term New-born Infant. — *Clin. Dev. Med. Ser. No 12.* — Philadelphia: JB Lippincott, 1975. Repr. of 1965 ed.
- Vaughan V. C. III, Brazelton T. B.* (eds). *The Family — Can It Be Saved?* — Chicago: Year Book Publishers, 1976.

РОСТ И РАЗВИТИЕ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Наиболее важным событием подросткового возраста является пубертатный период, а поскольку его начало и продолжительность широко варьируют и он зависит от пола, при попытке создать его хронологическую этапность встречаются с разнообразными пограничными проблемами. Исходя из этого, разумно выделять ранний, средний и поздний периоды подросткового возраста как стадии полового развития, поскольку они отражают индивидуальные особенности, а не хронологический возраст.

К сожалению, многие физиологические и другие показатели, характеризующие подростковый период, приводятся в соответствии с возрастными критериями, что ограничивает их потенциальную ценность. Несмотря на это, мы попытались, когда это было возможно, перестроить существующую информацию в модель физического развития, чтобы представить объединенную в единое целое характеристику подростка на каждой стадии этого развития.

Выявлено, что многие показатели развития подростков теснее связаны со стадиями пубертатного периода, или стадиями половой зрелости, нежели с хронологическим возрастом. Для оценки степени половой зрелости наиболее широко используется схема Таннера, т. е. ранний подростковый период соответствует 1-й и 2-й стадиям, средний — 3-й и 4-й стадиям, а поздний — 5-й стадии и означает созревание. Критерии для девочек представлены в табл. 2-6, а для мальчиков — в табл. 2-7. Соответствующие каждой степени клинические признаки представлены на рис. 2-2 и 2-3, а их взаимоотношения — на рис. 2-4 и 2-5. В пределах каждой степени полового развития

Таблица 2-6. Классификация стадий полового созревания у девочек

Стадия	Оволосение на лобке	Молочные железы
I	Препубертатный период	Препубертатный период
II	Редкое, волосы слегка пигментированы, прямые, располагаются на медиальной поверхности половых губ	Железа и сосок приподняты над поверхностью в виде небольшого бугорка; увеличивается диаметр околососковой зоны
III	Волосы темнеют, начинают завиваться, увеличивается их количество	Железа и околососковая зона увеличены, но четко не контурируются
IV	Жесткие, курчавые волосы, но количество их меньше, чем у взрослых	Околососковая зона и сосок формируют вторичный бугорок
V	В форме фемининного треугольника по взрослому типу, распространяется на медиальную поверхность бедер	Развиваются полностью; сосок выступает, околососковая зона составляет часть общего контура железы

Примечание. По: Tanner J. M. Growth at Adolescence, Ed. 2. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1962.

Таблица 2-7. Классификация стадий полового созревания у мальчиков

Стадия	Оволосение на лобке	Половой член	Яички
I	Отсутствует	Размеры, свойственные размерам препубертатного периода	Размеры, свойственные размерам препубертатного периода
II	Скудное, длинные несколько пигментированные волосы	Небольшое увеличение	Увеличение мошонки, исчезновение розовой окраски
III	Волосы более темные, в небольшом количестве, начинают завиваться	Удлинение	Увеличение
IV	По взрослому типу, но в меньшем количестве	Становится больше, увеличение головки и диаметра тела	Увеличение, кожа мошонки темнеет
V	Распределение по взрослому типу, распространяется на внутреннюю поверхность бедер	Размеры взрослых	Размеры взрослого человека

Примечание. По: Tanner J. M. Growth at Adolescence, Ed. 2. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1962.

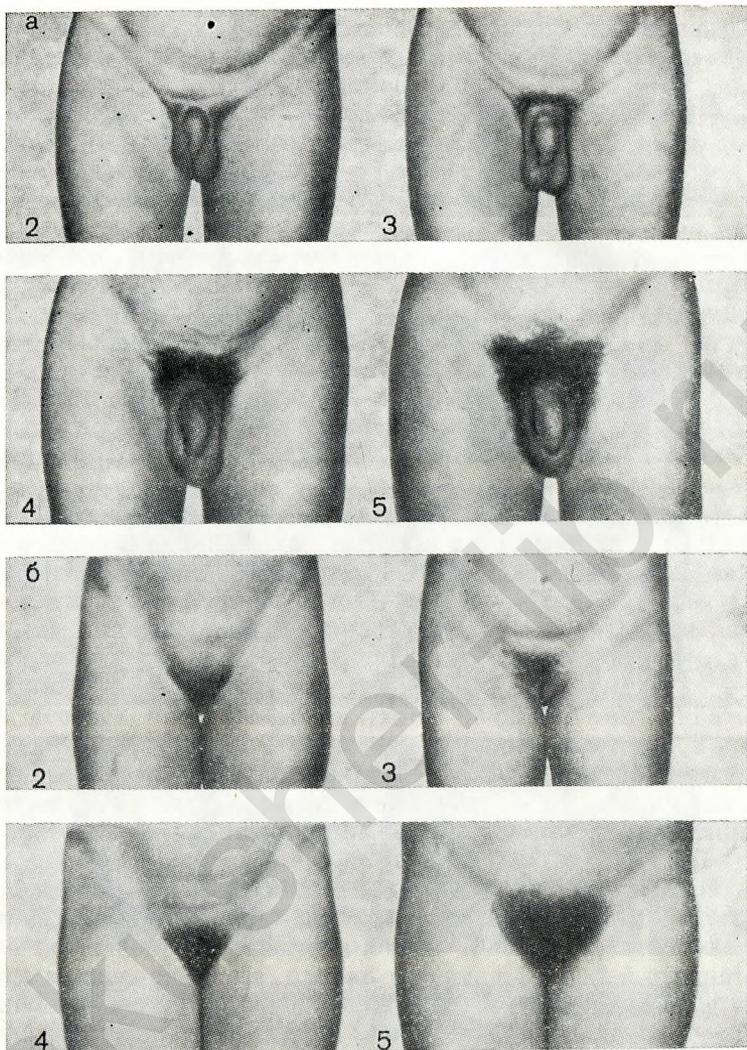


Рис. 2.2. Изменения характера оволосения на лобке в соответствии со шкалой полового созревания у мальчиков (а) и девочек (б) [Courtesy J. M. Tanner M. D. Institute of Child Health, Department of Growth and Development, University of London, London, England].

Цифрами обозначена стадия полового созревания в соответствии со шкалой.

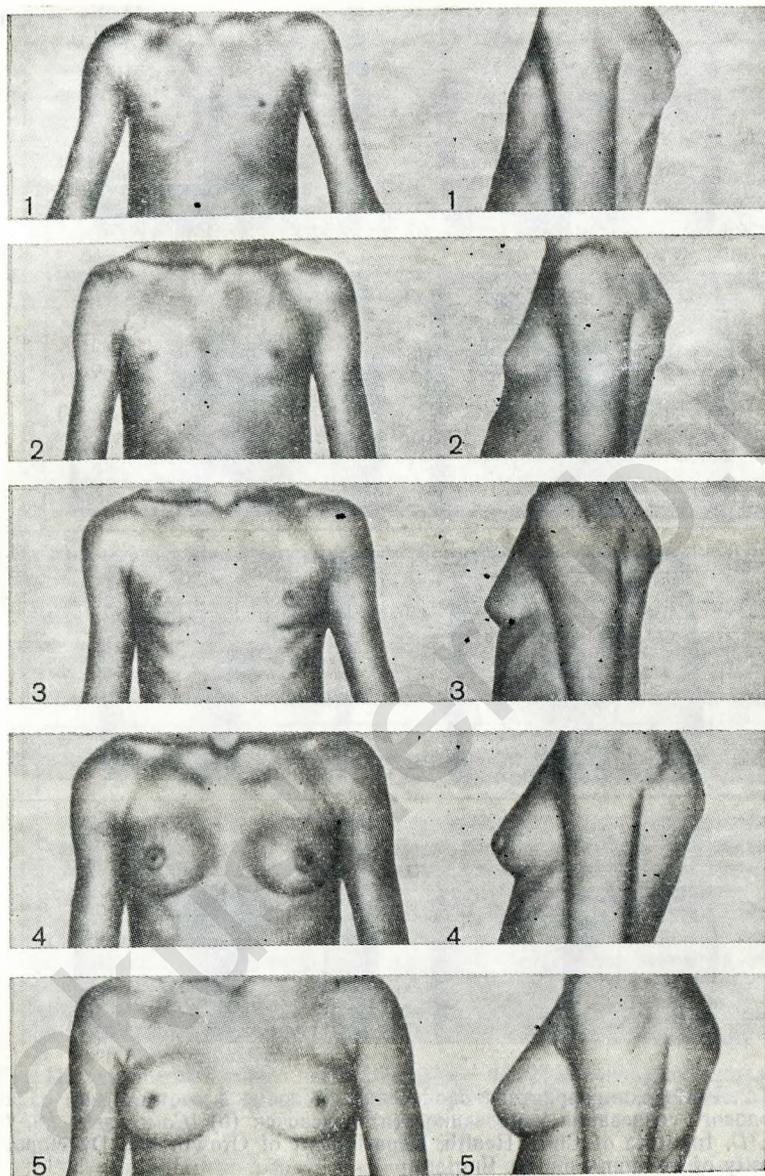


Рис. 2-3. Изменения формы молочных желез в соответствии со шкалой полового созревания девочек [Courtesy J. M., Tanner M. D. Institute of Child Health, Department of Growth and Development. — University of London, London, England].

Цифрами обозначена стадия полового созревания в соответствии со шкалой.

далее описаны особенности физического, психологического и социального развития. Инструменты и методы оценки также будут описаны по мере необходимости.

Ранний подростковый период (2-я стадия половой зрелости) у девочек обычно начинается в возрасте между 10—13 годами и продолжается в течение 6—12 мес, у мальчиков соответственно в возрасте между 10¹/₂ и 15 годами и продолжается в течение 6—24 мес. Средний подростковый период (3—4-я стадия половой зрелости) у девочек начинается в возрасте 11—14 лет и продолжается в среднем 2—3 года, у мальчиков соответственно в возрасте 12—15¹/₂ лет и продолжается в течение 6—36 мес. Поздний подростковый период (5-я стадия) наступает в среднем у девочек в возрасте 13—17 лет, а у мальчиков — 14—16 лет.

Ранний подростковый период

Физическое развитие. На ранних стадиях (1-я и 2-я) полового созревания динамика увеличения массы тела и роста мало отличается от таковых в предшествующие годы и составляет в среднем соответственно 2 кг и 6—8 см в год. Это кажущееся сходство с более ранним возрастом не подтверждается изменениями пропорций тела, происходящими с началом пубертатного периода.

У девочек масса жировой ткани начинает увеличиваться в каждую последующую стадию пубертатного развития. Толщина кожной складки в подлопаточной области (мера полноты), увеличивается в среднем на ¹/₃ в течение 1—2-й стадии, на ¹/₄ в течение 3—4-й стадии и примерно еще на ¹/₂ в течение 5-й стадии.

Между 1-й и 5-й стадиями общее количество жировой ткани у девочек увеличивается приблизительно на 10—20%, у мальчиков же в подростковом периоде в большей степени увеличивается мышечная масса, однако в период 1-й и 2-й стадиями ее увеличение незначительно. Количество жировой ткани у мальчиков, достигших 2-й стадии (генитальная) половой зрелости, уменьшается.

Развитие вторичных половых признаков формирует основу для пубертата. Ранняя (2-я) стадия обусловлена увеличивающейся во время сна секреции гипофизом гонадотропных гормонов и гормона роста. Существуют доказательства того, что этому феномену предшествует снижение уровня мелатонина в возрасте 7 лет. У девочек увеличение молочных желез впервые отмечается во 2-ю стадию полового созревания, в то время как у 30—50% мальчиков время их увеличения (гинекомастия) варьирует, кроме того, молочные железы у них увеличиваются не всегда.

У девочек развитие молочных желез связано со стимулирующим влиянием эстрогенов, секретирующихся яичниками в ответ на действие фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Основное действие ФСГ заключается в стимуляции роста яичников. Этот процесс начинается примерно за год до начала увеличения молочных желез (2-я стадия полового созревания). К другим признакам продукции эстрогенов яичниками относятся утолщение слизистой оболочки влагалища, усиление пигментации, васкуляризация и эротизация больших половых губ, небольшое увеличение клитора, а также матки, тело которой на этой стадии по размеру соответствует шейке. Начинаются утолщение и дифференцировка эндометрия, в клетках миометрия увеличивается количество актомиозина, креатинкиназы (КК) и аденозинтрифосфата (АТФ). По-видимому, все это представляет собой процесс подготовки к менструальной функции и функции деторождения. Повышенное отложение гликогена в клетках слизистой оболочки влагалища еще один результат действия эстрогенов, способствует росту продуцирующих молочную кислоту бактерий (палочки Дедерлейна) и изменению рН во влагалище в кислую сторону, а также восприимчивости к дрожжевой инфекции.

У мальчиков во 2-ю стадию увеличиваются размер яичек, что обусловлено ростом семенных канальцев, и число гландулоцитов яичка (клетки Лейдига) и сустентоцитов (клетки Сертоли). Последующие изменения обусловлены секрецией тестостерона. В этот период увеличивается и размер придатков яичка, семенных пузырьков и предстательной железы. Придаток яичка увеличивается в меньшей степени, чем яичко, одновременно происходит утолщение и гипervasкуляризация мошонки. Последняя принимает конфигурацию, свойственную таковой у взрослого человека, с утолщенным проксимальным отделом, левое яичко опускается ниже правого. Вскоре после этого начинается увеличение полового члена, который остается относительно более широким по отношению к своей длине вплоть до наступления позднего пубертатного периода, когда в результате роста кавернозных тел уретра достигает размеров, свойственных для взрослого человека.

Кроме всего, у мальчиков и девочек повышается уровень надпочечниковых андрогенов, обуславливающих оволосение в области лобка и в подмышечных впадинах. Последовательность оволосения на лобке закономерно предопределена и, следовательно, служит надежным показателем динамики полового созревания при учете развития молочных желез у девочек и наружных половых органов у мальчиков. Взаимоотношения между этими показателями представлены на рис. 2-4 и 2-5. Во 2-ю стадию полового созревания лобковые волосы тонкие и шелковистые, появляются по средней линии больших половых губ у

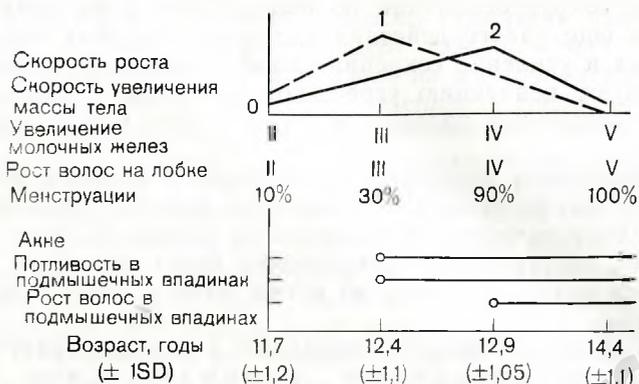


Рис. 2-4. Последовательность стадий созревания у девочек [Marshall W. A., Tanner J. M. — Arch. Dis. Child., 1969, 44 : 291].

1 — скорость роста; 2 — скорость увеличения массы тела.



Рис. 2-5. Последовательность стадий созревания у мальчиков [Marshall W. A., Tanner J. M. — Arch. Dis. Child., 1969, 44 : 291].

1 — скорость роста; 2 — увеличение размеров яичек; 3 — увеличение размеров полового члена.

девочек и вокруг основания полового члена у мальчиков. Результатом еще одного действия андрогенов служит увеличение в размерах и усиление секреции сальных желез. Эти изменения предшествуют появлению угрей, которые также можно расценить как вторичные половые признаки (см. соответствующий раздел).

В пубертатном периоде у мальчиков выражены функциональные и морфологические изменения половых органов. Эякуляции, первоначально появляющиеся обычно в ответ на мастурбацию, наступают приблизительно через год после начала увеличения размеров яичек, во время начала оволосения в области лобка.

Резцы и первые моляры выпадают к моменту наступления раннего подросткового периода; в этот период прорезываются постоянные резцы, 1-й и 2-й премоляры и моляры. Отмечается тесная корреляция между временем прорезывания вторых постоянных моляров и менархе ($r=0,62$).

Психомоторное развитие. Несмотря на то что не выявлено каких-либо существенных изменений в морфологии мозга, на ЭЭГ в подростковом возрасте определяется продолжающееся функциональное совершенствование функции ЦНС, что проявляется нарастанием активности α_2 -волн и снижением активности θ -волн. Эти изменения наиболее выражены у девочек в раннем подростковом периоде. К этому периоду у любого индивидуума должна быть «зрелая» реакция на все тесты стандартного неврологического обследования. Последний из тестов на зрелость подростки способны выполнить в возрасте 12 лет. Этот тест заключается в определении стимулированного пальца при проведении пальцевой локализационной пробы и способности отличить левую сторону от правой, например при маршировании, и III палец от IV без «наплывающих» движений ими.

Познавательные способности. До недавнего времени развитие познавательных способностей описывалось в соответствии с хронологическим возрастом. В результате взаимоотношения стадий пубертатного развития и совершенствования познавательных способностей оставались неясными. Сегеу при изучении способности узнавать лица пришел к заключению, что начало пубертатного периода оказывает разрушительное воздействие на познавательную способность девочек, в то время как Peterson, используя разнообразные методы ее оценки, не смог подтвердить эту гипотезу.

Поскольку 2-я стадия полового созревания у девочек продолжается от возраста 10 до 13 лет (с учетом одного стандартного отклонения), а у мальчиков от 10 $\frac{1}{2}$ до 14 $\frac{1}{2}$ лет, очевидно, что в соответствии с последовательностью развития познавательных способностей одни подростки будут находиться на стадии конкретных операций, а другие — на стадии формальных

(в одном и том же возрасте). На стадии формального оперативного мышления индивид способен оценивать выработанную гипотезу до того, как начать действовать, может абстрактно мыслить, одновременно реагировать на многочисленные раздражители, обобщать и логически оценивать последствия своего поведения даже без начального практического опыта. Очевидно потенциальное значение уровня формальных операций для здоровья. Поскольку здоровый образ жизни определяется способностью человека понимать последствия назначенного лечения (или риска беременности, например), он не может достичь состояния зрелости, поддерживать конфиденциальные отношения с врачом до тех пор, пока у него не наступит стадия формальных операций. Эта стадия часто ассоциируется с развитием интереса к тайнам и мистицизму, а также к религии.

Теория Piaget в последние годы доминирует в понимании развития познавательных способностей, но совсем недавно его описание четко очерченных, дискретных, стадий служило вызовом. Этот подход придает особое значение «развивающимся тенденциям», эволюционирующим в периоды детства и подросткового возраста и содержащим больше совпадений и отклонений, чем описывалось ранее. Эти тенденции включают в себя:

1) информационно-обрабатывающую способность, по которой подростки превосходят детей более младшего возраста, но еще не известно, связано ли это увеличение «закрепленных структуральных способностей» с возрастом;

2) специфические знания: с возрастом у ребенка накапливаются систематизированные знания в различных, специфических, областях, что позволяет использовать для решения разнообразных проблем специфическую память, отсутствующую у детей более раннего возраста;

3) конкретные и формальные операции: понятия рассматриваются скорее как тенденции, чем как специфические стадии, так что познавательный подход детей более раннего возраста скорее «эмпирико-дедуктивный», в то время как у подростка он «гипотетико-дедуктивный»;

4) количественное мышление: у подростков прослеживается тенденция подходить к решению проблем с «более количественной, измерительно-ориентированной установкой» по сравнению с детьми более раннего возраста, что обусловлено приобретением «концепции единицы измерения»;

5) чувство игры: с возрастом дети становятся все более заинтересованными в мышлении как в состязательной игре и принимают ее вызов;

6) метапознавание: эта концепция относится к мышлению о мышлении и подразделяется Flavell на метапознаватель-

ные знания и опыт; первое «относится к накопленному декларативному и процедурному знанию о познаваемых предметах, а второе к эмоциональному опыту типа: «Эврика!», или, наоборот, вариант типа: «Это мне непонятно»; метапознание развивается в основном в период между детством и подростковым возрастом;

7) совершенствование способностей — процесс длительный; половые различия возникают в раннем подростковом периоде и выражаются в том, что у мальчиков более развиты пространственное восприятие и математические, а у девочек — вербальные способности.

С развитием познавательных способностей тесно связаны моральные представления, область, исследованная Kohlberg. Во время перехода к вербальным операциям по схеме Piaget индивид должен находиться на посттрадиционном уровне развития морали по Kohlberg. Этот уровень «характеризуется тем, что происходит основной сдвиг в формировании автономных моральных принципов, обоснование и применение которых отличны от принципов других групп или индивидов и не отождествляемых с ними».

Психосоциальное развитие. Подросток в ранней стадии полового созревания вынужден находиться в трех сферах: в семье, группе сверстников и в школе. Каждая из этих сфер отличается комплексом взаимодействующих детерминант успешной деятельности.

Основная задача развития в раннем подростковом периоде состоит в начале формирования независимости от семьи, при этом существовавшие ранее семейные взаимоотношения могут быть нарушены. Начало полового созревания нередко вызывает у подростков стремление к уединению и увеличению дистанции с любящим родителем противоположного пола. Желание родителей устанавливать ограничения вызывает конфликт, что обусловлено потребностью подростка в автономии, а наступающая стрессовая ситуация в свою очередь приводит к обострению нерешенных проблем у родителей. В результате подростки стремятся в группы сверстников того же пола.

На ранней стадии полового развития для подростка типична дружба с лицами того же пола, она основывается в большей степени на общности действий, чем на собственно взаимодействии, по Douvan и Adelson, которые описали дружбу в этом периоде как относительно лишенную глубины и взаимности. Costanzo и Shaw нашли высокую степень сходства сверстников раннего подросткового периода с небольшими различиями между мальчиками и девочками.

Поведение подростка этого возраста в школе определяется многочисленными факторами. По данным многих исследователей, соответствие уровня полового развития подростка уровню

развития его сверстников относится к важным регулирующим факторам. Gross и Duke выявили, что мальчики при позднем половом созревании недостаточно успевают в школе и отличаются более низкими показателями, чем созревшие ранее их сверстники. Simmonds и соавт. выявили, что рано созревшие девочки в средних классах школы отличались меньшим представлением о себе и более низкими средними оценочными показателями, чем их позднее созревшие сверстницы или девочки, еще посещающие начальную школу. Половые различия в познавательных способностях в раннем подростковом периоде могут быть причиной изменений успеваемости в школе.

Средний подростковый период

Средний подростковый период соответствует 3-й и 4-й стадиям половой зрелости и возрастному периоду приблизительно от 12 до 14 лет у девочек и от 12½ до 15 лет у мальчиков. Это — период бурного роста и наиболее выраженных изменений, время усиления нарастания массы тела и линейного роста, а также дальнейшего развития вторичных половых признаков. На средний подростковый период приходится пик кривой скорости увеличения массы тела, которое следует за пиком кривой скорости роста приблизительно через 6 мес. Именно во время этой фазы откладывается наибольшее количество жировой ткани у девочек и накапливается мышечная масса у мальчиков (с 4-кратным превышением числа мышечных клеток у мальчиков по сравнению с таковым у девочек). У мальчиков пик силы сжатия определяется приблизительно через 14 мес после пика кривой скорости роста.

В течение «ростового скачка» в среднем подростковом периоде девочки вырастают примерно на 8 см в год в возрасте около 12 лет по сравнению с более поздним скачком роста у мальчиков (в возрасте около 14 лет) в среднем на 10 см в год. Существует определенная закономерность роста скелета от дистальных к проксимальным частям, начиная с роста стоп. Приблизительно через 6 мес после этого начинают расти кости голени, а затем бедренные кости. Та же последовательность роста выявлена и в костях рук, в результате чего непропорционально большие руки и ноги обуславливают явную неуклюжесть подростков. Пик увеличения длины ног наступает приблизительно через 4 мес после достижения пика увеличения ширины грудной клетки и бедер. Удлинение туловища и увеличение переднезаднего диаметра грудной клетки относятся к поздним проявлениям периода пубертатного скачка роста.

К моменту половой дифференцировки мягких тканей в среднем подростковом периоде появляются половые различия и в характере роста скелета. У мальчиков преобладает андрогено-

детерминированный биакромиальный диаметр, в то время как у девочек шире эстрогендетерминированный битрохантерический диаметр, что обуславливает формирование женской фигуры. Более длинные по отношению к общей длине тела руки и ноги у мальчиков обусловлены более поздним началом у них ускорения роста. Несущий угол мужской руки меньше, чем женской, в результате различия в росте хряща надмыщелка плечевой кости в пубертатный период.

В среднем подростковым периоде вторичные половые признаки заключаются в увеличении молочных желез и ареол вокруг соска у девочек, приблизительно у 75% девочек в 4-й стадии полового созревания обозначаются контуры молочных желез и ареол за счет приподнимания последних. Лобковые волосы темнеют, грубеют, курчавятся и распространяются латерально и проксимально, покрывая лобковое возвышение. У мальчиков половой член удлиняется и расширяется, увеличиваются размеры яичек, мошонка становится более пигментированной. Наиболее значительное событие пубертатного периода для девочек заключается в появлении менархе в среднем в возрасте 12½ лет. Во 2-й стадии полового созревания оно наступает у 10% девочек, в 3-й стадии — у 20%, в 4-й — у 60%, в 5-й — у 10%. Следовательно, появление менархе наиболее типично для среднего подросткового периода. Время его появления тесно связано с пиком кривой скорости увеличения массы тела и с фазой замедления скорости роста. Оно детерминировано многочисленными факторами, наиболее важными из которых служат несомненно генетические. Существует тесная взаимосвязь между возрастом наступления менархе у матери и дочери и еще более она тесна у сиблингов. Другие факторы, такие как состояние питания, также играют определенную роль; у девочек с ожирением менструации появляются раньше, чем у худых. У последних, особенно у спортсменок, они появляются позднее, чем у девочек, не занимающихся спортом. Любые хронические заболевания, нарушающие состояние питания или оксигенацию тканей, также задерживают половое созревание и в конечном счете появление менархе.

Намного более вариабельно по времени своего появления перианальное оволосение, обычно предшествующее оволосению в подмышечных впадинах и на лице; последние два типа оволосения появляются примерно в то время, когда оволосение на лобке соответствует 4-й стадии половой зрелости. У мальчиков волосы на лице впервые появляются в углах верхней губы и распространяются в медиальном направлении. Совпадает с началом роста волос в подмышечных впадинах появление запаха тела, обусловленного андрогенной стимуляцией апокриновых потовых желез; часто это служит источником беспокойства застенчивого подростка.

В среднем подростковом периоде у многих мальчиков развивается гинекомастия, одно- или двусторонняя, которая может продолжаться в течение 18 мес. Несмотря на то что это обычное явление, не представляющее собой патологии, оно часто вызывает значительный испуг у молодого человека. Врач должен убедить подростка в том, что это норма, даже в том случае, если подросток не задает вопросов.

Психомоторное развитие. Нервная система созревает до наступления раннего подросткового периода или в течение него. Не известны какие бы то ни было данные, позволяющие ограничить психомоторное развитие в среднем подростковом периоде с таковым в более старшем возрасте. С другой стороны, хотя явные признаки развития ЦНС в среднем подростковом периоде отсутствуют, результаты изучения сна подростков позволяют предположить, что физиологические изменения все же происходят. При переходе из 3-й стадии полового созревания в 4-ю уменьшается латентный период сна и увеличивается дневная сонливость. Родители могут интерпретировать это нормальное явление как признак лени.

Развитие познавательных способностей. Тенденции к развитию познавательных процессов представлены в разделе, посвященном раннему подростковому периоду.

Психосоциальное развитие. Основы поведения в семье, школе и группе сверстников в среднем подростковом периоде остаются сходными с таковыми в раннем подростковом периоде; роль школьных групп и сверстников увеличивается и становятся заметными половые различия во взаимоотношениях со сверстниками. В соответствии с данными Savin-Williams, «задачи развития в подростковом периоде диктуются для мальчиков потребностями в свершениях и независимости, которые легче осуществляются, если мальчики организуются в группы; для девочек — развитием межличностных навыков общения и чувства любви, которые легче достижимы при парных взаимоотношениях». Преданность и верность, а также интимность отношений больше ценятся в девичьей, нежели в мальчишеской, дружбе.

В среднем подростковом периоде в группы общения могут входить лица обоего пола, в этом случае начинаются встречи мальчика с девочкой. Известно несколько типов поведения во время этих встреч, развивающегося в такой последовательности: 1) отсутствие физического контакта; 2) поцелуи с прикосновением к закрытой груди девочки; 3) прикосновения к обнаженной груди или соприкосновения половых органов; 4) половые сношения с одним партнером; 5) половые сношения с несколькими партнерами. Несмотря на большую вариабельность в поведении подростков, объединенных в группы, было выявлено, что большинство из них в среднем подростковом периоде не совершают

половых актов. Тем не менее для тех, кто их совершает, риск непреднамеренной беременности и заболеваний, передающихся половым путем, очень высок, что делает их профилактику важным пунктом повестки в плане помощи подросткам этой возрастной группы.

В среднем подростковом периоде нередко выбирают профессию и образование. Как уже указывалось, синхронность во времени физического созревания в группе сверстников может оказывать влияние на успеваемость в школе и на стремление к успехам в области образования. Физические проявления пубертатного развития в эти годы включаются в самосознание часто с далеко идущими последствиями. Например, негативное отношение к усиленному развитию жировой ткани в процессе полового созревания негативно, цепь событий может привести к развитию у молодой девушки нервной анорексии. Асимметричное развитие молочных желез может быть причиной того, что подросток считает это отклонением от нормы. Негативные представления о самом себе относятся к обычной проблеме в этот период, особенно у девочек с хроническими заболеваниями. Формирование представлений о самом себе в среднем подростковом периоде включает в себя также «примеривание» или экспериментирование с разными социальными ролями. В эриксоновском распределении жизненных кризисов — это время для самоопределения или развития личности. Это также время, когда утверждается половая идентификация и развивается чувство полового соответствия.

Поздний подростковый период

Физическое развитие. В течение этого периода развития тело достигает пропорций и размеров молодого взрослого человека. Небольшой дополнительный линейный рост после «скачка роста» в среднем подростковом периоде постепенно прекращается. Еще оставшиеся открытыми эпифизы, например бедренных и плечевых костей, грудиноключичных сочленений, закрываются, иногда в возрасте старше 20 лет. Развитие вторичных половых признаков заканчивается при распространении лобковых волос на медиальные поверхности бедер у лиц обоего пола, достижения размеров гениталий взрослого человека и полной репродуктивной способности у юношей и конфигурации у девушек молочных желез, свойственной зрелой женщине. У юношей волосы на лице распространяются на область подбородка, а затем и на область грудной стенки. Формирование низкого тембра голоса завершается по мере развития щитовидного и перстневидного хрящей и мускулатуры гортани под действием тестостерона. У девушек дно матки становится большего размера по отношению к шейке.

Психомоторное развитие. Структурное и функциональное развитие нервной системы завершается к концу среднего подросткового периода. О каких-либо дальнейших процессах ее развития неизвестно. С другой стороны, познавательное, социальное и нравственное развитие может продолжаться в течение всей жизни.

Психосоциальное развитие. В конце подросткового периода индивид принимает твердое решение о будущей профессии и иногда в конце концов именно ее и приобретает, а мятежность более раннего возраста, если и проявляется, часто сменяется постепенным возвращением в семью, хотя и на новой основе. Несмотря на то что подростки часто остаются моралистичными и категоричными в своих суждениях, они в этот период охотнее вступают в диалог с родителями. У них могут завязываться сочувственные, интимные отношения с другими лицами, порой заменяющие эксплуататорские, нарцисстические половые взаимоотношения, типичные для более раннего возраста. К 19 годам приблизительно 60% девушек и 80% юношей в США вступают в половой контакт. В конце подросткового периода изменяются и взаимоотношения подростков одного пола. Это проявляется в том, что если 17-летние ценят такие качества, как преданность, доверие и поддержку в период эмоционального кризиса, то для 13-летних более важны «хороший характер и тактичность».

Если психосоциальный кризис в раннем подростковом периоде был, по схеме Erikson, кризисом личности, то в конце этого периода он необходим для развития способности к близости. Появляется способность к самопожертвованию.

Айрис Ф. Литт, Виктор К. Воган, III
(*Iris F. Litt, Victor C. Vaughan, III*)

Список литературы

- Bazan M. T.* Anomalous dental development with medical and genetic implications. — *Pediatr. Ann.*, 1985, 14, 108.
- Chess S., Thomas A., Cameron M.* Sexual attitudes and behavior patterns in a middle-class adolescent population. — *Am. J. Orthopsychiatry*, 1976, 4, 46.
- Costanzo P. R., Shaw M. E.* Conformity as a function of age level. — *Child Develop.*, 1966, 37, 967.
- Diamond R., Carey S., Back K. J.* Genetic influences on the development of spatial skills during early adolescence. — *Cognition*, 1983, 13, 167.
- Douvan E., Adelson J.* *The Adolescent Experience.* New York, John Wiley and Sons, 1966.
- Flavell J.* *Cognitive Development.* 2nd ed. Englewood Cliffs, NJ, Prentice Hall, 1985.
- Gross R. T., Duke P. M.* The effect of early versus late physical maturation on adolescent behavior. — *Pediatr. Clin. North Am.*, 1980, 27, 71.
- Katchadourian H. A.* *Biology of Adolescence.* San Francisco, WH Freeman, 1977.

- Kohlberg L., Gilligan C.* The adolescent as a philosopher: the discovery of the self in a post conventional world. — In: 12 to 16. Early Adolescence/Eds. J. Kagan, R. Coles. New York, WW Norton, 1972.
- Levine M. D.* Developmental assessment. — In: Developmental-Behavioral Pediatrics/Eds. M. D. Levine, W. Carey, A. Crocker et al. Philadelphia, WB Saunders, 1983.
- Peterson A. C.* Pubertal change and cognition. — In: Girls at Puberty/Eds. J. Brooks-Gunn, A. C. Peterson. New York, Plenum Press, 1983.
- Savin-Williams R.* Dominance hierarchies in groups of early adolescents. — Child. Develop., 1979, 50, 923.
- Schofeld M.* The Sexual Behavior of Young People. Boston, Little, Brown, 1965.
- Simmonds R. G., Blyth D. A., McKinney K. L.* The social and psychological effects of puberty on white females. — In: Girls at Puberty/Eds. J. Brooks-Gunn, A. C. Peterson. New York, Plenum Press, 1983.
- Tanner J. M.* Growth at Adolescence. 2nd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1962.

ОЦЕНКА РОСТА И РАЗВИТИЯ

Точная оценка статуса ребенка в процессе его развития крайне необходима при оказании медицинской помощи детям разного возраста и подросткам. Многие структурные и функциональные составляющие роста и развития незаметны в общих моделях роста, описанных выше, но они обретают свое значение при оценке клинических проблем. Врач, осуществляющий контроль за ростом и развитием детей, нуждается в знании или доступе к информации о пределах нормальных колебаний составляющих роста и развития, не только качественных и количественных, но и их взаимозависимости. Из-за большого разнообразия моделей роста часто требуется, чтобы некоторые элементы были проанализированы в большей степени в статистических, нежели в абсолютных, значениях.

Когда биологические данные выходят за пределы нормальных величин, наибольшее число измерений группируется около среднеарифметической, или средней, величины. После нанесения этих данных на график можно видеть, что результаты часто приближаются к идеальной гауссовской (колоколообразная) кривой, отражающей распределение постоянно переменных величин около популяционного значения. Статистическая обработка данных может обеспечить большим числом полезных результатов, из которых наибольшее значение имеют среднеарифметическая, или средняя, величина и стандартное отклонение средней.

В теоретически идеальном распределении случайных показателей средний показатель будет наиболее распространенным (т. е. эталон, или норма) в изучаемой популяции. Если, с другой стороны, распределение включает непропорционально много высоких показателей по сравнению с низкими, или *vice versa*, средний показатель может быть не самым репрезентативным

(модальный) для изучаемой популяции. Могут быть получены несимметричные кривые с двойной кривизной или со степенью заостренности или уплощенности вероятного распределения соответственно нормальному распределению со сходными отклонениями. При этих условиях средний, или центральный, уровень (см. далее) может быть более характерен для популяции.

Бимодальная кривая обычно свидетельствует о том, что измерение проводилось не в одной, а в двух популяциях с характерными признаками, позволившими отличить их одну от другой. Различия двух моделей, или популяций, по средним показателям некоторых биологических признаков очень трудно оценить до тех пор, пока не известно распределение, или дисперсия, показателей в каждой модели. При известном стандартном отклонении двух моделей, вероятно, можно подсчитать, что наблюдаемое различие между ними случайно или вероятен значительный дифференцирующий фактор.

По стандартному отклонению (СО) судят о степени дисперсии наблюдаемых показателей, их отклонении от средних показателей. Значения между точками на 1 СО ниже и 1 СО выше среднего будут составлять около 68% от всех значений в теоретическом (гауссовском) распределении около этой средней. Границы в средних плюс или минус 2 СО будут включать около 95% от всех показателей, распространенных около этой средней, а границы в среднем плюс или минус 3 СО будут включать около 97,7% от этих показателей.

Подобные измерения дисперсии обычно проводят для определения положения индивидуального члена популяции по отношению к среднему члену. Таблицы роста при обычном использовании для слежения за динамикой физического развития детей облегчают это определение, позволяя получать линии развития, построенные на основании большого числа различных позиций, соответствующих отклонениям от средних показателей. Эти отклонения часто выражают не в значении СО, а как процентиля расположения в модели распределения.

При расположении количественного показателя на восходящей или нисходящей части кривой может быть определен уровень (медиана), по обе стороны которого находится половина значений. В распределении с нормальной симметричной кривой медиана, средняя, и эталон находятся в одной и той же точке. Могут быть обозначены уровни, разделяющие полученные данные на две группы в первой к в а р т и л ь н о й точки, ниже которой лежит одна четверть всех показателей, у второй квартильной точки (медиана) и третьей, ниже которой находится $\frac{3}{4}$ наблюдаемых показателей. Процентильные точки в распределении очередных показателей по значению сходны, $\frac{1}{10}$ наблюдений располагается ниже 10-го процентиля, $\frac{3}{10}$ — ниже 30-го процентиля, $\frac{9}{10}$ — ниже 90-го процентиля и т. д.

Оценка роста и развития наиболее эффективна только при получении точных данных обычно в серии измерений, проведенных за период в несколько месяцев или лет.

Оценка физического развития

У детей в возрасте до 2 лет наиболее информативны данные измерения окружности головы, роста и массы тела (рис. 2-6 и 2-7 и табл. 2-2—2-5). Необходимо также отметить состояние питания, число зубов и размеры родничков. У детей более старшего возраста данные измерения роста и массы тела могут быть дополнены показателями величины сегментов тела (руки и ноги, размах рук и рост в положении сидя). Для оценки физического развития у подростков, помимо роста и массы тела, необходима оценка степени половой зрелости, скорости роста и количества жира. Измерения толщины кожной складки и окружностей плеча и голени могут быть полезны в оценке мышечной или жировой массы.

Графики, отображающие динамику нормального роста с учетом возможных его отклонений, были разработаны более чем 50 лет назад. В их число входили графики Harvard и Iowa, данные для которых получили при обследовании детей кавказоидной расы, и решетка Wetzel, которая основывалась на показателях, полученных из разнообразных источников. Такие диаграммы не отражали особенностей роста детей других этнических, генетических или социально-экономических групп. И несмотря на то что есть доказательства того, что этнические различия в большей степени зависят от недостаточности питания или инфекционных болезней, универсальных стандартов быть не может.

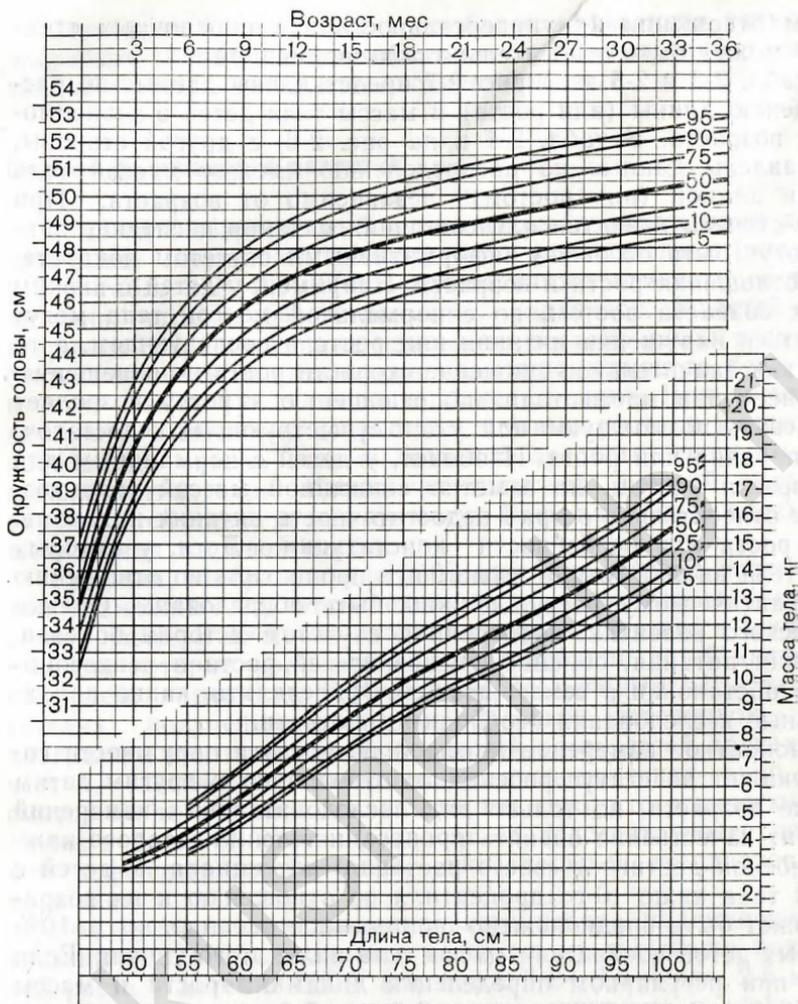
Под руководством Национального центра медицинской статистики (НЦМС) проведены массовые исследования показателей роста у детей в США (см. табл. 2-2—2-5 и рис. 2-6 и 2-7). Проведены поперечные исследования этнических и экономических групп; соответственно в результатах учтены некоторые генетические, этнические и социально-экономические различия. Эти данные и построенные на их основании графики должны рассматриваться, таким образом, не как описательные для каких-либо отдельных групп детей, а просто как справочные стандарты. В качестве таковых эти данные имеют определенные преимущества: 1 — они более современные, чем существовавшие; 2 — получены при обследовании группы хорошо упитанных детей, состояние здоровья которых соответствует уровню, достигнутому в настоящее время в индустриально развитых странах; 3 — свидетельствуют об отсутствии ускорения роста, наблюдаемого в течение последних нескольких веков.

В этом отношении их универсальность как справочных стандартов может быть относительно долговременной.

В табл. 2-3 и 2-5 и на рис. 2-7 представлены данные по распределению длины (или роста) и массы тела детей в зависимости от возраста. В табл. 2-4 и на рис. 2-6, с другой стороны, представлены данные по распределению между массой тела детей и длиной (или ростом) независимо от возраста. При оценке степени развития или состояния питания последние данные могут быть особенно информативными с учетом показателей соотношения роста и возраста. Например, у детей с низким для их возраста ростом, но с нормальной массой тела могут отмечаться нарушения питания или роста в последующем, в то время как значительное снижение скорости роста по отношению к возрасту или массы тела по отношению к росту позволяет подозревать возможную или уже существующую недостаточность питания или роста. Наоборот, у детей с нормальным для их возраста ростом, но заметно сниженной массой тела возможны относительно острая недостаточность питания или изменения роста или особенности конституции. Дети, у которых масса тела ниже 5-го или выше 95-го перцентиля по отношению к их фактическому росту, должны быть обследованы. Оценка физического развития, проведенная с учетом истории болезни, состояния питания, семейных особенностей роста и психосоциальной обстановки в семье, позволит определить, какие дополнительные исследования необходимо провести.

Однократное измерение массы тела, роста и окружности головы укажет на статус ребенка по отношению к другим детям того же возраста, но только ряд последовательных измерений позволит качественно оценить процесс, в течение которого каждый ребенок достигнет своего ростового потенциала. У детей с массой тела ниже 10-го перцентиля по отношению к их возрасту может быть предположено пониженное питание, но у 10% здоровых детей показатели массы тела ниже этого уровня. Если у них при регулярном определении динамики роста и массы тела эти показатели превышают 3-й или 5-й перцентиль, то нередко их физическое развитие находится в пределах нормы. С другой стороны, у детей, длина и масса тела которых превышают те, которые должны быть в этом возрасте, они могут быть ниже их собственного идеального уровня при оценке последовательных измерений; наоборот, у некоторых детей с ожирением или больных рост и масса тела могут быть больше тех, которые должны быть в их возрасте.

Кривая роста каждого здорового ребенка в каждой перцентильной точке нормального распределения достаточно ровная, так что любое изменение линии роста обусловлено соматическими заболеваниями, нарушением питания или психосоциальными проблемами. Раннее распознавание этих изменений в



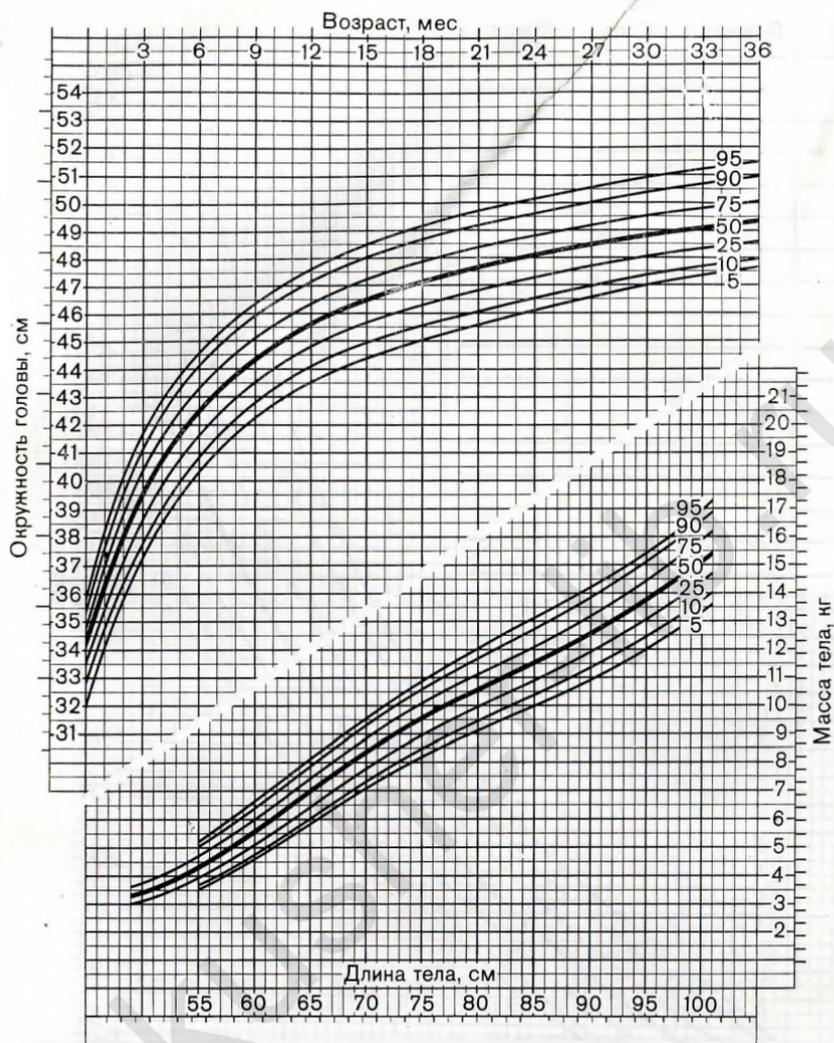
Дата	Возраст	Длина тела	Масса тела	Окруж- ность головы

Дата	Возраст	Длина тела	Масса тела	Окруж- ность головы

а

Рис. 2-6. Графики изменения роста и массы тела у мальчиков в возрасте 0—36 мес (а) и 2—18 лет (б) и девочек того же возраста (в, г).

Диаграммы построены на основании данных табл. 2—3 и 2—4 и заимствованы из NCHS Growth Charts, разработанных в лаборатории Ross (1976) с разрешения. Цифры на кривых — соответствующий процентиль.



Дата	Возраст	Длина тела	Масса тела	Окружность головы

Дата	Возраст	Длина тела	Масса тела	Окружность головы

в

Рис. 2-6. Продолжение.

Дата	Возраст	Рост	Масса тела

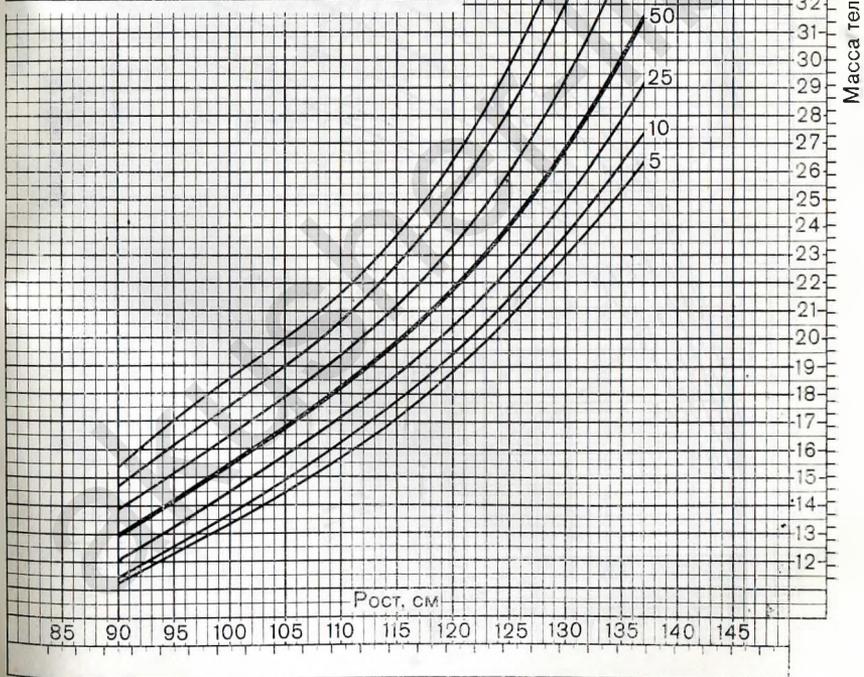
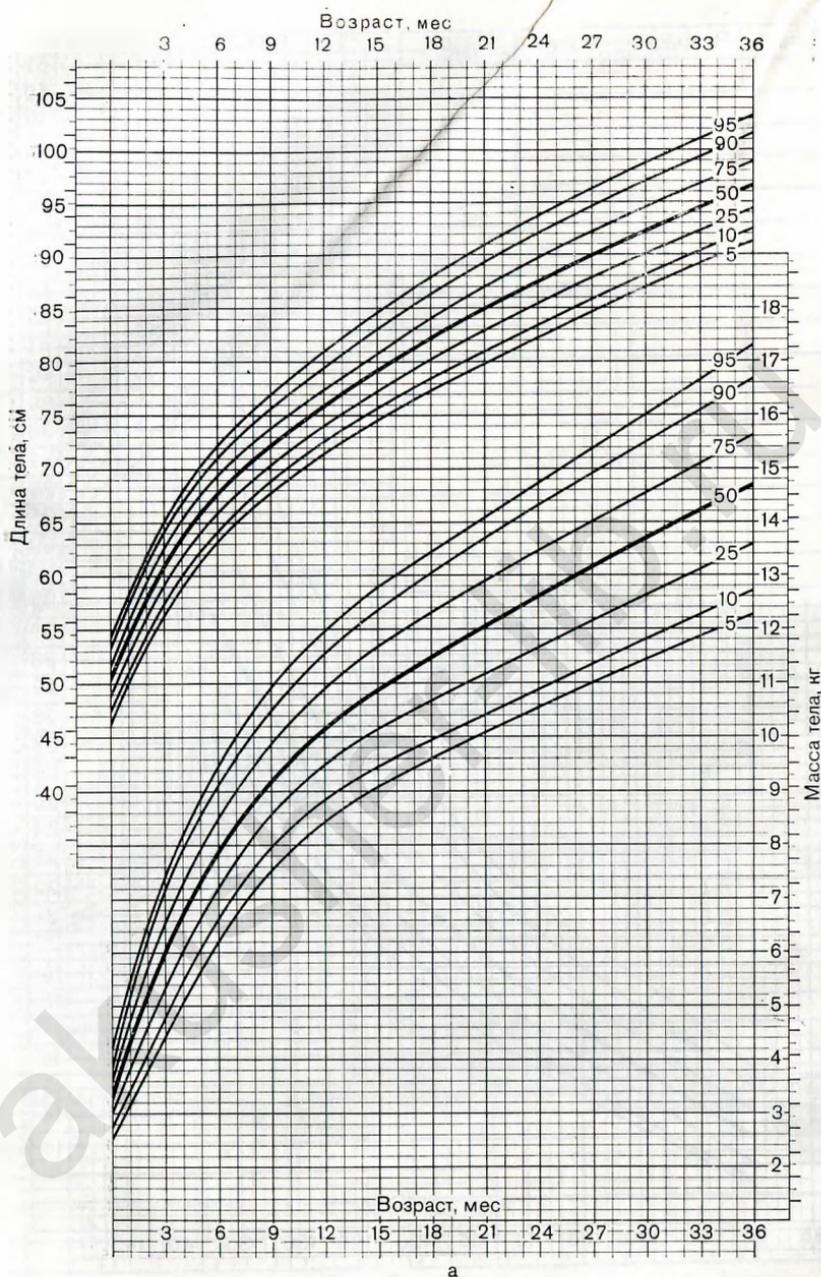


Рис. 2-6. Продолжение.



Фиг. 2-7. Зависимость массы тела от роста у мальчиков в возрасте 0—36 мес (а) и в препубертатном возрасте (б) и у девочек тех же возрастов (в, г), а также окружности головы от возраста (а, в вверху).

Диаграммы построены на основании данных табл. 2—3 и 2—5 и заимствованы из NCHS Growth Charts, разработанных в лаборатории Ross (1976) с разрешения. Цифры на кривых — соответствующий процентиль.

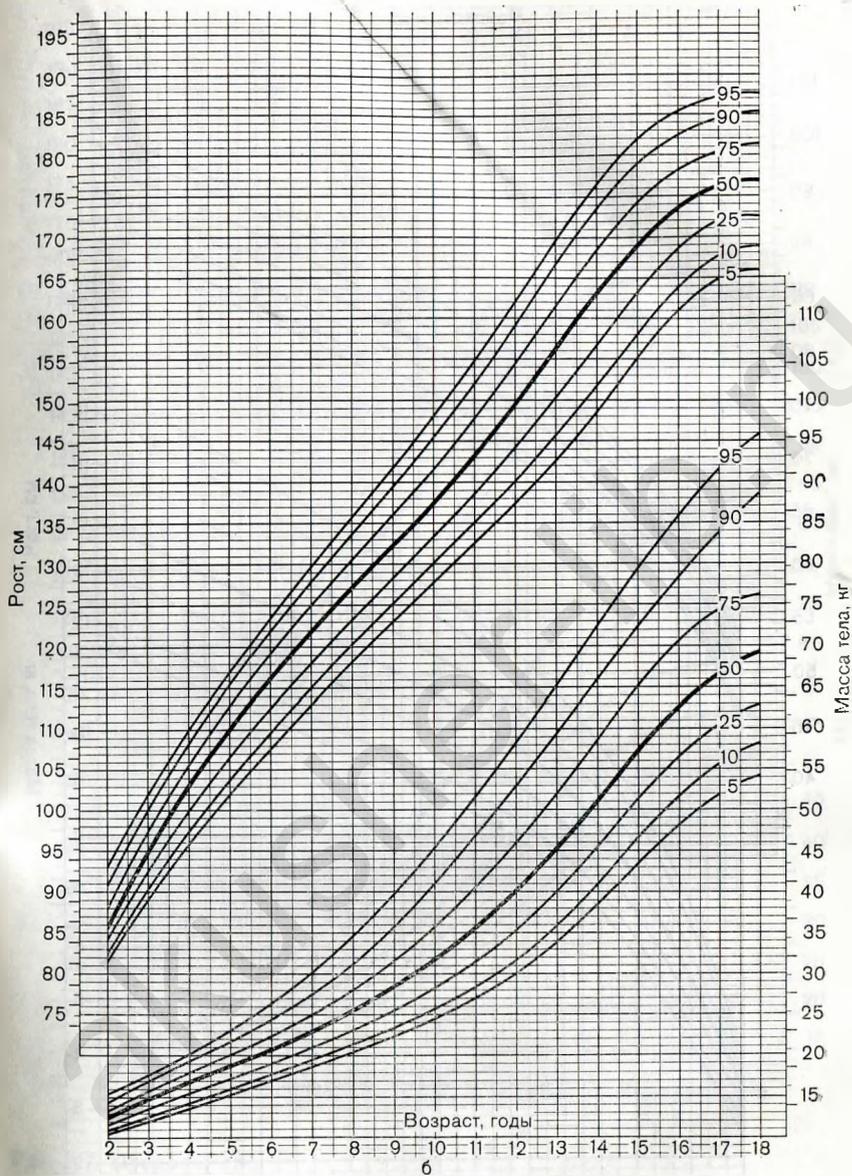


Рис. 2-7. Продолжение.

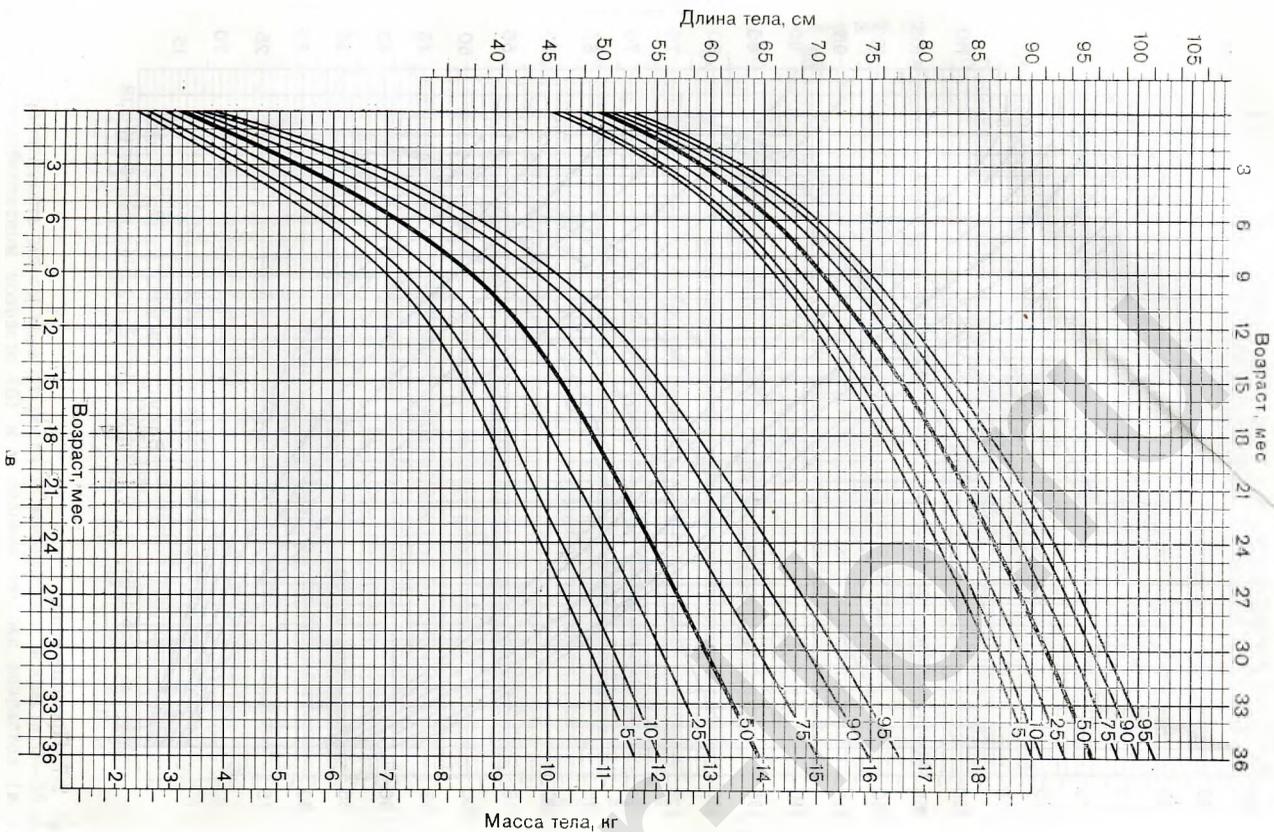


Рис. 2-7. Продолжение.

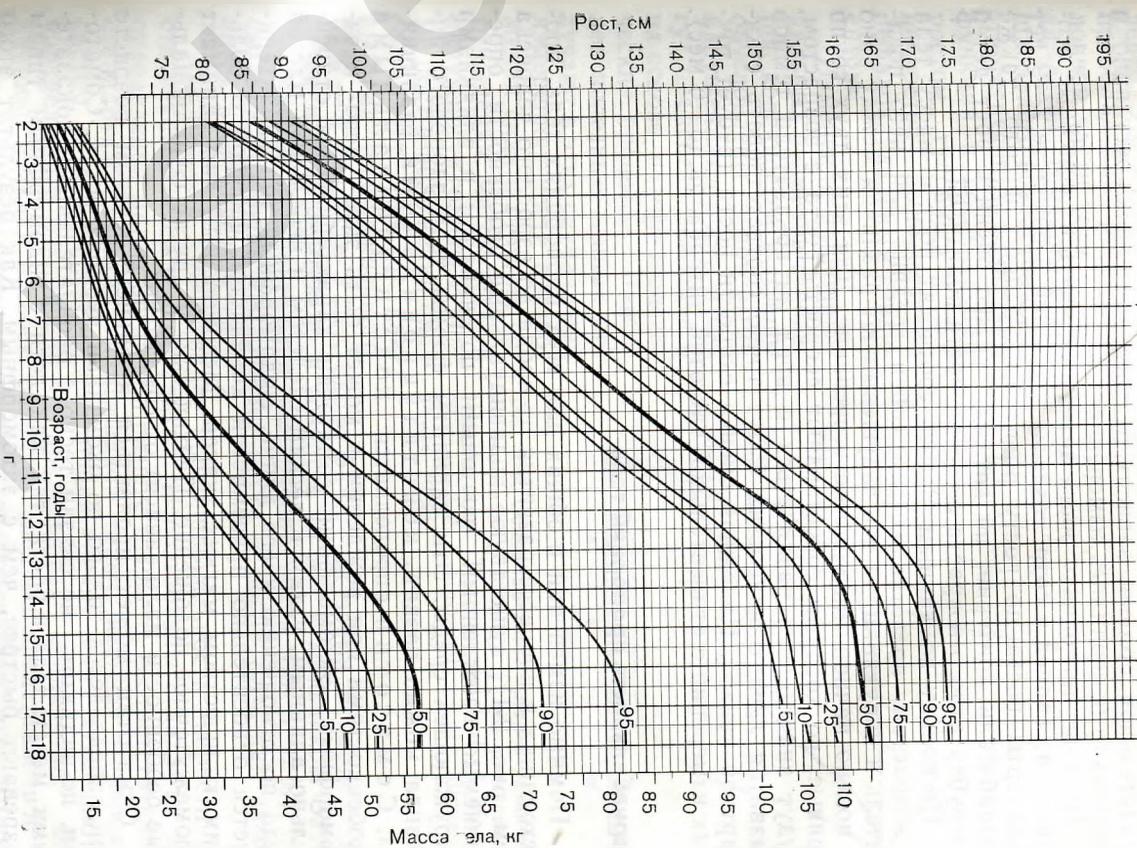


Рис. 2-7. Продолжение.

значительной степени зависит от того, насколько регулярно и тщательно проводились измерения.

Полезно при оценке роста детей учитывать их семейные особенности. Tanner и сотр. создали для детей в возрасте 2—9 лет стандарты роста по росту родителей. Wingert и сотр. также разработали критерии, по которым можно оценить рост детей препубертатного возраста с учетом роста родителей.

Поскольку по данным НЦМС соотносят рост и массу тела с возрастом, представляющим собой средний для него показатель в популяции, то они затушевывают различия между рано и поздно начавшими половое созревание. Для этих двух групп кривые, по которым сопоставляют скорость роста с возрастом, будут значительно различаться и вряд ли показатели темпов развития любого подростка будут точно соответствовать стандартной кривой. Надежная оценка скорости роста требует точных измерений с относительной частотой интервалов (3—6 мес).

Вариабельность пропорций тела

Помимо изменений в общих для всех пропорциях тела, происходящих в процессе развития от плода до взрослого человека (см. рис. 2-1), существуют индивидуальные особенности, определяемые врожденным ростовым потенциалом и влияниями окружающей среды. Эти варианты формы тела здорового индивида можно назвать конституциональными различиями. Соматотип определяется конституциональными особенностями при рождении и может быть экто-, мезо- и эндоморфным. Экторморфный соматотип характеризуется относительно длинным, узким и легким скелетом и небольшой массой тела по отношению к его длине. Эндоморфный тип характеризуется относительно приземистой коренастой фигурой с большим количеством мягких тканей. Мезоморфный тип занимает промежуточное положение. Психические и другие функциональные особенности мало зависят от соматотипа.

Соматотип может проявиться в раннем детском возрасте или определяется только по окончании периода роста. Соматотип, по-видимому, не связан тесно с окончательными показателями массы тела и роста, так как дети с эндоморфным типом созревают быстрее, чем с эктоморфным. Как результат этого раннего созревания дети с эндоморфным типом имеют тенденцию быть выше в препубертатном периоде, но это различие в дальнейшем уменьшается.

Другие изменения пропорций тела зависят не от соматотипа, а определяются разной скоростью роста отдельных частей тела. Размеры мозга и полости черепа достигают показателей взрослого человека быстрее, чем размеры лица или длина го-

леней. Это относительное преобладание роста головной части тела у плода, детей грудного и дошкольного возрастов с соответствующим развитием функций и последующим ростом туловища и конечностей было названо цефалокаудальным градиентом.

Изменения пропорциональных размеров туловища, конечностей и головы обусловлены некоторыми нарушениями роста и могут объяснять лежащие в их основе патофизиологические процессы. Наиболее полезные данные получают в этих случаях при измерениях роста в положении сидя и стоя, их соотношении, массы тела и окружности головы. В норме рост в положении сидя составляет 70% от длины тела новорожденного, 57% — в возрасте 3 лет, около 52% — во время менархе у девочек и приблизительно в возрасте 15 лет у мальчиков. Затем отмечается незначительное увеличение роста (на 1—2%), поскольку туловище продолжает расти и после того, как закончится рост конечностей.

На рис. 2-8 можно видеть пропорциональность скорости роста некоторых систем организма. Используются стандарты для определения массы органов в разном возрасте, соответствующие стандартам развития лимфоидной ткани, нервной и половой систем, а также представлена общая кривая роста. Отмечаются определенные отклонения от приведенных стандартов: хотя яичники и яички в своем развитии следуют представленной на рисунке модели, размер матки и надпочечников относительно больше при рождении, а в первые недели жизни происходит их инволюция. Абсолютное количество лимфоидной ткани у детей школьного возраста может превышать этот показатель у взрослых; в пубертатном периоде происходит ее инволюция. Масса вилочковой железы у детей непостоянна и быстро уменьшается при заболевании. Ее развитие соответствует общей кри-

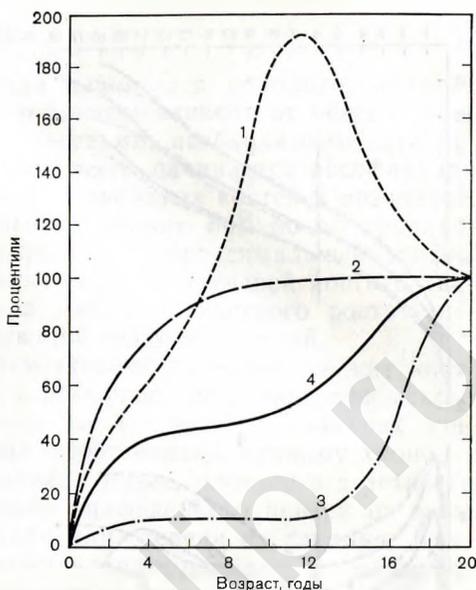


Рис. 2-8. Основные типы роста в различных частях тела и органов у новорожденного [Harris et al. The measurement of Man. — Minneapolis: University of Minnesota Press, 1930].

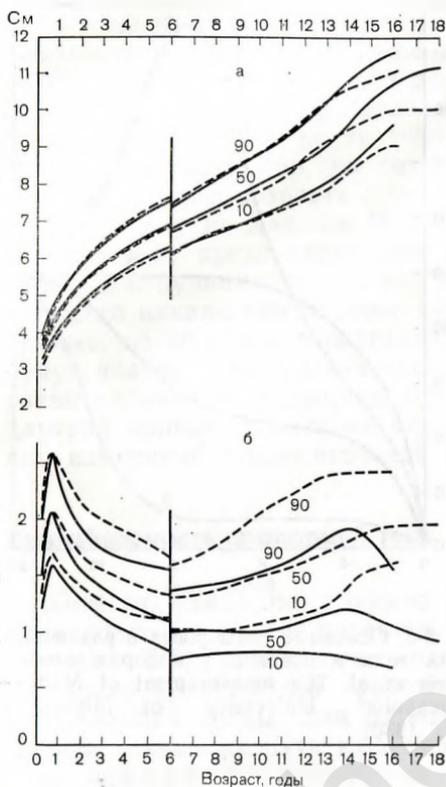


Рис. 2-9. Объем икроножной мышцы в самой широкой части и кожной складки над ней в зависимости от возраста (3 года — 18 лет) и пола.

Кривые объема мышцы и роста идентичны (а), но кривые объема мышцы и толщины кожной складки в зависимости от пола ребенка не совпадают (б), детали см. Stuart, Sobel J. *Pediatr.* 1946, 28:637; Lombard. *Child. Dev.* Vol., 1950, 21; Reynolds. *Monographs Soc. Res. Child. Dev.* 1950, 15. Сплошная линия — мальчики, пунктирная — девочки; цифры над кривыми — перцентиль.

ния жира в подростковом возрасте частично уменьшается. Отношение общего количества жидкости в организме к массе тела может быть более точным показателем содержания жира; коэффициент корреляции этого показателя с ТКС составляет примерно 0,62. В амбулаторной практике тем не менее обычно достаточно определить ТКС в области трехглавой мышцы и подключичной области; эти данные сопоставляют со стандартами, разработанными Таппег и соавт.

вой роста в течение первых 5 лет жизни, затем поддерживается на относительно постоянном уровне с инволюцией в подростковом возрасте. Селезенка развивается соответственно представленной модели развития лимфоидной системы, а печень — динамике общего роста. Скелетная мускулатура тоже развивается в соответствии с динамикой общего роста, но своей окончательной массы достигает медленнее. Сердечная мышца вначале велика по отношению к размерам тела, а затем развивается в соответствии с общей кривой роста.

Относительная масса подкожного жирового слоя наиболее выражена к 9-му месяцу жизни, затем равномерно уменьшается до возраста 6 лет, когда вновь начинает увеличиваться, что предвещает «жировой рывок» в препубертатном периоде, во время которого начинает проявляться половая дифференцировка (рис. 2-9). Информативность определения толщины кожной складки (ТКС) как показателя содержания

Оценка зрелости костной ткани

Оссификация скелета плода начинается приблизительно на 5-м месяце беременности и во многом зависит от обеспеченности организма беременной веществами, необходимыми для образования костной ткани. Ранее всего начинается оссификация ключиц и костей черепа, а затем трубчатых костей и позвонков. У здорового доношенного новорожденного обычно оссифицированы дистальный эпифиз берцовой и проксимальный эпифиз малоберцовой костей. Сращение головки плечевой кости с диафизом означает конец периода наиболее быстрого роста у девочек и наступление на следующий год менструаций.

Общепринятым показателем степени развития служит костный возраст, определяемый с помощью рентгенографического исследования. Он основывается на: 1 — числе и размерах эпифизарных центров окостенения, свойственных данному хронологическому возрасту; 2 — размерах, форме, плотности и четкости контуров костей; 3 — расстоянии эпифизарного центра от зоны предварительной кальцификации или степени их слияния. Данные исследования руки и запястья информативны в любом периоде детства; полезная информация может быть получена и при исследовании костей голени, особенно в раннем детском возрасте.

Из табл. 2-8 и 2-9 можно узнать об ожидаемом времени появления и закрытия разных центров оссификации с нормальным пределом колебаний для каждого из них. Поскольку девочки опережают мальчиков в развитии скелета во всех возрастных группах, для них необходимы отдельные стандарты. Варибельность темпов окостенения у девочек проявляется в меньшей степени, чем у мальчиков, особенно в старшем школьном возрасте. У мальчиков стандартные отклонения костного возраста от хронологического составляют около 2 мес в возрасте 1 года, увеличиваются до 4 мес на 2-м году жизни, до 6 мес на 3-м и до 7 мес к 7-му году. После этого в период менее интенсивного роста стандартные отклонения составляют около 12—15 мес. Более значительные стандартные отклонения в подростковом периоде отражают индивидуальные особенности темпов полового созревания; костный возраст более тесно коррелирует со степенью полового созревания, чем с хронологическим возрастом.

Оценка развития зубов

Кальцификация зубов начинается примерно на 7-м месяце внутриутробной жизни. Она происходит в основном в молочных зубах, но незадолго до родов начинается и в постоянных зубах, которые будут прорезываться первыми.

В табл. 2-10 представлено время прорезывания молочных и

Т а б л и ц а 2-8. Время появления рентгенографических признаков центров оссификации у детей разного возраста

Возраст мальчи- ков (M±m)	Кости и эпифизарные центры окостенения	Возраст де- вочек (M±m)
3 нед	Головка плечевой кости	3 нед
	<i>Кости пястья</i>	
2±2	Головчатая кость	2±2
3±2	Крючковидная кость	2±2
(30±16)	(Os triquetrum) ¹	(21±14)
(42±19)	(Os lunatum) ²	(34±13)
(67±19)	(Os trapezium) ¹	(47±14)
(69±15)	(Os trapezoideum) ¹	(49±12)
(66±15)	(Os scaphoideum) ¹	(51±12)
(нет стандар- та)	(Os pisiform) ¹	(нет стан- дарта)
	<i>Кости запястья</i>	
18±5	II	12±3
20±5	III	13±3
23±6	IV	15±4
26±7	V	16±5
32±9	I	18±5
	<i>Фаланги пальцев (эпифизы)</i>	
16±4	Проксимальная фаланга III пальца	10±3
16±4	» » II »	11±3
17±5	» » IV »	11±3
19±7	Дистальная » I »	12±4
21±5	Проксимальная » V »	14±4
24±6	Средняя » III »	15±5
24±6	» » IV »	15±5
26±6	Средняя » II »	16±5
28±6	Дистальная » III »	18±4
28±6	» » IV »	18±5
32±7	Проксимальная » I »	20±5
37±9	Дистальная » V »	23±6
37±8	» » II »	23±6
39±10	Средняя » V »	22±7
152±18	Сесамовидная кость	121±13
	<i>Область бедра и коленного сустава</i>	
Обычно выв- ляется при рождении	Дистальный эпифиз бедра	Обычно вы- является при рожде- нии
То же	Проксимальный эпифиз малоберцовой кости	То же
4±2	Головка бедра	4±2
46±11	Коленная чашечка	29±7
	<i>Стопа и лодыжка²</i>	

¹ За исключением головчатой и крючковидной костей, динамика оссификации пястных костей имеет большое клиническое значение.

² Стандарты динамики оссификации костей стопы существуют, но очень вариабельны, в том числе отмечаются некоторые семейные особенности, поэтому они имеют не-большое клиническое значение.

В норме сроки оссификации, приведенные в табл. 2-8 и 2-9, представляют собой обобщенные данные, обусловленные Fels Research Institute, Yellow Springs, Ohio (Pyle S. I., Sontag L. Am. J. Roentgenol., vol. 49, 1943) и неопубликованные данные Brush Foundation, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio и Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts. Составлены Lieb, Buehl и Pyle.

Таблица 2-9. Средний возраст начала и окончания окостенения зон роста в костях скелета в подростковом периоде¹

Возраст мальчиков, годы	Зоны роста	Возраст девочек, годы
<i>Локтевой сустав</i>		
13—13 ¹ / ₂	Начало в плечевой кости	11—11 ¹ / ₂
15—15 ¹ / ₂	Завершение в локтевой кости	12 ¹ / ₂ —13
<i>Стопа и голеностопный сустав</i>		
14—14 ¹ / ₂	Начало в I пальце стопы	12 ¹ / ₂ —13
15 ¹ / ₂ —16	Завершение в большой и малой берцовых костях	14—14 ¹ / ₂
	Кисть и лучезапястный сустав	
15—15 ¹ / ₂	Начало в дистальных фалангах	13—13 ¹ / ₂
17 ¹ / ₂ —18	Завершение в лучевой кости	16—16 ¹ / ₂
<i>Коленный сустав</i>		
15—15 ¹ / ₂	Начало в бугристости большой берцовой кости	13 ¹ / ₂ —14
17 ¹ / ₂ —18	Завершение в малой берцовой кости	
<i>Бедро и кости таза</i>		
15 ¹ / ₂ —16	Начало в большом вертеле	14—14 ¹ / ₂
После 18	Завершение в области сочленения	17 ¹ / ₂ —18
<i>Плечо и ключица</i>		
15 ¹ / ₂ —16	Начало в большом бугре плечевой кости	14—14 ¹ / ₂
После 18	Завершение в ключице	17 ¹ / ₂ —18

¹ См. пояснения к табл. 2-8.

постоянных зубов. Появление молочных зубов задерживается при гипотиреозе, нарушениях питания и роста, но при этом необходимо учитывать пределы нормальных колебаний сроков прорезывания. В некоторых семьях у детей отмечаются заметное опережение или задержка прорезывания зубов при отсутствии других проявлений отставания или ускорения развития.

Первыми из постоянных зубов в 6-летнем возрасте прорезываются моляры, которые могут быть приняты за молочные зубы. Первые постоянные моляры стабилизируют зубную дугу и играют большую роль в окончательном формировании челюсти и правильном расположении остальных зубов. Кариес или другие дефекты этих зубов требуют особого внимания. Не следует удалять эти зубы.

Расстройства питания, длительные болезни или использование некоторых лекарственных препаратов (таких как тетрациклин) в раннем возрасте могут нарушать кальцификацию молоч-

Таблица 2-10. Время прорезывания зубов (по Р. К. Losch, Harvard School of Dental Medicine)

Молочные зубы						
	кальцификация		прорезывание, мес		выпадение, годы	
	начало, месяц беременности	окончание, месяц жизни	верхняя челюсть	нижняя челюсть	верхняя челюсть	нижняя челюсть
Резцы:						
центральные	5	18—24	6—8	5—7	7—8	6—7
латеральные	5	18—24	8—11	7—10	8—9	7—8
Клыки	6	30—36	16—20	16—20	11—12	9—11
Моляры:						
первые	5	24—30	10—16	10—16	10—11	10—12
вторые	6	36	20—30	20—30	10—12	11—13

Постоянные зубы					
		кальцификация		прорезывание	
		начало	окончание	верхняя челюсть	нижняя челюсть
<i>Плод, мес</i>					
Резцы:					
центральные			3—4	9—10	7—8
латеральные	Верхняя челюсть		10—12	10—11	8—9
	Нижняя челюсть		3—4		7—8
Резцы			4—5	12—15	11—12
Премоляры:					
первые			18—21	12—13	10—11
вторые			24—30	12—14	10—12
Моляры:					
первые			При рождении	9—10	6—7
вторые			30—36 мес	14—16	12—13
третьи	Верхняя челюсть		7—9 лет	18—25	17—22
	Нижняя челюсть		8—10 лет		17—22

ных и постоянных зубов. Эти даже временные нарушения могут оставлять дефекты эмали от небольших вдавлений, пересекающих зуб, до широкой зоны гипоплазии. Иногда по этим вдавлениям и зоне гипоплазии можно установить время воздействия нарушения питания.

Формирование нормальной структуры зубов обеспечивается соблюдением диеты, содержащей достаточные количества белка, кальция, фосфора и витаминов, особенно С и D, и зависит, кроме того, от уровня тиреоидных гормонов. Резистентность зубов к кариесу значительно увеличивается при оптимальных количествах фтора.

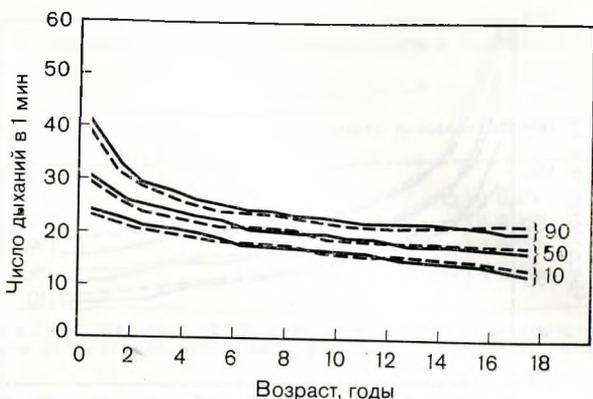


Рис. 2-10. Частота дыхания у детей разного возраста.

Сплошная линия — мальчики, пунктирная — девочки; цифры рядом с кривыми — перцентили.

Некоторые аспекты развития органов дыхания и сердечно-сосудистой системы

Анатомические особенности придаточных пазух носа у новорожденного описаны в соответствующем разделе. Клиновидные пазухи появляются в возрасте 3 лет, а лобные между 3-м и 7-м годами жизни. На рис. 2-10 представлены график частоты дыхания у детей разного возраста и характерные отличия между мальчиками и девочками, которые становятся более достоверными в подростковом возрасте.

Сердце, относительно большое у новорожденного, в пубертатном периоде начинает увеличиваться скачкообразно, что соответствует общему ускорению развития. Вследствие этого необходимы специальные стандарты для интерпретации данных рентгенологического исследования диаметра сердца. На рис. 2-11 показаны возрастные изменения частоты пульса. Как видно из рисунка, среднее систолическое давление у мальчиков продолжает увеличиваться с возрастом и после того, как у девочек этот показатель достигает асимптоты. Уровень уратов в сыворотке с возрастом повышается, а липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) снижается.

Некоторые аспекты развития и становления системы питания и обмена веществ

Потребности ребенка в энергии увеличиваются по мере его роста. Отмечена наиболее постоянная прямая корреляция в отношении многих пищевых факторов и размеров поверхности тела, которая в свою очередь служит относительно простым

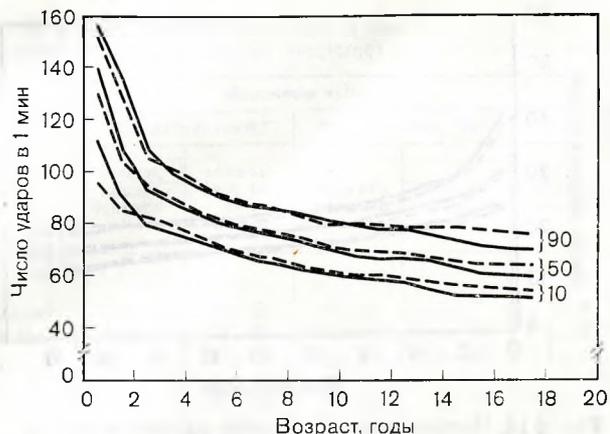


Рис. 2-11. Частота пульса у детей разного возраста.

Сплошная линия — мальчики, пунктирная — девочки; цифры рядом с кривыми — перцентили.

косвенным показателем количества метаболически активной ткани в организме. Разработаны показатели поверхности тела, соответствующие росту и массе тела; необходимо учитывать фундаментальные отличия в метаболической активности у детей 1-го года жизни и в более старших возрастных группах. Это особенно доказательно при учете введения лекарственных препаратов в неонатальном периоде.

Данные о размере поверхности тела могут быть получены по номограмме. Грубый расчет ее величины по массе тела возможен лишь у детей со средними конституциональными показателями по формуле, предложенной Lowe:

$$\text{площадь поверхности тела (м}^2\text{)} = \sqrt[3]{\text{масса тела, кг} \times 0,1}$$

Другие формулы для приблизительных расчетов площади поверхности тела у детей со средними показателями представлены в табл. 2-11.

Основные потребности в энергии при пересчете на поверхность тела у недоношенных детей по сравнению с доношенными несколько снижены. Они увеличиваются на 1-м году жизни приблизительно с 30 кал/м² в час до 50 ко 2-му году жизни с последующим снижением и у взрослых достигают 35—40 кал/м² в час. Скорость снижения замедляется или, наоборот, потребность вновь увеличивается в препубертатном и подростковом периодах вследствие необходимости дополнительной энергии для ускоренного роста. Эти возросшие энергетические потребности сочетаются с повышением потребностей в других веществах, включая железо у детей обоего пола (для развития мышечной системы у мальчиков и компенсации потерь крови во время менструаций у девочек).

Таблица 2-11. Расчет площади поверхности тела в зависимости от массы тела

Масса тела, кг	Формула расчета площади поверхности тела, м ²
1—5	$(0,05 \times \text{кг}) + 0,05$
6—10	$(0,04 \times \text{кг}) + 0,10$
11—20	$(0,03 \times \text{кг}) + 0,20$
21—40	$(0,20 \times \text{кг}) + 0,40$

Примечание. Цифры 5, 10, 20 и 40, выделенные полужирным, мнемонические. Формула расчета $(0,02 \times \text{кг}) + 0,40$ может быть использована при массе тела 21—70 кг.

Потребность в жидкости и электролитах остается приблизительно постоянной по отношению к поверхности тела в течение большего периода роста. Неизбежные колебания в их поглощении компенсируются способностью гомеостатических механизмов приспособиться к разным условиям.

Генетический полиморфизм также может детерминировать скорость метаболизма или фармакологическое действие некоторых препаратов. В этом участвуют процессы ацетилирования, метилирования, деметилирования, сульфирования и др. Например, скорость ацетилирования и экскреции таких препаратов, как изониазид, гидралазин и некоторые сульфаниламиды, контролируется аутосомно-рецессивными генами. Индивиды, относящиеся к сильным ацетиляторам, нуждаются в больших дозах препарата и недостаточно реагируют на них, в то время как у слабых ацетиляторов риск развития токсической реакции высок.

Другие не совсем понятные аспекты детской фармакологии включают в себя парадоксальные реакции у некоторых детей на лекарственные препараты, например возбуждение после приема фенобарбитала, уменьшение явлений гиперкинеза после введения декстраамфетамина. Более того, у детей повышена чувствительность к некоторым препаратам в определенных условиях: при недостаточности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) более тяжелая, чем у взрослых, реакция на запрещенные для детей лекарственные средства.

Рост подростков особенно подвержен изменениям при нарушениях, обусловленных причудами в питании или особенностями поведения, которые снижают поступление необходимых количеств энергии или других питательных веществ. Лекарственные препараты также могут нарушать рост подростков. К этим препаратам относятся некоторые стимуляторы ЦНС (метилфенидат или декстроамфетамин), назначаемые при заболеваниях, сопровождающихся нарушениями концентрации внимания или способности к обучению.

Различные нарушения обмена веществ в подростковом воз-

расте обуславливают изменение уровня компонентов сыворотки. Активность щелочной фосфатазы увеличивается в период ускорения роста. Изменения уровней соматомединов, гематокрита, ЛПВП, сывороточного железа и др. более тесно коррелируют со степенью половой зрелости, чем с хронологическим возрастом. У мальчиков повышение уровня креатинина коррелирует с увеличением мышечной массы.

Возрастные аспекты обмена лекарственных веществ

Возрастные изменения обмена веществ могут значительно влиять на реакцию организма на лекарственные препараты, в результате чего требуется коррекция их доз. Это особенно характерно для новорожденных. Некоторая вариабельность в интенсивности обмена веществ отражает скорость, с которой ребенок приобретает способность усвоения препарата, когда соответствующие метаболические пути у него полностью или частично не активны. Активность глюкуронидазы, фенилаланин-трансминазы и других ферментов нормализуется только через несколько дней, недель или месяцев после рождения, иногда с соответствующими проявлениями.

В пубертатный период изменения компонентов тела (увеличение жировой ткани у девочек и снижение общего количества жидкости в организме подростков обоего пола) влияют на характер распределения лекарственных веществ. Конкуренция за ферменты, метаболизирующие лекарственные вещества, может быть обусловлена повышенным уровнем половых стероидов. У подростков мужского пола высокий уровень андрогенов увеличивает связывающую способность системы цитохрома P₄₅₀. Нейп и др. показали, что скорость элиминации теофиллина более тесно связана со степенью половой зрелости, чем с возрастом. Сходные взаимоотношения можно ожидать и в отношении других лекарственных веществ.

Техника антропометрических измерений

Точность измерений необходима для надежной интерпретации данных. Небольшие отклонения в ней могут обусловить значительные ошибки в расположении полученных показателей в процентильном ряду.

Рост. У детей в возрасте до 5 лет рост в положении лежа может быть измерен точнее, чем в положении сидя, тогда как в возрасте после 5 лет измерять рост ребенка в положении стоя обычно удобнее. Рост в положении лежа измеряют, если ребенок лежит на твердой поверхности стола, вдоль края которого прикреплена линейка длиной не менее 50—125 см. Ступни ног ребенка прижимают к фиксированной планке, расположенной у

нулевой отметки. Подвижную планку располагают над головой и передвигают до соприкосновения с затылком. Если рост в положении лежа измеряют у ребенка в возрасте старше 5 лет, то для того чтобы вычислить его рост в положении стоя, первый показатель уменьшают на 1 см.

Рост в положении стоя измеряют, если ребенок стоит прямо, а его пятки, ягодицы, верхняя часть спины и затылок прижаты к вертикальной стойке ростомера, пятки соединены вместе, а руки свободно опущены. Наружный слуховой проход и нижний край глазницы должны находиться на одном уровне. Подвижную планку ростомера перемещают по 2-метровой измерительной шкале, прикрепленной к вертикальной стойке, до плотного соприкосновения с головой стоящего ребенка.

В подростковом возрасте последовательные данные измерений роста наносят на график скорости роста для документирования в этом периоде акцелерации. Более того, полученные данные учитывают при определении степени половой зрелости и соответствия кривой скорости роста, ожидаемых для этой стадии развития. Соответствующие стандарты разработаны Tanner и соавт.

Компоненты тела. Измерение толщины кожной складки (ТКС) позволяет грубо оценить компоненты тела. Толщину кожной складки измеряют в области задней поверхности трехглавой мышцы левой руки калипером, помещенным в точку, расположенную посредине между акромионом и локтевым отростком при свободном свисании руки вдоль туловища. Подлопаточная ТКС измеряется под углом левой лопатки. Полученные данные могут быть использованы для определения массы жировой ткани с помощью специальных таблиц. При сопоставлении ТКС и окружности плеча получают приблизительную информацию о массе мышечной ткани.

Степень половой зрелости (СПЗ). Осмотра пациента обычно бывает достаточно для определения СПЗ. Оно основывается на оценке развития молочных желез и лобкового оволосения у девочек и развития яичек, полового члена и лобкового оволосения у мальчиков. В табл. 2-6 и 2-7 представлены критерии для определения СПЗ. Оценку развития яичек проводят с использованием орхиометра.

Окружность головы. Этот показатель особенно ценен для детей первых 2 лет жизни; дети в возрасте старше 3 лет не нуждаются в постоянном измерении его. Окружность головы определяют с помощью ленты на уровне glabella, надбровных дуг спереди и затылка сзади. Трудности при измерениях возникают при неправильной форме черепа, например при гидроцефалии. В таком случае измерять рекомендуется через любые другие выступающие точки черепа. Если для измерений используют матерчатую ленту, то со временем она может растянуться, по-

Таблица 2-12. Показатели психомоторного развития ребенка на первом году жизни

Положение ребенка	
<i>Неонатальный период (первые 4 нед)</i>	
Лежа на животе	Положение флексии; поворачивает голову из стороны в сторону; голова провисает при выкладывании на руку и приподнимании
Лежа на спине Зрение	Положение флексии, конечности несколько напряжены. Может фиксировать взглядом лицо человека и свет, находящиеся на уровне глаз; «глаза куклы» — движение глаз при повороте тела
Рефлексы	Четко выражены рефлексы Моро, шаговый, установочный и хватательный
Социальный контакт	Зрительное предпочтение лицу человека
<i>4 нед</i>	
Лежа на животе	Конечности более разогнуты; приподнимает подбородок; при выкладывании на руку на короткое время приподнимает голову на уровень тела
Лежа на спине	Преобладает поза напряженной шеи (голова повернута в сторону); податлив и расслаблен; движение головы отстает от движения туловища при переводе в положение сидя
Зрение	Следит за человеком, движущимся предметом
Социальный контакт	Движения телом, когда слышит голос; начинает улыбаться
<i>8 нед</i>	
Лежа на животе	Голову поднимает несколько выше; при выкладывании на руку и приподнимании удерживает голову
Лежа на спине	Преобладает поза напряженной шеи; движение головы отстает от движения туловища при переводе в положение сидя
Зрение	Следит за движущимся предметом в пределах 180°
Социальный контакт	Смеется при общении; прислушивается к голосу и различным звукам
<i>12 нед</i>	
Лежа на животе	Поднимает голову и грудь, руки вытянуты; при выкладывании на руку голова приподнимается выше туловища
Лежа на спине	Преобладает поза напряженной шеи; тянется в направлении предметов или отклоняется от них; размахивает игрушкой
Сидя	Отставание движения головы от движения туловища при переводе в положение сидя частично компенсируется; начинает контролировать положение головы ее покачивающими движениями, переворачивается на спину
Рефлексы	Исчезновение рефлекса Моро; защитные движения или реакции избирательного отдергивания
Социальный контакт	Способен к длительному общению; слушает музыку; произносит звуки «аах, ггах»

Положение ребенка	
<i>16 нед</i>	
Лежа на животе	Поднимает голову и грудь почти до вертикального положения; ноги вытянуты
Лежа на спине	Преобладает симметричная поза, голова располагается по средней линии; тянется к предметам, тянет их ко рту
Сидя	Отставание движения головы от движения туловища при переводе в положение сидя исчезает; голову держит прямо, устойчиво; сидит при поддержке за туловище
Стоя	При удерживании в вертикальном положении перебирает ногами
Адаптивные реакции	Наблюдает за шариком, но не пытается двигаться к нему
Социальный контакт	Громко смеется; может проявлять недовольство при прерывании контакта; возбуждается при виде пищи
<i>28 нед</i>	
Лежа на животе	Переворачивается; может вращаться вокруг собственной оси
Лежа на спине	Поднимает голову, переворачивается, извивается
Сидя	Сидит кратковременно с поддержкой за нижнюю часть туловища, наклоняется, опираясь на руки с согнутой спиной
Стоя	Может удерживать большую часть массы своего тела; активно прыгает
Адаптивные реакции	Тянется к большим предметам и захватывает их; перекладывает предметы из одной руки в другую; при хватании использует периферическую часть ладони; ищет шарик
Речевые навыки	Произносит сочетания гласных звуков
Социальный контакт	Предпочитает общение с матерью; бормочет; проявляет удовольствие; реагирует на изменения эмоциональной окраски контакта
<i>40 нед</i>	
Сидя	Сидит неопределенно долго без поддержки, спина прямая
Стоя	Стремится стоять
Двигательные навыки	Ползает
Адаптивные реакции	Захватывает предмет большим и указательным пальцами; указывает на предметы указательным пальцем; поднимает шарик пинцетобразным движением; раскрывает накрытую игрушку; пытается найти упавший предмет; отнимает предмет, взятый другими лицами
Речевые навыки	Произносит повторяющиеся слоги (дя-дя, ма-ма)
Социальный контакт	Отзывается на свое имя; участвует в играх типа «ку-ку», «печь пирожки»; прощаясь, машет рукой

Положение ребенка	
<i>52 нед (1 год)</i>	
Двигательные навыки	Ходит, держась за руку; совершает «круизы» или ходит, держась за мебель
Адаптивные реакции	Без посторонней помощи пинцетообразным движением пальцев поднимает шарик; в ответ на просьбу или жест отдает предмет
Речевые навыки	Знает несколько слов, помимо «мама» и «дядя»
Социальный контакт	Играет в простые игры с мячом; активно участвует в процессе одевания изменением позы

этому необходимо часто проверять ее длину по деревянной или металлической стандартной линейке.

Окружность грудной клетки. Измерение окружности грудной клетки проводят при спокойном дыхании ребенка на уровне мечевидного отростка под прямым углом к позвоночному столбу. Ребенок в возрасте до 5 лет при этом должен находиться в положении лежа, а в более старшем возрасте — в положении стоя.

Окружность живота. Этот показатель определяют только у детей в возрасте до 3 лет. Он ценен главным образом для диагностики и наблюдения за течением хронических болезней желудочно-кишечного тракта. Измерения проводят у детей, находящихся в положении лежа, на уровне пупка.

ОЦЕНКА НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Оценка нервно-психического статуса ребенка — незаменимый элемент каждого осмотра, но часто она бывает поверхностной. Только обладая определенными знаниями стандартов динамики развития ребенка врач может адекватно оценить незначительные или ранние его отклонения и в состоянии ответить на вопросы родителей или составить план дальнейшего обследования.

В табл. 2-12 и 2-13 представлены данные о рефлексах и характере поведения детей разного возраста. При их оценке врач пользуется предметами (игрушки и др.) нестандартизованными, но позволяющими проводить стандартные скрининг-тесты или формальное психологическое обследование.

При случайном осмотре необходимо особое внимание уделять детям раздражительным, возбужденным или не соответствующим по своему развитию возрасту. Этим детей необходимо осматривать повторно. В отношении недоношенных детей необ-

Т а б л и ц а 2-13. Показатели психомоторного развития ребенка в возрасте 1 года — 5 лет¹

15 мес

Двигательные навыки	Самостоятельно ходит, медленно поднимается по ступенькам
Адаптивные реакции	Собирает пирамиду из двух кубиков; проводит линию цветным карандашом; помещает шарик в сосуд
Речевые навыки	Речь непонятна; выполняет простые команды; называет знакомые предметы (мяч)
Социальный контакт	Может сообщать о некоторых своих желаниях и потребностях; держится рядом с родителями

18 мес

Двигательные навыки	Скованность движений во время бега; может сидеть на низком стуле; поднимается по ступенькам, держа одной рукой; исследует ящики столов и другие предметы
Адаптивные реакции	Собирает пирамиду из кубиков; на рисунке изображает ломаные линии, вертикальные штрихи; может извлечь шарик из сосуда
Речевые навыки	Знает в среднем 10 слов; называет предметы, изображенные на картинках; идентифицирует одну или более частей тела
Социальный контакт	Самостоятельно ест; ищет помощи, попав в затруднительное положение; жалуется, если мокрый или грязный; проявляет ласку, если родители раздражены

24 мес

Двигательные навыки	Хорошо бегаёт; поднимается и спускается по лестнице, приставляя после каждого шага ногу; открывает дверь; взбирается на мебель
Адаптивные реакции	Собирает пирамиду из шести кубиков; на рисунке изображает закругленные линии и горизонтальные штрихи; подражая, складывает бумагу
Речевые навыки	Составляет предложения из трех слов (подлежащее, сказуемое, дополнение)
Социальный контакт	Хорошо держит ложку; часто немедленно высказывает свои ощущения; помогает раздевать себя; слушает чтение, особенно иллюстрированных рассказов

30 мес

Двигательные навыки	Прыгает
Адаптивные реакции	Собирает пирамиду из восьми кубиков; на рисунке изображает горизонтальные и вертикальные штрихи, но обычно их не перекрещивает; воспроизводит закругленные линии, образующие законченные фигуры
Речевые навыки	Говорит о себе, используя местоимение «Я»; знает свое полное имя
Социальный контакт	Помогает убирать вещи; выполняет определенную роль в игре

36 мес

Двигательные навыки	Поднимается по лестнице, чередуя ноги; катается на трехколесном велосипеде; кратковременно может стоять на одной ноге
Адаптивные реакции	Собирает пирамиду из девяти кубиков; копирует постройку «моста» из трех кубиков; на рисунке изображает окружность и перекрещивающиеся линии
Речевые навыки	Знает свой возраст и пол; считает до трех; повторяет три цифры или фразу из шести слогов
Социальный контакт	Играет в простые игры (одновременно с другими детьми); помогает при одевании — раздевании (расстегивает одежду и надевает обувь); самостоятельно моет руки

48 мес

Двигательные навыки	Прыгает на одной ноге; перекидывает мяч из руки в руку, режет бумагу ножницами; хорошо лазает и карабкается
Адаптивные реакции	Воспроизводит по модели игрушечный мост, «ворота», из пяти кубиков; на рисунке изображает перекрещивающиеся линии и квадрат; фигуру человека с 2—4 частями тела, не считая головы; из двух линий называет наиболее длинную
Речевые навыки	Считает до четырех; рассказывает
Социальный контакт	Играет с детьми; в играх при этом начинают формироваться социальные взаимоотношения и ролевое поведение; самостоятельно ходит в туалет

60 мес

Двигательные навыки	Прыгает
Адаптивные реакции	Рисует треугольник по образцу; называет наиболее тяжелый из двух предметов
Разговорные навыки	Называет четыре цвета; повторяет фразу из 10 слов; считает до десяти
Социальный контакт	Самостоятельно одевается и раздевается; задает вопросы о значении слов; в играх выполняет роль одного из членов семьи

¹ Использованы данные Gesell, Shirley, Provence Wolf, Baily и др. У детей в возрасте старше 5 лет точная оценка уровня развития проводится по шкалам Станфорда—Бине, Векслера—Белью и др. Для большей точности оценку должны проводить только специально обученные или имеющие соответствующую квалификацию лица.

ходимо провести соответствующую коррекцию, учитывая хронологический возраст.

Проведение обследования. У детей первого года жизни оценку уровня развития начинают с осмотра в положении их лежа, на животе и спине. Обращают внимание на спонтанную двигательную активность ребенка в любом из этих положений, способность его садиться, характер поведения при выкладывании на руку (рефлекс Ландау). Определяется реакция на движение

человека или предмета, находящегося в поле зрения или в пределах досягаемости для ребенка в отношении как больших предметов (погремушка, стетоскоп), так и небольших (шарик). Обращают также внимание на поведение ребенка, находящегося в положении стоя с поддержкой.

В возрасте старше 6 мес ребенку могут быть даны кубики, в возрасте после года — кубики или карандаш и бумага для определения способности к подражанию или копированию действий врача. Детей в возрасте старше 2¹/₂ лет можно попросить нарисовать фигуру человека, написать цифры и подсчитать что-либо.

Стандартизованные скрининг-тесты. Набор относительно простых тестов позволяет врачу оценивать интеллектуальное развитие ребенка в процессе обычной повседневной практики. Некоторые из них проводятся с помощью опроса родителей, при других используют стандартные предметы [Quick Test, Raven Matrices, Thorpe Development Inventory, Denver Developmental Screening Test (DDST), Revised Development Screening Inventory (Кнобллок)]. Редкое или случайное проведение тестов может обусловить ошибки при оценке. При использовании перечисленных методов и любых других необходимо досконально знать правила их проведения и технику, а также пределы достоверности получаемых данных.

Оценка психосоциального развития обсуждается далее.

Виктор К. Воган, Айрис Ф. Литт
(*Victor C. Vaughan III, Iris F. Litt*)

Список литературы

- Bayer L. M., Bayley N.* Growth Diagnosis. — Chicago: University of Chicago Press, 1959.
- Dine M. S., Gartside P. S., Glueck C. J.* et al. Relationship of head circumference to length in the first 400 days of life: A mnemonic. — *Pediatrics*, 1981, 67: 506.
- Frankenburg W. K., Goldstein A. D., Camp B. W.* The revised Denver Developmental Screening Test: The accuracy as a screening instrument. — *J. Pediatr.*, 1971, 79: 988.
- Frankenburg W. K., Thornton S. M., Cohrs M. E.* Pediatric Developmental Diagnosis. — New York: Thieme-Stratton Inc., 1981.
- Greulich W. W., Pyle S. I.* Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist. — Stanford, CA: Stanford University Press, 1959.
- Iloff A., Lee V. A.* Pulse rate, respiratory rate, and body temperature of children between two months and eighteen years of age. — *Child. Develop.*, 1952, 23: 237.
- Knobloch H., Pasamanick B.* (eds.) Gisell and Amatruda's Developmental Diagnosis. — 3d ed. — Hagerstown M. D.: Harper and Row, 1974.
- Knobloch H., Stevens F., Malone A. F.* Manual of Developmental Diagnosis. — Hagerstown, M. D.: Harper and Row, 1980.
- Pyle S. I., Reed R. B., Stuart H. C.* Patterns of skeletal development in the hand. — *Pediatrics*, 1959, 24: 886.

- Reynolds E. L., Asakawa T.* Skeletal development in infancy: Standards for clinical use. — *Am. J. Roentgenol. Radium Ther.*, 1951, 65: 403.
- Tanner J. M., Goldstein H., Whitehouse R. H.* Standards for children's height at 2—9 years allowing for height of parents. — *Arch. Dis. Child.*, 1970, 45: 755.
- Todd T. W.* Atlas of Skeletal Maturation (Hand). — St. Louis CV: Mosby, 1937.
- Vogt E. C., Vickers V. S.* Osseous growth and development. — *Radiology*, 1938, 31: 441.
- Weech A. A.* Signposts on highway of growth. — *Am. J. Dis. Child.*, 1954, 88: 452.
- Wingert J., Solomon I. L., Schoen E. J.* Parent-specific height standards for preadolescent children of three racial groups, with method for rapid determination. — *Pediatrics*, 1973, 52: 555.

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПЕДИАТРИИ

ВВЕДЕНИЕ

Термин «психосоциальный» означает, что активность, функции и поведение ребенка включают в себя аспекты психические, или внутренние, состоящие из ощущений, отношений, мыслей, фантазии, памяти, суждений, оценок, самовосприятия и др., а также социальные (внешние), состоящие из отношений с окружающим ребенка миром. Психосоциальная ориентация не учитывает биологические или органические аспекты развития. Биологические (физиологические или патологические) аспекты имеют большое значение для определения психосоциального развития или его нарушений.

Психосоциальный подход имеет в виду эмоциональное и социальное развитие ребенка, его отклонение от нормы и нарушения взаимодействий между плодом, грудным ребенком и ребенком раннего возраста с окружающей средой. Например, плач ребенка, обусловленный голодом, относится к психологическому или биологическому состоянию. Это объяснение можно считать удовлетворительным, так как плач прекращается после того, как ребенка покормят. Однако, в процессе кормления, кроме всего прочего, между матерью и ребенком устанавливаются эмоциональные и социальные связи. Уход, пеленание, убаюкивание и разговор с ребенком отражает эмоциональное и социальное состояние матери, которое ребенок ощущает и воспринимает как один из «пищевых аспектов» взаимоотношений с ней и отвечает на него соответствующим образом.

Понятие «созревание» включает в себя генетически запрограммированные процессы, однако даже эти признаки развития зависят от факторов окружающей среды.

Под термином «развитие» понимают дифференцирование, совершенствование и специализацию функций всего организма и отдельных органов. Развитие в основном представляет собой взаимодействие общих и специфических внутренних факторов и факторов внешней среды и зависит от них. К важным

внутрипсихическим характеристикам психосоциального развития относятся познавательные и эмоциональные составляющие. К познавательным процессам относятся способность к перцептуальным умозаключениям и суждениям, память, интеллектуальные признаки внутрипсихической функции. Эмоциональное состояние включает в себя тревогу, подавленность, страх, гнев, радость, то или иное настроение, зависть, ревность, спокойствие или безмятежность (выражение чувств или эмоций).

В большинстве случаев активность ребенка объединяет познавательные и эмоциональные процессы. Риск для многих клиницистов заключается в том, что они преувеличивают значимость эмоциональных состояний, поскольку они проявляются шумно. Эмоциональный компонент при раздражении или гнев у ребенка определяется безошибочно; неуспеваемость в школе также может быть легко интерпретирована как первичное затруднение познавательного или перцептуального характера, а выраженные чувство вины, угнетенное состояние, боязнь неудачи, замаскированное чувство гнева и другие эмоции легко могут быть оставлены без должного внимания.

Познавательные и эмоциональные характеристики играют важную роль в формировании и становлении сознания. Состояние тревоги и желание получить одобрение относятся к ранним эмоциональным признакам. Идентификация и процесс запоминания одобрения и неодобрения действий, выбор поведенческой альтернативы представляют собой познавательные аспекты процесса формирования и функционирования сознания.

Основные принципы

1. Весь опыт человека основан как на психосоциальных, так и биологических или органических аспектах.

2. Биологическое «оснащение», с которым ребенок рождается, изменчиво, его функционирование может быть облегчено или нарушено, иногда необратимо, как в физическом, так и в психосоциальном отношении.

3. Любое поведение имеет смысл, который может быть понятен как действующему лицу, так и наблюдателю либо непонятен ни тому, ни другому. Нередко одно и то же обстоятельство по-разному воспринимается ребенком и его родителями, учителями или другими лицами.

4. Каждый человек придерживается своей «теории», объясняющей его поведение и поведение других лиц. Врач должен выбрать теорию, для того чтобы объяснить как уровень развития, так и поведение ребенка. Концептуальные модели, подобные описываемым далее, часто помогают усреднить некоторые аспекты поведения подростка, что создает основу для предположений, гипотез и интерпретации эмпирических данных.

Неучитываемые проблемы

1. Как острые, так и хронические заболевания часто вызывают у подростков состояние утомления и «эмоциональную тупость» на грани депрессии. Даже тривиальная вирусная инфекция сопровождается состоянием депрессии и раздражительностью в течение многих дней или недель после исчезновения других признаков и симптомов заболевания. Эмоциональное и социальное состояние, способность к обучению могут медленно нормализоваться. Больные в этом случае нуждаются в помощи и поддержке со стороны родителей и учителей, а родители в свою очередь должны получать поддержку со стороны лечащего врача.

2. Такие события, как развод родителей, болезнь члена семьи, замена школьного учителя, изоляция от друзей или смерть любимого человека, всегда оказывают действие на ребенка. Даже если реакция ребенка минимальна, на нее следует обратить внимание. То, как ребенок переносит разлуку или потерю, представляет собой важную информацию о его психосоциальном статусе и способности к адаптации.

Отсутствие реакции или минимальная реакция на такие события еще не свидетельствуют о его оптимальной адаптации. Взаимоотношения должны быть важны для ребенка, на них он должен учиться свободно проявлять свои эмоции в тех случаях, когда прерываются или прекращаются важные для него взаимоотношения с окружающими. Дети, не способные к проявлениям эмоций или не проявляющие открыто своих чувств в таких случаях, скорее всего страдают нарушениями развития.

3. Специфические способы проявления привязанности членов семьи относятся к важным детерминантам, определяющим характер выражения ребенком положительного отношения к окружающим. Определение «холодные» или «равнодушные» родители встречаются довольно редко, но в жизни они встречаются чаще, что зависит от условий, в которых они могут или не могут физически, вербально или эмоционально проявлять свои чувства. Такие данные могут помочь правильно оценить отношения в семье и могут быть использованы при планировании определенных мероприятий, направленных на поддержание отношений между членами семьи.

Некоторые концептуальные модели развития ребенка

Не существует одной психосоциальной теории, адекватной для определения всех аспектов развития или поведения ребенка и отвечающей на вопрос, нарушены или не нарушены его развитие и поведение. С другой стороны, клиницисты должны

знать хотя бы в общих чертах о большинстве подобных теорий, чтобы понимать ребенка и определить свою позицию. Общие соображения не представляют собой адекватной основы оценки ни органических, ни психосоциальных аспектов состояния здоровья или болезни. К сожалению, многие врачи, знающие физиологические и патологические признаки заболеваний, обладают примитивными знаниями в отношении теорий и экспериментальных данных о психосоциальных аспектах состояния здоровья и болезни.

Дети и общество, в котором они живут, представляют собой сложную систему взаимоотношений. С помощью теории систем была предпринята попытка облегчить понимание этих взаимоотношений путем описания их как некоторой иерархии взаимосвязанных систем. Любая концептуальная модель обычно рассматривает одну такую систему или несколько из большого числа систем, в которых живет и развивается ребенок. Представленные далее концептуальные модели развития ребенка рассматриваются в основном последовательно «изнутри — наружу».

Первую модель называют обычно достаточно точно медицинской, или физиологической. Например, у лиц разного возраста печень обладает разной способностью к процессам метаболизма, что необходимо учитывать, если дело имеет с ребенком. Как у больного, так и здорового ребенка эта физиологическая система непосредственно связана с внутриспихической системой через нервную и гормональную подсистемы. Психосоциальные коллизии, связанные с заболеванием ребенка астмой, болезнями сердца, ЦНС и другими факторами, иногда можно лучше понять или выявить, если рассматривать их именно с этих физиологических позиций.

Зигмунд Фрейд и Эриксон предложили психоаналитическую или психосоциальную модели развития, согласно которым поведение ребенка мотивировано основными сексуальными и агрессивными побуждениями и он последовательно проходит через определенные критические стадии своего развития. Вначале эти побуждения реализуются через родителей, затем через социальное окружение ребенка. Например, оральная стадия (психоаналитическая модель), занимающая первую половину первого года жизни ребенка, рассматривается как стадия, в течение которой основная психосоциальная задача заключается в обучении на уровне физикальных механизмов ребенка и окружающей его среды в сохранении и поддержке его. Анна Фрейд к этой модели добавила временный аспект в виде вектора развития. Например, в освоении навыков речи успеха добиваются только те дети, родители которых четко и членораздельно произносят слова и выражают свои мысли. С другой стороны, эмоциональное развитие ребенка может от-

ставать от развития устойчивости к независимости, что отличает эту модель от двух других.

Более ограниченная модель — познавательная, которую Piaget использовал в своих исследованиях постепенного приобретения знаний. Результаты его наблюдений помогают понять, чем отличаются 5-летние дети от 15-летних подростков по объему знаний и характеру мыслей о таких понятиях, как пол, будущее или смерть.

Поведенческая модель развития ребенка меньше других концентрирует внимание на процессах разума или происходящих в организме ребенка, она скорее помогает прогнозировать его реакции на внешние стимулы в зависимости от возраста. Эта модель основана на теории обучения и подчеркивает, что в большинстве случаев ребенок приобретает поведенческие реакции в процессе обучения. Соответствующее поведение может подкрепляться при вознаграждении. Аналогичным образом нежелательное поведение может нивелироваться, если окружающие его просто игнорируют. Эта модель помогает врачу дать правильный совет родителям в отношении обучения ребенка (например, добиться того, чтобы ребенок ложился спать без неоправданных задержек). Модель помогает понять родителям, как их собственное поведение влияет на поступки детей. Некоторые родители не знают, что нежелательные формы поведения, как и желаемые, также приобретаются путем обучения. Ребенок, понявший, что только пронзительный крик вызывает реакцию матери, использует эту форму поведения во всех случаях, когда нуждается в ее внимании. Поведенческая модель может помочь спланировать мероприятия, направленные на коррекцию таких специфических форм поведения, как ночное недержание мочи, избегание при фобиях и др.

Врач должен быть знаком с семейной системой как концептуальной моделью. Ребенок развивается в очень сложной системе межличностных взаимоотношений, включающих отношения с родителями или заменяющими их лицами, другими членами семьи или соседями, а также отношения этих лиц между собой. Мораль поведения ребенка вначале представляет собой неосознанную имитацию поведения родителей. Затем ребенок начинает идентифицировать свой стиль поведения, его отклонения и оценки. Родители и другие окружающие ребенка лица оказывают большое влияние на его жизнь. Именно родители следят за здоровьем ребенка и при необходимости обращаются за помощью к врачу. Некоторые родители внимательно следят за здоровьем детей и водят их по врачам; и есть излишне подвижные дети, родители которых против их медикаментозного лечения. Родители и члены семьи, их взаимоотношения и ожидания воздействуют на ребенка. Правила и способы функционирования семьи относятся к основным стандартам, которые

становятся в конце концов таковыми и для ребенка. Дети часто перенимают от родителей форму проявления болезни или реакции на нее. Беспокойные родители, например, могут преувеличивать страдания ребенка, тем самым пугая его и себя.

Социальная и культурная модель предполагает, что ребенок в любом возрасте представляет собой часть большой группы лиц или общества. Культура и общество— это чрезвычайно широкие понятия и еще более неопределенно, что же они значат для каждого ребенка. На одном уровне— это разные социально-экономические и социально-культурные условия, при которых увеличивается вероятность преждевременного созревания, отравления свинцом, укусов грызунами (крысы), недостаточности питания, жестокого обращения с ребенком и даже его внезапной смерти. На другом уровне опыт воспитания в каждом сообществе людей оказывает большое воздействие на то, как ребенок воспринимает себя и оценивает свое будущее.

К наиболее влиятельной социальной системе вне семьи относится школа, возможно, более структурированная система в смысле возрастного подразделения. Школа создает для ребенка окружающую обстановку, в которой его оценивают и в свою очередь он оценивает себя с учебной, эмоциональной, социальной и физической точек зрения. Несмотря на то что родители могут приспособиться к несовершенной речи ребенка, с момента прихода в школу он окажется перед проблемой переосценки и изменения своей речи. Педиатры, рано обращающие внимание на эту потенциальную проблему, могут вовремя вмешаться и предотвратить серьезные ситуации у этих детей, начинающих посещать школу. Раннее вмешательство в этом случае более результативно, нежели то, которое откладывается до момента, когда оно становится настоящей необходимостью.

Врач— это также часть социальной системы ребенка; он играет роль, предопределенную семьей и уровнем воспитания ее членов. Врач может оказать благоприятное или неблагоприятное воздействие в зависимости от уровня доверия к нему и благожелательности, а также способности ребенка воспринимать советы.

РОЛЬ РОДИТЕЛЕЙ В РАЗВИТИИ РЕБЕНКА

Планирование семьи

К сожалению, педиатры впервые сталкиваются с членами семьи своих подопечных в основном после рождения первого ребенка, что заметно влияет на отношения между родителями и в значительной мере определяет число будущих детей. Педиатр обязан сыграть важную роль при планировании семьи. Основной при этом становится проблема выбора. Националь-

ная ассоциация социальных исследований представила следующее заявление: «Потенциальные родители должны самостоятельно решать, желают ли они иметь детей и если желают, то сколько и способны ли их содержать; они должны определить также оптимальное время, когда они смогут иметь детей». Педиатры обязаны проводить беседы с родителями относительно планирования семьи, но при этом не должны забывать, что касаются очень деликатной области индивидуальных убеждений, и поэтому им следует соблюдать тактичность. Повышение уровня медицинских знаний и техники планирования семьи выражается в изменении рождаемости, желании будущих родителей влиять или контролировать пол будущего ребенка, использовании амниоцентеза для диагностики в случаях высокого риска генетических нарушений.

Возможно, наиболее типичный вопрос в отношении планирования семьи, с которым обращаются к педиатру, это — оптимальный интервал между двумя беременностями и родами. Его должны решать сами родители. Они могут, однако, руководствоваться рекомендацией, в соответствии с которой таким интервалом может быть $2\frac{1}{2}$ года, т. е. время, необходимое для того, чтобы у матери восстановились силы после беременности и родов, установилась взаимная привязанность с первым ребенком, чтобы он начинал ходить, обучился производить туалет и приобрел навыки самообслуживания, что высвобождает для матери время для ухода за новорожденным; кроме того, это время благоприятно с точки зрения взаимоотношений близких по возрасту братьев и сестер.

Установки и ожидания родителей

Образую семью, взрослые привносят определенные представления о роли в ней матери и отца и ожидания в отношении детей. Эти представления претерпевают значительные изменения по мере приобретения опыта в воспитании детей, под влиянием моделей и убеждений, бытующих в обществе с присущими ему традициями. В современном обществе существуют разные взгляды в отношении воспитания детей, часто не совпадающие. Например, ребенка раннего возраста можно считать невинным и невоспитанным или полностью генетически запрограммированным. Эти представления имеют глубокие исторические, философские, религиозные, а с недавнего времени и научные корни. Если родители придерживаются различных взглядов в отношении воспитания ребенка, компромисс следует искать в установлении их эффективного партнерства.

Было бы полезно, если бы врач при первых конфликтах между родителями по поводу воспитания обратил их внимание на самого ребенка. Чаще всего болезненным источником огор-

чений родителей бывает расхождение их желаний с действительностью или несовместимость надежд. У родителей определенные установки и надежды в отношении ребенка складываются еще в то время, когда он еще находится в чреве матери. Их осуществление зависит от многих факторов, таких как благополучный брак, отношения супругов, экономический статус семьи и несоответствие эмоциональных черт супругов. К еще нерожденному ребенку могут относиться как к «ошибке» или «спасению», он может представлять собой орудие, с помощью которого неосознанно или сознательно пытаются сохранить семью или заменить неудовлетворяющего партнера. В более нормальных условиях родители видят в ребенке «продолжение себя», свое генетическое продолжение и отражение определенных аспектов своей личности. Такие надежды могут стать патологическими, если от ребенка ожидают выполнения всех нереализованных родителями надежд и амбиций. Особенно это относится к ребенку, рождение которого запланировано вместо недавно умершего. С момента рождения к такому ребенку относятся как к дорогой хрупкой вещи, ему все прощают, поскольку считают, что ему предуготована судьба, предназначенная предыдущему (умершему) ребенку. К первому ребенку, родившемуся после одной или нескольких неудачных беременностей, часто относятся точно так же. В этих случаях предварительные беседы врача, его советы могут быть чрезвычайно полезны.

Родители ребенка, страдающего хроническим заболеванием, обычно бывают эмоционально неустойчивы или заторможены, у них могут появиться нездоровые тенденции по отношению к ребенку, обществу или самим себе. Дети в этих случаях приносят родителям мало удовлетворения и олицетворяют собой крушение всех их надежд. Педиатр должен помочь этим родителям разобраться в своих чувствах и посоветовать, как избежать негативных или осуждаемых мотивов, лежащих в их основе. Он должен быть уверен в своей системе взглядов и оценок роли родителей, воспитания детей и др., но при этом ему следует тщательно следить за тем, чтобы во время беседы с ним родители не уловили нелестной оценки их детей или всех членов семьи, которым необходимо помочь.

Темперамент в отношениях родителей с детьми

Понятие «темперамент» означает особенности физиологической организации, по-видимому, генетически детерминированные, и хотя индивидуальное мышление, чувства и действия предсказуемы, они в большей или меньшей степени постепенно меняются. Темперамент — основа личности, формирующейся под влиянием окружающей среды, которая может способствовать проявлениям темперамента или сдерживать их, ни-

когда не подавляя полностью. Например, время реакции новорожденного на определенные стимулы и способности детей к адаптации относятся к первым проявлениям темперамента и позволяют предсказать уровень активности ребенка в более старшем возрасте. Темперамент супругов и комплекс черт, характеризующих их личность, позволяют им вполне корректно общаться с детьми, по темпераменту отличными от них, но иногда опыт межличностных отношений родителей может существенно отличаться и у них появляется чувство страха в связи с тем, что дети совсем не походят на них. Методы воспитания, вполне адекватные для одного ребенка, могут быть безрезультатными в отношении другого. Thomas и Chess считают, что «благородный порыв» или «согласие между индивидуальностью и окружающей средой» — оптимальные условия развития ребенка. При неудовлетворительных взаимоотношениях с ребенком у родителей может появиться чувство вины и тревога, вызывающая раздражение. Ребенок в свою очередь может стать раздражительным или замкнуться в себе. Родители в ответ на это могут разгневаться, что служит защитой от чувства разочарования и вины.

Врач должен занять ведущее место в оценке темперамента детей и родителей. Если мать говорит, что у нее хороший ребенок, это обычно означает, что их темпераменты совпадают, что создает основу счастливых отношений. С другой стороны, гипореактивный («хороший») ребенок и спокойная с замедленными движениями мать не могут в достаточной мере общаться по мере увеличения объема взаимоотношений. Врач в этом случае должен стимулировать или научить мать, каким образом увеличить приток сенсорной информации или «расшевелить» ребенка. Для таких пар необходимо время, чтобы наступили эмоциональный подъем, встряска, они не должны оставаться на низком уровне обмена репликации. В случае же, когда у активной матери рождается гиперреактивный ребенок, ей может понадобиться помощь, чтобы сдерживать ее воздействия на ребенка и избежать его излишней раздражительности. Для определения темперамента ребенка Carey и McDevitt составили опросник, состоящий из 95 пунктов, в соответствии с которыми различают девять категорий: активность, ритмичность, адаптационная способность, доступность при контактах, порог чувствительности, интенсивность проявления чувств, настроение, сознание и настойчивость. Различные шкалы и опросники применялись также для определения темперамента детей, начинающих ходить (Fullard, McDevitt, Carey), в возрасте 3—7 (McDevitt, Carey) и 8—12 лет (Hegvik, McDevitt, Carey).

Темперамент матери нередко отличается от темперамента отца, что позволяет при затруднениях во взаимоотношениях с ребенком одному из родителей оказать помощь и поддержку

другому или ребенку. Более активный или творчески настроенный родитель может, например, обратить особое внимание на ребенка и помочь ему в процессе его адаптивного обучения, а более спокойный и «замедленный» может получить поддержку в ситуации, требующей напряжения сил и приспособления к новой обстановке. Врач может помочь обоим родителям скоординировать темпераменты и личностные особенности для реализации действий, направленных на пользу ребенка, и тем самым предотвратить бездеятельность родителей. Подобная ситуация типична для тех случаев, когда каждый родитель считает, что темперамент другого не подходит темпераменту ребенка. Если этот темперамент можно назвать «другим» и «дополняющим», родители могут объединить свои усилия и помочь друг другу. То же самое относится к лицам, заменяющим родителей, например к бабушкам и дедушкам и иногда к братьям и сестрам. Все члены семьи могут взаимно поддерживать друг друга, участвуя в воспитании ребенка. Эффект отсутствует, если это участие хаотично и разнонаправленно.

Различия в темпераментах родителей и ребенка более или менее явно проявляются по мере развития ребенка. Мать, живо реагирующая на новые сложные задачи, связанные с наступлением подросткового возраста ребенка, может воздействовать на него положительно. Воспитанный, уравновешенный, гипореактивный отец, с другой стороны, обнаруживает, что его участие в воспитании было более результативно, когда ребенок находился в дошкольном возрасте, нежели когда он достиг «назойливого» 10-летнего возраста.

И, наконец, родители так же, как дети, проходят несколько стадий своего развития. Молодая женщина-мать, имея ребенка подросткового возраста, сталкивается с многочисленными проблемами, связанными с организацией ее собственной жизни. Ребенок, рожденный от родителей, которым почти 40 лет, сталкивается не только с проблемой их темперамента и своими проблемами детского и подросткового возраста, но и с проблемой возраста своих родителей.

Родители в роли учителей

Родители для своего ребенка — это первые и самые важные учителя. Большинство родителей не считают себя воспитателями своих детей, но они непосредственно или косвенно преподносят им ценный курс обучения. Родители обучают детей верить, полагаться и зависеть от лиц и обстоятельств, т. е. закладывают основы будущей точки зрения ребенка на межличностные отношения. Они обучают ребенка не только бросать мяч, но дают представление о спорте и правилах игры. Дети читающих родителей также охотно читают. Родители, разговаривающие с деть-

ми и отвечающие на их вопросы, развивают у них правильную речь, служат примером общения и закладывают элементы будущего искусства решения жизненных проблем. Родители же, чье поведение отличается агрессивностью по незначительным поводам, являют собой пример поведения, который может найти способных подражателей среди детей. Во все эти воспитательные моменты родители включают не только содержание, информацию или советы, но и оценки, обусловленные семейными обычаями и уровнем культуры ее членов. Дети, как и студенты, могут быть старательными, ленивыми или строптивыми.

Родители обычно не задумываются или недооценивают свою воспитательную роль, считая школьных учителей профессионалами, которые и «знают больше», и могут «научить лучше». Однако в последние годы подчеркивается значение воспитательной роли родителей как в быту, так и в познавательной сфере. При соответствующей помощи и обучении они начинают использовать свой талант учителя при развитии речи у ребенка, а талант врача — при исправлении неправильного поведения с трудом адаптирующегося ребенка, помощников школьных учителей — при воспитании как собственных, так и детей других родителей.

Большинство будущих родителей почти не получают специальной подготовки для выполнения этой сложной воспитательной и образовательной роли. Они «обучаются» роли родителей в первую очередь при взаимоотношениях со своими родителями и передают этот опыт своим младшим братьям и сестрам. Однако социально-культурные изменения и урбанизация в значительной мере ограничивают использование накопленного жизненного опыта. Более того, не адаптированный и основанный на конфликтах опыт, как и положительный, может перейти к следующему поколению. Дети, родившиеся от родителей, подвергавшихся в детстве жестокому обращению, могут в свою очередь подвергаться такому же обращению. В некоторых университетах США введены курсы для родителей, но занятия на них были бы более полезны, если бы детям в течение всего обучения в школе также преподносили эти вопросы и вопросы помощи детям более младшего возраста. Не менее полезны занятия на курсах для молодых матерей по уходу за новорожденным, особенно если курсы посещают и будущие отцы, но на них, к сожалению, обычно поднимаются только вопросы гигиены.

Зависимость и самостоятельность

Психологически дети становятся независимыми в течение фазы развития, которую Muhlcr назвал отделением и индивидуализацией. Она продолжается в течение 6—30-го месяцев жизни и представляет собой не постепенное движение

в направлении к отделению и индивидуализации, а скорее всего ребенок психологически и вербально отделяется и затем вновь сближается с матерью. Заканчивается этот процесс на 3—4-м году жизни, когда ребенок вступает в стадию автономности, желая все делать сам, но с точки зрения родителей он еще в большей мере нуждается в заботе и поддержке.

В подростковом возрасте дети проходят второй, более тонко организованный и сложный этап личностного отделения от родителей, когда они борются за свою индивидуальность, как независимые взрослые. Подростки имеют много преимуществ перед 4-летними детьми, включающих их способность к абстрактному мышлению, физическое развитие и значительно больший объем знаний и жизненного опыта. Однако периодический регресс в стремлении к самостоятельности отражает подспудное напряжение и борьбу между необходимостью зависеть от родителей и стремлением к самостоятельности. Наконец, в возрасте 19—22 лет молодые люди «обрубают свои корни» и устраниваются самостоятельно, но маятник между зависимостью от родных и самостоятельностью никогда не останавливается даже при определенных успехах в самостоятельной жизни. Более счастливые родители находят утешение, помогая своим взрослым детям и не обрывая связей с ними.

Грудные дети, по-видимому, полностью зависят от родителей или лиц, ухаживающих за ними. При эффективном обучении их старания овладеть новыми взглядами, звуками, движениями и другими жизненно необходимыми навыками не следует ограничивать (естественно в пределах безопасности). С другой стороны, если 15-летний подросток «обучается» самостоятельности и проявляет свою самостоятельность, не ночуя дома и заводя случайные связи, родители должны вмешаться и ввести жесткие ограничения, что поможет подростку преодолеть стремление к новым попыткам накопления «жизненного опыта».

Все овладевающие опытом и знаниями стремятся к самостоятельности, но это стремление только в том случае может быть успешным и принести положительные результаты, если ребенок чувствует заботу старших. Чрезмерно зависимые дети могут чувствовать, что основой их привязанности служит страх болезни матери или отца либо конфликты между ними, что заставляет их все сильнее «цепляться» за дом. Родители могут сами смотреть на мир, как на опасное и ненадежное место, чем воспитывают сходные чувства у детей. Болезни усиливают подобную зависимость, она приводит к нежелательным результатам, если, несмотря на выздоровление, родители не собираются предоставить ребенку определенную самостоятельность.

Некоторые дети преждевременно становятся самостоятельными, потеряв родителей. Подросток в возрасте 12 лет, на плечи которого из-за смерти матери или развода родителей легли за-

боты по ведению хозяйства или заботы о младших братьях и сестрах, способен принять эту ответственность и самостоятельность. Однако в ряде случаев явно счастливые дети, став взрослыми, испытывают затруднения, столкнувшись с иждивенчеством своих детей, и чувствуют себя обманутыми и обиженными.

Существуют периоды, когда стремление детей к самостоятельности вызывает кризисные реакции у родителей. Врач должен быть основным нейтральным консультантом или арбитром, который может оценить эти ситуации и помочь им решить вопрос, что правильнее: предоставить ребенку некоторую самостоятельность или не делать этого. Эта задача наиболее трудна, если детям свойственны какие-либо дефекты или они нуждаются в особой заботе и присмотре. При оказании помощи этим детям, когда самостоятельность приобретает совсем другой смысл, от врача и родителей требуются большие изобретательность и терпение.

Наконец, дети во многом учатся самостоятельности у своих родителей, дедушек и бабушек или старших братьев и сестер. Мать, слишком погружаясь в воспоминания о своих тусклых девичьих годах, становится моделью и источником конфликта для 12-летней дочери, которая желает и не желает сблизиться с ней.

Социализация, дисциплина и наказание

Социализация — это первичный процесс общения между развивающимся ребенком и его родителями и другими взрослыми, имеющими для ребенка значение. Она заключается в овладении знаниями и навыками, позволяющими достичь определенного равновесия между ребенком и социальным окружением. Это достигается как формально, так и неформально, сознательно и бессознательно, путем выполнения предписаний и подражания примерам. Несмотря на то что социализация продолжается в течение всей жизни индивида, время от рождения до позднего подросткового возраста считается периодом становления первичных адаптивных социальных установок и форм поведения.

Дисциплину можно определить как выработку правильного поведения и действий. При этом имеется в виду как умственный, так и моральный аспект. «Дисциплина» как термин означает воспитание, обучение, проводимое под чьим-то контролем. В это понятие входят защита, предупреждение и наказание. Дисциплина на ранних этапах жизни ребенка проявляется в его взаимоотношениях с родителями и заключается в том, что его поведение соответствует их пожеланиям и распоряжениям. По мере роста ребенка это распространяется на все более широкую область поведения, принимает форму личной ответственности, способствует выработке персональной самостоятельности,

авторитетности и честности, что позднее преобразуется в правила, регламенты, законы, мораль и этические принципы.

Ребенок уже в возрасте 1¹/₂ лет приобретает навыки дисциплины в виде все увеличивающегося числа правил и требований, установленных в его семье. По мере физического, умственного, эмоционального и социального созревания дети постепенно усваивают эти стандарты, в связи с чем у них развивается внутренний контроль за своим поведением, т. е. они самодисциплинируются. Дисциплина предусматривает выработку самодисциплины с помощью разных стимулов, соображений, оценок и инструментальных средств. Дисциплину часто рассматривают исключительно как наказание, хотя на самом деле она представляет собой комплекс установок, поведенческих форм, формальных и неформальных инструкций, поощрений и наказаний, которые служат не для того, чтобы подавить, ограничить или подчинить ребенка, а для того, чтобы помочь ему усвоить соответствующие принципы, идеалы и оценки. Он должен быть способен самостоятельно научиться формировать суждения и выбирать определенные формы поведения с точки зрения наиболее адекватной адаптации к жизненным ситуациям.

На характер и эффективность дисциплины большое влияние оказывают социальные и культурные факторы. В некоторых относительно гомогенных сообществах (общинах) устойчивые и активно поддерживаемые этнические и философские традиции и ценности поддерживают усилия родителей в социализации и дисциплинированности детей. В таких сообществах поддерживать дисциплину, по-видимому, несколько легче, так как взрослые придерживаются одних взглядов, поддерживают друг друга в формах поведения и служат примером для детей. Однако если семья покидает общину, эти связи часто распадаются. С другой стороны, причиной соединения многих пар служат традиции, исповедуемая религия, этнические признаки и др.

Важно, чтобы родители были достаточно уверены в своих желаниях и оценках в отношении воспитания детей, особенно если это касается дисциплины. Трудности в воспитании или адаптивной социализации детей часто обусловлены противоречиями и конфликтами между родителями, в основе которых лежит система ожидания, поощрения и наказания при воспитании ребенка.

В подходах родителей к дисциплине ребенка можно сформулировать определенные принципы. Во-первых, родители должны помочь ребенку оценить значение обучения, исходя из результатов поведения. Родители, понимающие и поощряющие положительные поступки ребенка и порицающие его отрицательные поступки, помогают ему разобраться в последовательности его действий. Во-вторых, им необходимо провести четкую грань между причинением боли и наказанием за проступок,

а также между обучением с помощью дисциплины и наказания. Им следует проверить, что важно для них самих: употребить силу или авторитет. В-третьих, родители должны понять такую распространённую вещь, как стремление унижить того, кто противопоставляет им свою волю. В-четвертых, им необходимо вспомнить свое детство и разобраться в нем, вспомнить требования, предъявляемые им их родителями, понять свои позиции или поступки, ошибки, которые могут заключаться в излишних надеждах и планах, излишнем доверии к авторитетам и дисциплине, ориентированной на силу, склонности к импульсивным, уничтожающим или даже безобразным реакциям. И, наоборот, возможно крайне противоположное, когда нерешительность и неподходяще излишняя мягкость в отношениях с детьми приводят к вполне обоснованному снижению дисциплины.

Chess и Thomas описали группу здоровых, но «трудных» детей, отличающихся высокой интенсивностью темперамента, некоторой степенью импульсивности, низкой устойчивостью к срывам, дурным настроением и чувством отвращения к обучению. Родители большинства этих детей считали, что у них имеются проблемы с дисциплиной. С другой стороны, упрямые или «трудные» дети могут отличаться способностями, которые родители желали бы сохранить или развить. Так, например, ребенок может иметь «свою собственную голову» или «собственный характер». Такие дети могут раньше стать самостоятельными, проявлять творческое мышление и быть лидерами, но эти качества могут проявиться только в позднем подростковом периоде или в периоде раннего возмужания. В детстве таких детей часто считают неприятными, упрямыми и непослушными.

Наказание. Одной из составляющих дисциплины является наказание, включающее в себя разные виды воспитательных воздействий. Оно имеет отношение к общей проблеме формирования сознания, которое зависит от установок, оценок, мотивации, влияния моделей поведения взрослых, взглядов на правовые, социальные и культурные факторы, одобрения или поощрения. Наказание в действительности может оказывать относительно ограниченное влияние на созревание и формирование сознания независимо от того, будет оно физическим или психологическим. Результаты исследований, проведенных на животных, а также результаты обследования группы дошкольников и школьников младших классов, позволили выявить некоторые переменные, определяющие эффективность наказания.

Временной фактор. Результаты большинства исследований подтвердили, что чем меньше времени прошло между проступком и наказанием за него, тем более эффективно наказание предупреждает повторение нежелательного действия. Родители должны знать, что наказывать ребенка следует в максимально короткие сроки после того, как выявлен его проступок.

Они не должны обещать ребенку, что тот будет наказан по приходе домой отца или после того, как родители освободятся. Нередко предупреждение или предостережение ребенка от совершения им неблагоприятного поступка эффективно предотвращают его.

Интенсивность наказания. Результаты исследований, проведенных на животных, свидетельствуют о том, что чем интенсивнее наказание, тем более эффективен запрет. Эта зависимость не столько выражена у детей, так как естественно, что в отношении их запрещено использовать физические методы наказания высокой интенсивности. Последнее особенно тесно связано с процессом обучения, когда ребенок должен сделать относительно сложную дифференцировку, чтобы следовать своим желанием. Из этого вытекает, во-первых, то, что наказание должно вызывать боязнь у ребенка, но не панический страх, не должно терроризировать (при физическом наказании) или озлоблять его (при физическом или эмоциональном наказании), так как при этом теряется обучающий смысл. Во-вторых, для детей дошкольного возраста правила поведения должны быть достаточно просты, а выбор определенной формы поведения не должен быть осложнен дополнительными факторами. Чем более сложен такой выбор, тем менее интенсивно должно быть наказание за совершенный проступок.

Эмоциональные аспекты наказания. Данные клинических и экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что наказание более эффективно в тех случаях, если между ребенком и родителями существуют теплые, эмоционально окрашенные отношения. При наблюдении за воспитанием детей в разных семьях было выявлено, что менее эффективно наказание в семьях, в которых холодные и равнодушные матери используют «шлепанье» в качестве физического воздействия, по сравнению с семьями, в которых матери так же часто шлепают детей, но относятся к ним с любовью и более эмоционально. Ретроспективные данные по изучению поведения малолетних правонарушителей свидетельствуют о том, что их отцы часто жестоко и оскорбительно обращались с ними, они были лишены любви, родительской ласки и уважения. Родителям следует понимать, что привязанность к ребенку, проявления любви и его поощрение не находятся в противоречии с необходимостью иногда дисциплинировать его.

Другим аспектом наказания служит временный отказ от воспитания или отказ ребенку в проявлении любви. Многие дети стремятся, чтобы родители одобряли их, и заботятся о том, чтобы мнение родителей о них было положительным. Наиболее чувствительные дети испытывают стыд, когда получают замечания, свидетельствующие об уменьшении уважения или любви родителей. Это совсем не означает, что отталкивание ребенка

или заявление о том, что «мама или папа больше не любит его», — подходящий метод наказания. Скорее это свидетельствует о том, что умеренно выраженное неодобрение или сдержанность в проявлении чувств могут быть использованы при нарушении предписанного поведения при теплых отношениях между родителями и ребенком. Особенно важно, чтобы сын почувствовал волну заботы и теплых чувств, исходящих от отца. Теплые гармоничные отношения важны уже сами по себе, но они, кроме того, в значительной мере способствуют повышению эффективности дисциплины родителей. Последние, особенно чувствительные к угрозе потери авторитета, могут быть излишне строги при воспитании детей. Они особенно могут нуждаться в помощи при поиске устойчивого компромиссного решения.

Связь наказания с познавательными методами: убеждение. Убеждение и физическое наказание наиболее эффективны, если применяются одновременно, по сравнению только с физическим наказанием. Убеждение вместе с другими нефизическими видами наказания, например лишение привилегий или отказ в получении сладостей, более эффективно, чем каждый из этих видов наказания в отдельности. С другой стороны, лишь убеждение эффективнее любого вида наказания, а в тех случаях, когда оно откладывается, его эффективность повышается, если ребенку объяснить, за что его наказывают. Многие специалисты считают, что важно объяснить ребенку и точно определить то, что ему запрещено делать. Если во время наказания упоминаются и проступки, совершенные ранее, оно может быть более эффективным. Становление самодисциплины требует ориентации на познавательные процессы обучения. Элементы познания включают в себя точные название запрещенных форм поведения, описание и реконструкцию совместно с ребенком природы его проступка, демонстрацию родителями неправильного действия перед наказанием и разъяснение, каких последствий или результатов проступка можно было бы избежать. Естественно, что эффективность убеждений увеличивается по мере того, как ребенок растет и начинает лучше понимать, что от него требуют.

Родителям можно порекомендовать следующее. Для детей в возрасте 1—2½ лет, по-видимому, наиболее эффективным методом предупреждения проступков служат непосредственное разъяснение их и наказание, которое должно вызывать боязнь, но не должно запугивать или озлоблять ребенка. По мере того как он овладевает языком (в возрасте 1½—2 лет), ему следует ясно и просто разъяснять причины наказания, не вдаваясь в подробности. Для детей более старшего возраста, по-видимому, более эффективно наказание, боязнь которого имеет меньшее значение, нежели вербальный контроль за поведением, когда

его внимание обращают на общие правила поведения, апеллируя к рассудку и здравому смыслу и используют другие познавательные методы. К умеренно выраженному неодобрению или временной холодности можно прибегать при наказании детей любого возраста, чтобы помочь им выработать самоконтроль, но при условии, что за этим последуют одобрение, поддержка правильных поступков и должное уважение.

Последовательность. Сравнительное изучение поведения малолетних правонарушителей и нормально воспитанных детей, а также экспериментальные исследования показывают, что последовательность в действиях родителей относится к важным факторам, способствующим воспитанию детей. Непоследовательность в проведении дисциплинарных воздействий, попеременная строгость и излишняя ласковость коррелируют с увеличением числа проступков. Понятие последовательности в общем относительно, особенно в связи с тем, что родителей обычно двое и они должны быть последовательны в течение длительного времени. Однако очень важно, чтобы они установили свое поведение и придерживались его. Педиатр должен поддерживать родителей, пытающихся установить новые или изменить старые дисциплинарные воздействия на ребенка, если они не принесли успеха. Родители обычно считают, что изменение дисциплинарных воздействий должно сопровождаться немедленным результатом. Это совершенно не так, поскольку все подобные мероприятия требуют для своего развития нескольких месяцев и лет. Более того, непоследовательные наказания позднее вырабатывают устойчивость к любым их модификациям даже в случае их последовательного проведения в жизнь. Врач должен инструктировать родителей и помочь им поддерживать разумные дисциплинарные меры даже в тех случаях, если они не сопровождаются положительными результатами через короткое время.

Нежелательные последствия наказания. Очевидное нежелательное последствие наказания — это моделирование детьми агрессивного поведения, так как отец или мать «исправляющие» детей с помощью физического воздействия. Обычно бывают злы и раздражительны. В гневе родители часто теряют над собой контроль и наказывают слишком жестоко. В таком случае они нередко чувствуют, что выглядят неприглядно в глазах ребенка, что еще более их ожесточает. В таких случаях воспитание может принять форму борьбы с ребенком.

Потеря контроля над собой уменьшает положительный и усиливает отрицательный эффект от наказания. Это приводит к усилению чувства напряженности и злобности у ребенка, направляющего их против родителей и против всех их пожеланий и требований. Резкое или унижающее неодобрение может привести к тому, что ребенок становится бесчувственным, вызвать у родителей ощущение беспомощности и влечет за собой не-

адекватные поступки. В результате усиливаются ощущения никчемности и обиды, возникают фантазии отплаты за оскорбления. Такие чувства значительно снижают эффективность наказания как меры положительного обучения.

По мере роста ребенка физическое наказание становится все менее и менее эффективным, а его отрицательный эффект усиливается. «Шлепанье» ребенка любого возраста рукой или ремнем может быть жестоким и оскорбительным для него и привести к уже описанным последствиям, а также к отчуждению ребенка от семьи. Даже несильное шлепанье детей в возрасте 7, 8, 10 или 12 лет может вызвать у них чувство унижения или обиды. Естественно, что урок пропадет даром. Некоторые дети начинают специально повторять проступки, за которые их наказывают, чтобы таким образом «отплатить» своим жестоким и унижающим их родителям. Другие, чувствуя, что им не избежать расплаты за свое поведение и она их пугает, реагируют на наказание пассивностью и безразличием вместо того, чтобы озлобиться. Из подобных детей часто развиваются пассивно-агрессивные или безразличные личности со сниженным уровнем развития.

Подкрепление хорошего поведения. Этот метод дисциплинирования в основном применяется для поощрения. Родители игнорируют или не замечают случаи незначительных проступков, поощряя сотрудничество, помощь старшим, сочувствие и другие формы просоциальных действий ребенка. Поощрение делом и добрыми словами способствует исчезновению агрессивных форм поведения и у студента, и у ребенка в возрасте 8—12 лет. С помощью этого подхода к дисциплине можно избежать многих нежелательных побочных эффектов наказания. Он вполне может вписаться в любой режим дисциплины.

Моделирование. Изучение агрессивного поведения детей, проведенное Bandura, Walters и соавт., показало, что большое значение имеет пример взрослых. Авторы пришли к заключению, что модель поведения взрослых может привести к обучению и при однократном ее предъявлении в отличие от классической теории, согласно которой для обучения необходимо многократное предъявление стимула или модели. Моделирование эквивалентно выражению «хороший пример». Родители неоднократно демонстрируют силу (и словом, и делом) по отношению друг к другу и к своим детям. Это находит отражение в проявлениях чувства гнева и умения его сдерживать, респектабельности, благородстве, в открытости общения. Дети идентифицируют модель поведения родителей и начинают ее имитировать. Моделирование включает в себя и идентификацию — процесс, с помощью которого ребенок как бы отождествляет себя с другой личностью. Источниками имитации и идентификации, которые могут оказать заметное влияние на

ребенка, служат как вербальное, так и невербальное поведение, например тон голоса, выражение лица, жесты, проявления физического возбуждения или агрессии.

Формирование понятия о совести (сознание)

Теории формирования понятия «совесть» направлены на поиски факторов, заставляющих детей учиться правильному поведению и сопротивляться искушению нарушить правила, устанавливаемые вначале родителями, а позднее обществом. В психоаналитической теории постулируются три функциональных аспекта психологических структур: эго, суперэго и ид. Суперэго — это проявление совестливости с сознательным и бессознательным компонентами. В первую очередь это отрицательная обратная связь, встраиваемая родителями и обществом. Последнее реализует свое воздействие на ребенка через родителей, ровесников, учителей и законы. Понятие эго в идеале представляет собой положительные аспекты и цели, к которым стремится индивидуум. Чувство вины относится к мощным аффективным компонентам суперэго, служит как бы внутренним наказанием за проступок и в этом смысле сдерживает проявления агрессивности. Желание совершить какой-либо проступок может привести в действие защитный механизм, препятствующий осознанию этого проступка. Такой защитный механизм включает в себя подавление, отказ, замещение и перенос. Психоаналитическая теория предполагает, что здоровое, стабильное и зрелое суперэго возможно только при «разрешении» эдипова комплекса, возникающего у ребенка в возрасте 6—7 лет. Этот комплекс проявляется половым влечением к родителю противоположного пола и враждебным чувством к родителю того же пола. Маленький ребенок прочно устанавливает свою половую принадлежность и интериоризирует ценности, установки, представления и стандарты родителей, особенно родителя одного с ним пола.

Erikson внес существенный вклад в психоаналитическую теорию, обратив внимание на важность социальных и культурных факторов. К понятию об эдипове комплексе он добавил понятие о влиянии социальных установок в критической стадии его разрешения. Согласно его концепции, социализация происходит путем обучения через наблюдение, имитацию и повторение и имеет познавательный, эмоциональный и поведенческий компоненты. Дети раннего возраста выражают свои мысли в основном путем внутреннего монолога, часто произносимого ими вслух, но предназначенного только для них самих. Мощным орудием социализации служит язык. Голоса родителей и других взрослых они усваивают вначале просто как голоса, затем как предложения и значительно позднее как мысли. Дети усваивают

также поведенческие реакции и установки, которые они наблюдают, повторяя и адаптируя их путем имитации и фантазии в своих играх. Совесть детей строится на основе суперэго и социально-культурных традиций родителей. Дети усваивают не столько то, чему их учат родители, сколько их личностные качества.

Теории развития совести можно было бы назвать теориями развития познания. Piaget, Kohlberg и Aronfreed исследовали реакции детей на искушение в разных экспериментальных ситуациях и их попытки объяснить свое поведение, поставив их в условия моральной дилеммы. Теория, предложенная Kohlberg, наиболее разработана. Он выделил стадии развития совести, которые не сформированы в виде временного ряда, но порядок следования которых инвариабелен. Некоторые взрослые никогда не достигают конечной, высшей, стадии созревания, что может быть результатом действия конституциональных, темпераментных факторов или факторов внешней среды либо психологических или социальных нарушений развития совести.

Kohlberg выделил три крупных уровня в развитии совести, каждый из которых подразделяется в свою очередь на две стадии. В основном развитие движется от первичного выделения себя или родителей в качестве референтов моральных суждений или действий к дистанционным референтам, таким как законы или общие принципы.

Уровень I преконвенционный. Моральные соображения определяются последовательностью поведенческих актов: наказанием, поощрением, обменом благорасположением с лицами, пользующимися авторитетом, особенно с родителями.

Стадия 1. Поведение определяется прежде всего попытками избежать наказания или получить удовольствие от поощрения. Покорность силе развивается у взрослых более или менее автоматически.

Стадия 2. Поведение основывается на желании удовлетворить свои нужды и иногда нужды других. Точка зрения ребенка на взаимодействие соответствует: «Ты почесал мне спину, а я почесу тебе». Это некоторое внимание к чувствам других, но только в качестве дополнения к собственным удобствам. На этой стадии понятия лояльности и справедливости еще не так сильны.

Уровень II конвенционный. На этом уровне моральные рассуждения ребенка направлены на интересы других лиц и желание пользоваться их уважением и поддержкой. Присутствуют и другие аспекты таких рассуждений, включающие в себя оправдание существующего социального порядка.

Стадия 3. В первое время поведение регулируется не только результатами, но и намерениями, которые теперь становятся важными. Большинство моральных решений основывается на желании доставить удовольствие другим, помочь им в свою очередь получить от них благодарность и помощь.

Стадия 4. Появляется представление об обязанности. Правильное поведение — это поступки в соответствии с долгом и обязанностями. Развивается потребность совмещать свои желания с существующими авторитетными мнениями, правилами и социальными условиями, особенно если они воплощены в виде обычаев или законов.

Уровень III постконвенционный. Этот уровень достигается только у взрослого индивида. Развивается индивидуальный набор моральных принципов, ис-

пользуемый при решении сложных моральных и этических проблем. Эти принципы становятся более или менее универсальными понятиями, распространяющимися за пределы семьи, общины или национальных обычаев и нравов, хотя последние представлены в виде правил или законов.

Стадия 5. Становится важным понятие социального контракта, который соединяет права личности и ответственность перед обществом. Следует подчеркнуть правовые аспекты морали, включающие в себя возможность изменения законов или обычаев так, чтобы они стали более справедливыми или целесообразными или смогли бы стать более эффективными в противовес аморальным поступкам.

Стадия 6. Мораль представляется в абсолютном понимании или в виде универсальных принципов, таких как справедливость, равенство, взаимопомощь и уважение личности. Эти принципы распространяются на все человечество независимо от положения, занимаемого в обществе, национальности, расовой принадлежности, пола и др.

Дети в возрасте 2—3 лет модифицируют свое поведение с целью избежать боли (наказание) и получить одобрение и поощрение. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что стадии 1-ю и 2-ю достигают школьники младших классов, 3-ю и 4-ю — подростки или лица в период возмужания, 5-ю — некоторые взрослые, 6-ю — отдельные индивиды.

Ценность работы Kohlberg заключается в оценке роли убежденности в развитии моральных суждений. Естественно, что не существует четкой зависимости между способностью личности к рассуждению и ее действиями, более того, в одной ситуации индивид может руководствоваться одними моральными суждениями, а в других ситуациях совершенно другими по поводу того же явления.

Способности и мастерство

Согласно теории обучения, дети и взрослые представляют собой объект, реагирующий в первую очередь на внешние стимулы, тогда как, согласно психоаналитической мотивационной теории, устойчивое состояние, или гомеостаз, поддерживается защитными реакциями, направленными на ослабление действия раздражителей. Эти теории отрицают, пренебрегают или обращают очень поверхностное внимание на вероятность того, что ребенок может иметь внутренние, или присущие ему исходно, механизмы развития способностей к воздействию, манипуляциям или преодолению препятствий. Такие понятия, как способности и навыки, подчеркивают скорее активный, чем реактивный, аспект поведения. Впервые большое внимание к этим понятиям привлек R. W. White, подчеркнувший значение внутренней мотивации и указавший, что традиционные теории не придают должного значения обратной связи в виде результатов действий ребенка.

В работе Piaget по познавательному развитию подчеркнуто, что дети играют активную роль в построении схемы — струк-

туры познавательного поведения. Этот процесс включает в себя «ассимиляцию» нового опыта и престимуляльную «каккомодацию» к условиям, отличающимся от прежних. Например, в сенсомоторный период (15—18 мес) ребенок конструирует схему на основании разных видов инструментальной активности, таких как прикосновение, ползание, хватание предмета и приближение к нему для детального рассмотрения, обнюхивание и проба на вкус. Хватание погремушки устанавливает новые сенсорные реальности внешнего мира и сообщает о способности ее к действию путем потряхивания, повторного рассматривания или покусывания. Таким путем ребенок приобретает власть над миром вещей и создает познавательные структуры, помогающие ему выделить себя из внешнего мира. Piaget придерживается взглядов, согласно которым ребенок манипулирует окружающими предметами, изучая их и одновременно развивая свои умственные способности, что ведет к дальнейшему развитию у него навыков.

Важную роль для перцептуального познавательного развития играет стимулирующее взаимодействие безличностных и личностных элементов. Такое взаимодействие способствует более эффективному развитию познавательных функций. Например, ребенок в возрасте 1 года более активно исследует окружающую его обстановку в присутствии матери, чем в присутствии наказывающих воспитателей. Он, по-видимому, нуждается в источниках информации точно так же, как в источнике питания. В условиях неменяющегося окружения лишенный притока свежей информации ребенок может стать апатичным и в конце концов задержаться в умственном и социальном развитии. Однако необходим сбалансированный с точки зрения сенсорной нагрузки подход, так как излишняя подвижность или постоянный музыкальный фон могут вызвать у детей в возрасте до 2—3 мес перераздражение. В этом случае другие стимулы могут стать неэффективными и родителям следует объяснить, что ребенок нуждается в первую очередь в адекватной межличностной стимуляции и что перцептуальная или сенсорная стимуляция должна быть вторичной и дополнительной. Родители должны научиться понимать, что интересует ребенка или приносит ему удовольствие, что истощает его силы или слишком сложно для него и находится за пределами его возможностей.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА

Чувство привязанности

Постоянная поддержка семьи жизненно необходима ребенку на всех стадиях его развития. Социальные и эмоциональные ограничения в первые 2 года жизни могут повлечь за собой на-

рушения психологического и познавательного характера. В течение некоторого времени последствия могут быть обратимы, но не вызывает ни малейшего сомнения факт поздних нарушений социального развития детей, выросших в условиях крупных семейных конфликтов, психических заболеваний одного или обоих родителей, отказа от детей или развода родителей. «Утрата вкуса к жизни» у детей — характерное подострое проявление угнетенного состояния матери и отражает ее неспособность проявить соответствующую заботу и материнское тепло. В этом случае необходимо помочь ей переключиться с депрессивного состояния на активную заботу о ребенке. Хроническая социальная депривация ответственна за задержку умственного развития ребенка и серьезные эмоциональные расстройства. С другой стороны, незначительные отклонения от режима кормления, общения матери с ребенком еще не означают, что в дальнейшем не возникнет проблем с его социальным и умственным развитием.

Вероятность вреда для ребенка сводится к минимуму в тех случаях, если мать, работающая вне дома, устраивает ребенка в ясли/сад, но видит его ежедневно. Caldwell и соавт. нашли, что не существует различий в привязанности к матери у таких детей в возрасте 30 мес и детей, воспитываемых дома. Однако дети, воспитываемые вне дома, могут быть более агрессивными и менее общительными в подготовительных классах школы. На некоторых детей, наоборот, ясли/сад действуют благотворно, так как изолируют их от интеллектуально бедной среды или угнетающего влияния матери. Мало известно о влиянии «самодетельных» детских учреждений, в которых родители на время своей работы доверяют детей неподготовленным воспитателям.

Мать, по ряду причин находящаяся в длительной разлуке с ребенком, должна найти постоянную замену себе, но не должна прибегать к помощи нескольких воспитателей. Больных детей в возрасте 5—6 лет необходимо, насколько это возможно, госпитализировать вместе с матерью для того, чтобы до минимума уменьшить тревогу ребенка и избежать последующих эмоциональных реакций вследствие его плохого приспособления к непривычным условиям. Здоровый ребенок испытывает тревогу при разлуке с матерью уже в возрасте 7—9 мес, что отражает внешний этап в развитии его привязанности. Он становится раздражительным, если мать покидает комнату или посторонние люди пытаются взять его с ее рук. Родителей следует успокоить, объяснив, что ребенок начал понимать отдаление и зависимость от матери и что через несколько месяцев он станет лучше понимать ее постоянство и привязанность, и тревога разлуки будет постепенно уменьшаться.

В течение первых двух лет материнская забота необходима, она должна быть прочной, предупредительной и теплой, для

того чтобы ребенок почувствовал себя уверенно в большом мире, но эта забота не должна быть всепрощающей. Воспитание ребенка, в процессе которого он неизбежно будет переживать стрессы, а также неизбежные задержки удовлетворения его желаний, по-видимому, положительно влияют на его социальное развитие и силу привязанности к матери.

Родители детей с физическими недостатками из-за постоянного чувства угнетения и вины могут создавать ситуацию относительной разлуки и некоторой эмоциональной дистанции. Слепые, глухие дети или страдающие другими физическими недостатками требуют постоянного контакта с родителями и их особого внимания, чтобы полностью развить заложенные в них потенциальные возможности. Уменьшение контактов с родителями увеличивает их трудности.

Роль матери в развитии привязанности ребенка понятна, она жизненно необходима ребенку грудного возраста. Менее понятна роль отца, который может относиться к ребенку по-разному, однако несомненно, что участие его, сестер и братьев может иметь первостепенное значение в воспитании и эмоциональном развитии ребенка.

Половые идентификация и роль

Становление половой принадлежности и поведения, соответствующего полу, — сложный процесс, начинающийся до момента рождения ребенка и продолжающийся по меньшей мере на двух уровнях. На биологическом уровне половые хромосомы предопределяют развитие мужских или женских половых желез и органов обычно при совпадении генотипа и фенотипа. На другом уровне пол еще не родившегося ребенка становится предметом желаний, надежд, беспокойства и разных планов родителей, причем их положительные или отрицательные эмоции по этому поводу зависят от того, испытывают ли они удовлетворение от собственной принадлежности к определенному полу или от пола уже имеющихся детей.

Следует четко определить разные аспекты развития половой принадлежности и соответствующего полового поведения. Хромосомный пол определяется карiotипом, соматический пол при рождении — на основании вида наружных половых органов. Хромосомный и соматический пол обычно совпадают. Половая идентификация — это субъективное отнесение себя к мужскому или женскому полу. Половая, или сексуальная, роль состоит из личностных и социальных составляющих и поведенческих реакций, с помощью которых индивид выражается как мужчина или женщина.

Биологические факторы. Половые идентификация и роль окончательно не определяются хромосомным полом. Лица с не-

определенными наружными половыми органами, которым при рождении был определен соматический пол, соответствующий их хромосомному полу, в основном приобретают половые идентификацию и роль в соответствии с назначенным им соматическим полом. С другой стороны, транссексуалы, наружные половые органы которых соответствуют их хромосомному полу, субъективно идентифицируют себя с лицами противоположного пола. В конечном счете ни половые железы, ни выделяемые ими гормоны, ни наружные половые органы не определяют половой идентификации и роли. С другой стороны, пренатальное воздействие стероидов прогестеронового ряда может повлиять на стереотипные поведенческие действия. Например, мужской тип поведения чаще присущ девочкам, в пренатальном периоде подвергшимся воздействию синтетическими прогестинами. И мальчики, и девочки в этом случае более самостоятельны и независимы по сравнению со своими братьями и сестрами.

Психосоциальные аспекты. Существуют социальные детерминанты половых идентификации и роли, критичные при сексуальном типировании. Они обусловлены внутрисемейными и социальными факторами. Money и соавт. показали, что дети в возрасте 18 мес могут отличаться необратимо «схваченной» половой ролью. Другие исследователи считают, что окончательная идентификация половой принадлежности происходит в возрасте $2\frac{1}{2}$ —3 лет; $\frac{2}{3}$ детей в возрасте 3 лет и все дети в возрасте 4 лет способны правильно идентифицировать свою половую принадлежность.

Из факторов, определяющих половые идентификацию и роль, необходимо отметить эталоны установки и поведения родителей, других взрослых, братьев и сестер, сексуально привлекательных для ребенка. Если родители и другие взрослые лица, окружающие его, относят его к определенному полу, это способствует тому, что и ребенок усваивает для себя принадлежность к тому же полу. Транссексуальность встречается довольно редко. Половые эталоны, обеспечивающие уверенность в поведении и установках, соответствующих половой роли, служат внутренним руководством к тому, что такое мужчина и что такое женщина. Эталоны возникают из идентификации важных для ребенка моделей половых ролей (особенно родителей) и усиливающейся уверенности в том, что определенное поведение и установки могут быть приемлемы в отличие от других. Понятие о половой роли как о дихотомии устанавливается у детей в возрасте 7 лет. Физические атрибуты, определяющие половую роль, воспринимаются детьми достаточно ясно и прямо. Дети раннего возраста выделяют лиц равного пола по росту волос, одежде, украшениям, иногда молочным железам и очень редко по виду наружных половых органов.

В соответствии с традиционными стандартами западной

культуры мужчина должен быть агрессивным, напористым и проявлять инструментальные формы поведения, тогда как женщины должны быть зависимыми, социально податливыми и эмоционально экспрессивными. Эти стандарты представляют мальчиков как более активных в межличностных отношениях, склонных к механическим устройствам, интересующихся спортом и активных в нем, развивающих навыки применения физической силы, тогда как для девочек более типичны эмоционально экспрессивное поведение, большие заинтересованность и навык в межличностных отношениях, зависимость от семьи, а их атлетические успехи ограничиваются определенными видами спорта. Эти стереотипы, однако, подвержены значительным изменениям.

Дошкольники обычно в качестве образца половой роли выбирают родителя того же пола. Обычно мальчикам требуются эталоны и образцы выбора половой роли и ее четкое определение несколько раньше, чем девочкам. Например, родители часто необоснованно беспокоятся, если их 3—4-летний сын все еще интересуется куклами или играми девочек, а девочки имеют большую свободу для проявления «мальчишеских» форм поведения. В семьях, отягощенных традициями, девочки в школьные годы тяготеют к лицам женского пола, что уменьшается по мере того, как они становятся старше. У мальчиков предпочтение мужской роли стабильно усиливается на протяжении всего этого времени.

Наиболее выраженные различия в поведении мальчиков и девочек дошкольного возраста заключаются в большей напористости и агрессивности первых, проявляющихся у них уже в возрасте 2—2½ лет вместе с идентификацией ими собственного пола. Это может быть результатом конституциональных и темпераментных различий между мальчиками и девочками, которые предположительно проявляются с момента рождения или могут отражать установки родителей или общества, воспринимаемые в первые недели жизни.

Для половой идентификации характерны специфические черты, в том числе эмоционально нагруженные чувства. Никогда не бывает идеального соответствия между половыми эталонами и половой идентификацией, но для эмоционального равновесия и успешной адаптации некоторое совпадение просто необходимо. Для того чтобы достичь качественной половой идентификации, важно, чтобы ребенок был похож на родителя того же пола и отличался от другого. Дети со слабыми или невыраженными характерными чертами, связанными с полом, могут встретиться с серьезными трудностями при идентификации себя с мужчиной или женщиной. При поступлении детей в школу возможности для сравнения значительно расширяются в окружении сверстников. Это может усилить либо угрожать разрушением убеждения о своей принадлежности к тому или иному полу.

Школьные программы не отражают половой специфики, но отмечается тенденция, обусловленная культурными традициями, выделять успехи мальчиков, особенно подросткового возраста, в области профессионального обучения. Девочки, обучающиеся в обычной школе, в основном отличаются академической успеваемостью, за исключением математики, обладают большей беглостью речи, хотя у мальчиков больший словарный запас. Неуспеваемость мальчиков встречается в 3—6 раз чаще, чем девочек. В подростковом возрасте мальчики обычно догоняют и перегоняют девочек по многим разделам школьной программы. Эти различия можно объяснить неодинаковой скоростью созревания и развития, а также тем, что борьба за интеллектуальное превосходство с точки зрения девочек или их взрослых эталонов связана с агрессивностью или упорством, что противоречит традиционному содержанию женской роли. Девочки, стремящиеся к превосходству, вероятнее всего, будут вынуждены вступать в конкурентную борьбу с мальчиками и должны чувствовать, что их надежды быть любимой и обожаемой находятся под угрозой. Такая установка отражает культурные традиции, согласно которым мужчина имеет психологическое и экономическое превосходство, а женщина рассматривается как возможный объект для брака. Эта установка также поддерживается традиционным мнением о том, что роль женщины заключается в том, чтобы быть предметом любви и заботы как будущей матери, а это предполагает, что положение ее и ее детей полностью зависит от мужа.

В конце 60-х годов движение за равноправие женщин в США бросило вызов традиционным взглядам на роль женщины в обществе, которое коснулось не только взрослых, но и детей. Сторонники этого движения подвергли сомнению правильность существующих методов воспитания детей и эталонов половых ролей, которые формируют из девочки пассивную, ненастойчивую, малокомпетентную женщину, что подчеркивает исключительно индивиденческие или эмоционально экспрессивные аспекты развития личности. Это движение поставило под сомнение традиционное мнение о том, что основная задача маленькой девочки состоит в подготовке к будущей роли жены и матери и оспаривает взгляд, согласно которому мужчина занимает ведущее социально-экономическое положение, что вольно или невольно поддерживает традиционные эталоны половых ролей и поведения.

Педиатры должны предусмотреть появление некоторых проблем, связанных с поведением и воспитанием детей, отражающих эти новые установки по отношению к поведенческим актам, играм, интересам и действиям, считавшимся ранее привилегией определенного пола. Более того, действия родителей, рассматриваемые как эталоны половых ролей, могут претерпе-

вать существенные изменения. В некоторых семьях это может происходить согласованно, в других вызывает ссоры и конфликты. В большинстве семей США среднего достатка половые роли могут быть несколько смазаны в отношении многих работ по поддержанию дома, но главным лицом, ответственным за постоянный уход за детьми, остаются мать или лица женского пола, заменяющие ее (бабушки, няни и др.). В настоящее время на мужа и отца возлагается большая ответственность за воспитание детей, что может быть причиной конфликтов по правильности его действий. Несмотря на то что исследования в этом направлении постепенно продвигаются вперед, в настоящее время нет данных о ближайших и отдаленных результатах влияния нового стиля жизни на воспитание детей.

Врач, у которого консультируются по поводу становления половой роли или который выявил у ребенка противоречия в ее выборе, может помочь родителям пересмотреть свои семейные отношения (или общественные обязанности). Он может создать для этого соответствующую атмосферу, в которой каждая сторона должна установить свою позицию, и помочь выявить конфликтную проблему, а также решить ее на компромиссных условиях. Врач должен помочь родителям оградить ребенка от сомнений в их доброжелательности и их собственной половой роли. Дети очень уязвимы в тех случаях, если они вмешиваются в борьбу родителей за их отношение к ним. Типичным для детей в таких случаях бывает появление соответствующей симптоматики на физическом, поведенческом или эмоциональном уровне.

Половая активность. У мальчиков эрекции, а у девочек выделения из влагалища могут появиться с момента рождения. В течение первого года жизни ребенок исследует свое тело и устанавливает чувствительные области или зоны. Мальчики идентифицируют половой член как орган, чувствительный как к приятным, так и к болевым раздражителям. Около $\frac{1}{3}$ матерей, имеющих детей в возрасте 1 года, сообщают о разных их манипуляциях со своими половыми органами. Мальчики чаще всего дергают половой член, девочки производят разного вида потирания в области половых органов. В возрасте 2—5 лет примерно половина мальчиков и $\frac{1}{3}$ девочек производят разные манипуляции с половыми органами (для девочек характерны движения с плотно сведенными бедрами или растирание области наружных половых органов).

Дети младшего школьного возраста, в основном из любопытства, часто прикасаются к молочным железам матери, половому члену отца или братьев, ягодицам родителей. Дошкольники часто играют в завуалированные сексуальные игры (в «папу и маму», в «доктора» или другие игры, связанные с раздеванием и одеванием). Такие игры позволяют им визуаль-

но, а иногда и мануально знакомиться со строением тела друг друга, в том числе и с половыми органами. Дети в этом возрасте проявляют любопытство к половым различиям родителей и часто входят в ванную, когда родители моются или одеваются.

Это поведение детей следует рассматривать как нормальное детское любопытство, которое они проявляют по отношению к себе и миру, в котором живут. Родителям можно посоветовать не проявлять возмущения, отвращения, гнева или стыдить детей за эти действия, обусловленные стремлением удовлетворить свое любопытство и в принципе совершенно невинные. Родителям нет нужды раздеваться до конца, чтобы наглядно показать детям неловкость такого положения, хотя некоторые мальчики впервые могут помочь стоя только после того, как увидят, как это делает отец. Не рекомендуется укладывать детей спать в постель родителей или даже в их комнате, если этого можно избежать. Родителям не следует демонстрировать эротическое поведение в присутствии детей ни с точки зрения просвещения их в области семейных отношений, ни с точки зрения прививания им взгляда на сексуальность как нормальный и здоровый процесс. Такие проявления чувства между родителями, как поцелуи, объятия, благотворно влияют на ребенка и вполне им осознаны. Если ребенок случайно или намеренно застает родителей во время полового акта, им не следует ни смущаться, ни стыдиться и тем более не следует возмущаться. Если этот инцидент улаживается спокойно и тихо, ребенка просят выйти или вернуться в свою спальню, то вероятнее всего, что этот случай будет воспринят ребенком совершенно естественно. Если же ребенок попросит объяснить родителей их поведение, ему следует спокойно сказать, что это один из вариантов проявления любви и чувств между ними.

В возрасте 5—7 лет у большинства детей развивается чувство повышенной стеснительности при их одевании и раздевании, туалете и мытье. Часто это чувство усиливается по мере приближения пубертатного возраста. Это происходит параллельно с увеличением скрытности и может стать особенно выраженным в подростковом возрасте.

Считалось, что в препубертатном периоде дети проявляют незначительную половую активность. В настоящее время известно, что этот «латентный», согласно психоаналитической теории, период наполнен выраженной половой активностью и интересами в этой области. В соответствии с результатами одного из исследований мастурбацией занимается до 10 % мальчиков в возрасте 7 лет и 80 % в возрасте 13 лет. Гетеросексуальные интересы в этом возрасте могут заключаться в совместной активности, обмене впечатлениями, а иногда и опытом эротического характера с подругой, идентифицируемой как мальчик.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что 5 % детей в возрасте 5 лет, 33 % в возрасте 8 лет и $\frac{2}{3}$ в возрасте 13 лет могут признаться в гетеросексуальных интересах или любопытстве к ним. От детей старшей возрастной группы можно услышать утверждения о значительном опыте в этих вопросах. Большинство девочек и мальчиков в возрасте 10—12 лет заявили, что у них есть друзья или подруги, $\frac{2}{3}$ 10-летних и 85 % 12-летних детей сказали, что они уже целовались со своими друзьями или подругами. Сексуальные интересы девочек и мальчиков смещаются от желания пожениться вообще к желанию выйти замуж именно за этого мальчика или жениться именно на этой девочке, а затем к некоторой социальной и гетеросексуальной активности со своими друзьями.

Физическая активность

Активное изучение окружающей обстановки представляет собой жизненно необходимый этап в приобретении знаний, но при этом необходимо, чтобы родители свели к минимуму риск несчастных случаев у детей. Лестницы должны быть огорожены, ядовитые вещества находиться за пределами досягаемости ребенка, электрические розетки заглушены, а газовые краны закрыты или убраны. Врачу следует обратить внимание на то, чтобы родители получили подробные инструкции по мерам безопасности, он должен посоветовать им предоставить ребенку значительную свободу действий в безопасном месте.

Ограничение подвижности ребенка, связанное с хирургическим лечением или другими медицинскими мероприятиями (шины или гипс, нахождение в аэрозольной или кислородной палатке, капельные вливания, перевязки при ожогах и др.), может способствовать нарушению последующего эмоционального развития, повлиять на личность ребенка или вызвать затруднения в развитии речи и обучения. Если ограничение подвижности необходимо, следует обратить самое серьезное внимание на эмоциональную поддержку ребенка, обеспечить постоянное присутствие родителей, тесные контакты с медицинским персоналом, следует позаботиться о соответствующих играх, просмотре телевизионных программ и др.

Повышенная двигательная активность у начинающих ходить детей может быть ранним признаком синдрома гиперактивности. О таких детях говорят, что они стремятся из дома, не понимают слова «нет» и всегда находятся в движении. Однако, за исключением конституциональной гиперактивности, трудности со слухком активным ребенком, начинающим ходить, обычно отражают непоследовательность родителей в его воспитании. Этот период может быть трудным, так как ребенок начинает «чувствовать свою силу», осваивая новые навыки и

пробуя нарушать запреты и ограничения. Иногда ситуация осложняется рождением другого ребенка. Для того чтобы дисциплина была действенной, родители должны знать, что они хотят, выполнять то, о чем они говорили, быть настойчивыми и последовательными в своих требованиях и действиях. Обычно бывает достаточно сделать замечание, повторить его или просто прекратить нежелательную активность ребенка. Темпераментные вспышки у ребенка — нормальное явление, максимально проявляющееся в возрасте 2½ лет. Этот прекрасный механизм привлечения внимания к себе должен рассматриваться родителями как понятное выражение срывов ребенка, не имеющего силы нарушить правила. Если на эти вспышки родители не обратили внимания, дети обычно отказываются от такого неэффективного поведения.

Обучение туалету

Значение конфликтов при обучении туалету, их влияние на эмоциональное развитие ребенка преувеличивают. Почти нет данных, свидетельствующих о том, что эта проблема может иметь для большинства детей значительные психологические последствия. Только в тех случаях, если обучение туалету становится ареной столкновений ребенка и родителей, предъявляющих нереальные требования рано или слишком усердно, может возникнуть конфликт, влияющий некоторым образом на развитие личности ребенка.

Родители могут начать обучение ребенка туалету тогда, когда он уже достаточно большой и может сказать о своих нуждах, попросить о помощи, когда он обмочился или запачкался, а также разобрался в простой системе поощрений. Отказ от подгузников — это важный шаг в процессе обучения туалету, хотя следует ожидать, что неприятные случаи все же будут повторяться. Если это не приводит к должным результатам, родителям не следует превращать обучение ребенка в сражение, а следует планомерно и целенаправленно прилагать свои усилия еще в течение нескольких недель или месяцев. Как бы это ни обескураживало, ни надоедало или раздражало, обучиться туалету ребенок может иногда лишь к возрасту 3 лет. Многие дети, настроенные категоричными или мягко высказанными пожеланиями родителей, обучаются туалету самостоятельно, другие пользуются помощью братьев или сестер.

Отношения между братьями и сестрами

Рождение брата или сестры ребенок может почувствовать очень рано. Узнав о том, что беременна, мать может изменить свое отношение к другим детям и иногда начинает активнее заниматься их обучением самостоятельно, есть, пользоваться

туалетом и др., так как стремится к тому, чтобы старшие дети к моменту рождения ребенка были более самостоятельны и требовали за собой меньше ухода. Врачу следует разобраться в этом и настоятельно предостеречь мать от того, чтобы она не выходила за пределы разумного в этом вопросе и не вызвала конфликт в семье в связи с рождением будущего ребенка. Старшие дети могут реагировать на рождение брата или сестры по-разному: от полного отрицания, проявляющегося в регрессии поведения (снова начинают пачкаться), до выраженного одобрения этого события. Необходима определенная подготовка старших детей к рождению младшего брата или сестры, их необходимо убедить в том, что они так же любимы, как прежде, и что они, хотя и в малой степени, несут определенную ответственность за младшего брата или сестру. На все вопросы относительно будущего ребенка, родильного дома и рождения необходимо отвечать правдиво и мягко, насколько это возможно.

«Порядковый номер» ребенка в семье не влияет на развитие его личности. Первый ребенок не обязательно должен страдать неврастением или быть особенно одаренным, и совсем отсутствуют данные о том, что он существенно отличается от остальных детей. Естественный порядок их рождения можно использовать для решения других проблем, с ним не связанных.

Ссоры и конкуренция среди братьев и сестер вполне нормальное явление, способствующее развитию межличностного общения. Шумные, подвижные игры, по-видимому, полезны для такого развития. Резкие отношения между братьями и сестрами часто отражают семейные трудности или неадекватное воспитание. В некоторых случаях один из детей может неумышленно вовлекаться в конфликт между родителями, полностью становясь на сторону одного из них. Аналогичным образом некоторые из братьев или сестер могут стать в семье «козлом отпущения» вследствие времени своего рождения, врожденных дефектов или своего характера, пола или сходства с родителями, бабушкой или бабушкой. В ряде случаев ребенок может бессознательно попасть или выбрать такую роль «козла отпущения» для того, чтобы поддержать равновесие между членами семьи, страдающими психопатией.

Родители, имеющие несколько детей, часто жалуются на их ревность, хотя старшие дети оказывают большую помощь в обучении и социализации своих младших братьев и сестер. Отношения между братьями и сестрами могут быть намного теснее, нежели с товарищами.

Естественные страхи у детей

Страхи относятся к естественной и, возможно, необходимой части психологического развития ребенка. Бояться того, чего, действительно, надо бояться, делать попытки избежать или по

крайней мере сводить к минимальной опасности просто необходимо для приспособления к окружающей среде и выживания. Страх — это восприятие внешней угрозы, действительной или мнимой. Тревога подразумевает чувства, связанные со страхом, при отсутствии непосредственного ощущения какой-либо внешней угрозы. Это может быть результатом причудливого отражения внутренних противоречий. Несмотря на то что объект, вызывающий страх или тревогу, может быть воображаемым, ощущение страха действительно и сопровождается известными физиологическими реакциями. Различия между страхом и фобиями соответствуют различиям между нормой и патологией. Фобию можно определить в рамках психоаналитической концепции как вовлечение определенных механизмов защиты, таких как подавление, проекция или вытеснение.

Характер страхов у ребенка изменяется по мере его роста, они все более соответствуют окружающей обстановке или жизненному опыту. У детей раннего возраста они вызваны темнотой, одиночеством или видом животных, рассказами о привидениях и духах. Еще не научившиеся говорить дети и даже дети дошкольного возраста не обязательно должны испытывать страхи. Они могут не бояться, например, пожара, уличного движения или прохожих, которыми их пугают. По мере того как дети становятся старше, их страх становится более ориентирован. Они могут генерализовать свой ограниченный опыт. Космические страхи взрослых, такие как ядерная война, наводнение, ураган, могут совершенно не пугать детей и не оказывать большого влияния даже на подростков.

Страхи детей могут отражать страхи родителей. Они могут передаваться как явно, так и неявно. Из характерных страхов у дошкольников и школьников младших классов можно отметить страх перед грозой, наказанием, болью, больницей, врачом. Страх могут внушать и родители, даже если они не жестоки, мстительны или грубы. В некоторых ситуациях большинство детей боятся своих родителей. Их гнев частично пугает ребенка, даже если они избегают применять физические воздействия.

Дети проявляют свои страхи в зависимости от возраста, жизненного опыта, готовности и способности вербализовать их. Не научившиеся говорить дети могут цепляться за одежду родителей, кричать, визжать и пытаться убежать от ситуации, внушающей страх. Бывает очень трудно выявить причину, вызывающую страх. Дети более старшего возраста могут очень неохотно обсуждать или называть предмет своих страхов, так как боятся, что их фантазии и страхи, если о них говорить вслух, станут реальностью. Они верят в магическую силу слова.

Врач должен помочь родителям преодолеть страхи у детей. Даже очень сильные они не служат признаком эмоциональных расстройств и тем более трусости. Родители еще не говорящих

или только начинающих говорить детей в ситуации, вызывающей страх, должны обнять, тесно прижать к себе ребенка, успокоить его, убеждая, что в их присутствии им ничто не угрожает. Логические объяснения причин их страхов не воспринимаются маленькими детьми, особенно если они встревожены и возбуждены.

Детям школьного возраста следует объяснить причины страхов, сопровождая эти объяснения физическими действиями и эмоциональной окраской. Может понадобиться неоднократное повторение простых непосредственных объяснений при повторении ситуации, вызывающей страх. Ребенок каждый раз должен получать поддержку, даже если такие логические и естественные объяснения причин страха повторяются. Через некоторое время ребенок усваивает формулу и в определенной ситуации может повторить ее для себя или своих младших братьев и сестер по поводу того же самого объекта или ситуации. Он становится способным отличить чувство страха, вызванного серьезной причиной, от ситуации или условий, которые в действительности не могут причинить вреда. Родителям следует посоветовать, чтобы они не стыдили и не унижали ребенка, не пытались силой создать страшную для него ситуацию в надежде на то, что пребывание в ней без поддержки поможет преодолеть страх. Эти действия могут вызвать ужас у детей и затруднить последующее освобождение от страхов. Однако так или иначе ребенок сталкивается лицом к лицу с ситуацией, вызывающей необоснованный страх, и родителям может понадобиться совет, как помочь ребенку его преодолеть. Детям, которые боятся оставаться на ночь одни, можно разрешить побыть некоторое время в холле, а затем после того, как они успокоятся, идти в свою спальню. Это поможет, если у ребенка достаточно сил, чтобы овладеть ситуацией, например включить свет, если он боится темноты, позвонить родителям по телефону, если вечером он находится вне дома, или поиграть с нестрашным щенком или котенком, если страх концентрируется на кошках или собаках. Ребенка следует похвалить или поощрить каждый раз, когда он справился со страшной для него ситуацией. Существенно, чтобы родители всегда были спокойны, уверены, оказывали поддержку и одобрение.

Родители, которые сами страшатся темноты, одиночества, грозы или врачей, представляют собой модель страхов для своих детей и обязаны вести себя достойно. Если дети спросят, боятся ли они, то важно, чтобы они нашли смелость признаться в своих страхах, так как отрицание может привести к неловкому положению, потому что дети все равно заметят их боязнь. Родители не обязательно должны быть бесстрашными или внушить бесстрашие детям. Они должны иметь смелость сказать: «Да, я тоже боюсь и знаю, что в этом мало смысла, но я при-

способился жить с этим страхом». Тем не менее такие родители должны быть способны дать своему ребенку некоторые советы, как совладать со своим страхом, и поддержать в нем мысль, что его страхи не имеют ничего общего со страхами родителей. В таком случае ребенок может научиться справляться со страхом более успешно, чем это делают его родители.

В случаях, если страхи продолжают в течение длительного времени или одни страхи сменяются другими, или страхи, охватившие детей или родителей, начинают мешать выполнению домашней работы, может потребоваться обстоятельное обследование у психиатра.

Дошкольный и школьный периоды

Дошкольная подготовка может иметь большое значение для детей, способствуя их социализации, развитию отношений с ровесниками и, возможно, даже познавательному обучению. В подготовительные группы можно направлять детей в возрасте 4 лет (и даже 3 лет), если они созрели настолько, что могут проводить половину дня вне дома. Некоторые дети даже в возрасте 18 мес с успехом проводят половину дня вне дома два раза в неделю или более в группе, в которой они могут общаться с другими детьми.

Отказ ходить в школу (школьная фобия) не такое уж редкое явление у детей, посещающих детский сад, первый или второй класс школы. Эти дети, в том числе и успевающие ученики, ранее часто имели проблемы при расставании с родителями и родительским домом. Отказ от посещения школы может сопровождаться соматическими жалобами. Врач в первую очередь должен помочь родителям вернуть их ребенка в школу, а затем определить причину отказа посещать ее и помочь ребенку преодолеть это состояние. Иначе ранний и непостоянный отказ от посещения школы может превратиться в постоянный. В препубертковом и пубертковом возрасте отказ от посещения школы скорее всего свидетельствует о серьезных психологических отклонениях, поэтому целесообразно не настаивать на возвращении в школу до тех пор, пока не будет дано заключение психиатра.

Неуспеваемость интеллектуально способных детей может быть результатом эмоциональных нарушений, дефицита сенсорной информации, других заболеваний или неадекватного обучения. Мальчики могут быть менее готовы к пассивной роли учеников, чем девочки, и нормальная, бьющая через край, энергия мальчиков в младших классах может представлять сложную проблему для учителей. По-видимому, разумно начинать обучение мальчиков не раньше чем им исполнится 6 лет, а иногда и в возрасте 7 лет. Несмотря на возможность ошибки и непра-

вильного диагноза, у детей младших классов можно выявить такие отклонения психологического и образовательного характера, как задержка умственного развития, дефекты чтения, гиперкинезы, сенсорный и эмоциональный дефицит. Их выявление, однако, только в том случае имеет значение, если есть возможность использовать специальные корректирующие программы обучения. В последние годы в школе апробируют новые методы обучения, иногда приносящие пользу. Например, открытое посещение может быть очень полезно при обучении замкнутых и заторможенных детей, а гиперактивные дети могут потребовать более структурированной программы обучения. Однако для большинства детей вполне подходят обычные школьные программы обучения. Всегда, когда это возможно, врачу имеет смысл в более тесном контакте работать с персоналом школы в отношении индивидуального подхода к детям с разнообразными отклонениями. Такие совместные усилия могут увенчаться успехом по эмоциональному развитию школьников.

Пубертатный и подростковый периоды

Подростковый возраст представляет собой период активных физических и психосоциальных процессов развития, который у детей западных стран начинается в возрасте 12—13 лет и продолжается до 20 лет и даже позднее. Признаком окончания подросткового периода могут служить либо достаточное развитие усвоения психологических процессов, либо социальные маркеры, такие как экономическое или социальное отделение от семьи.

«Смятение» подростков. Согласно традиционной психоаналитической концепции, подростковый период — это нормальный период «смятения», отмеченный желанием быть независимым и поиском половой идентификации и зрелости, отходом от старых, родительских, взглядов и ценностей в соответствии со своей собственной структурой личности. Период «смятения» рассматривается как неизбежная, необходимая составная часть процесса роста. Более того, в соответствии с этой точкой зрения отсутствие периода «смятения» в подростковом возрасте даст знать о себе в дальнейшем, проявляясь заторможенностью, «сужением» личности или слаборазвитым чувством независимости.

Данные ранее проведенных исследований, сравнительного изучения больных и лиц контрольной группы, обследования большой популяции мальчиков и девочек позволили прийти к выводу о том, что конфликт этот не столь значителен. Rutter и соавт. в своих нормативных исследованиях отметили, что «большинство подростков не относится критически к своим родителям и среди них очень много отвергающих их». Между роди-

телями и подростками может быть некоторое несогласие и многие подростки хотели бы, чтобы родители менее ограничивали их, но значительное большинство с любовью относятся к родителям, вполне удовлетворены ими и счастливы дома. Вопреки распространенному мнению, они более беспокоятся по поводу неодобрения со стороны родителей, чем по поводу неодобрения со стороны друзей. В частности, они не отчуждаются от семьи, если только не имеют психологических отклонений. Нет данных за то, что усиление сексуальной активности, в том числе половые сношения, тесно связано с психическими нарушениями. Здоровые подростки испытывают и тревогу, и угнетенность, присущие этому возрасту, но не проявляют выраженного смутения, неловкости или замкнутости.

Однако явно несчастных подростков или тех, у которых периодические смены настроения свидетельствуют о серьезном конфликте, требуется тщательно обследовать. Из признаков, требующих внимания, следует отметить резкое снижение успеваемости в школе, выбор новых приятелей, родители которых не вполне благополучны, или появление желания проводить большую часть времени вне дома, особенно после конфликтов в семье. При этом конфликт не обязательно должен быть конфликтом между подростком и родителями, это может быть конфликт между родителями. При появлении таких признаков было бы хорошо, если бы домашний врач или педиатр обратил на это внимание с точки зрения возможности серьезных заболеваний, имеющих отношение к психической сфере. Нарушения психики у подростков не следует рассматривать как варианты нормы с обязательными и преходящими отклонениями. Подросток с психическими нарушениями — это прежде всего больной ребенок, но очень часто это и больной взрослый, даже несмотря на современную медицинскую помощь.

Половое поведение. В последние годы традиционные стандарты половых отношений существенно изменялись; результаты исследований, проведенных в последние 20 лет, свидетельствуют о том, что подростки становятся более опытны в этих вопросах. Эти изменения достаточно заметны. В 1971 г. Zelnik и Kantner обнаружили, что 30 % не вышедших замуж девушек в центральных районах США вступили в половые сношения в возрасте 15—19 лет, в 1976 г. их число составило 43%, в 1979 г. 50%. В 1976 г. многие из них пользовались противозачаточными средствами (в основном пилюлями), но более $\frac{1}{3}$ из них не предохранялись. В 1979 г. использование противозачаточных средств увеличилось, но увеличилось и число отказов от них. Около 13 % незамужних женщин этой возрастной группы забеременели. В исследованиях, проведенных в 1973 г., Sorenson показал, что 59 % американских мальчиков и 45 % девочек-подростков имели половые сношения. Его исследования установок

и объема опыта половых отношений у подростков показали, что последние рассматривают половые сношения в разрезе отношений вообще, как одно из средств общения, самовыражения и любви. Около половины мальчиков и 62 % девочек в возрасте 16—19 лет использовали противозачаточные средства во время первых половых сношений. Многие подростки, не использующие противозачаточных средств, рассчитывают на возможность аборта или сохранение ребенка и воспитание его без отца.

Врач, работающий с подростками, даже в тех случаях, если они могут быть сексуально активны, не должен предполагать, что их теоретические познания, в частности в области противозачаточных средств, определяются личным опытом. Многие сексуально активным подросткам трудно признаться в своем невежестве в отношении полового вопроса и отказаться от бравады и ореола таинственности. В связи с этим врачу необходимо брать инициативу в свои руки при проведении бесед и инструктажа.

Неудачи некоторых подростков при применении противозачаточных средств объясняются не только незнанием, но и мотивационными факторами. Приобретение и использование противозачаточных средств свидетельствуют о явном намерении иметь половые сношения. Не будучи подготовленными, подростки пытаются избежать чувства вины с помощью выдумки, что половые сношения обусловлены всепоглощающей страстью или просчетом. Некоторые девочки считают беременность осознанной или неосознанной потребностью, она поднимает их в собственных глазах, служит доказательством женственности, является актом неповиновения или самоочернения или может служить оружием против семьи, товарищей или самой себя. Для некоторых мальчиков беременность их подруг служит доказательством их мужественности.

Инструктаж. Инструктируя подростков, врач обязательно должен учитывать взаимоотношения их с родителями и сверстниками. В раннем подростковом периоде могут выявиться колебания между попытками добиться полной независимости и крутым поворотом к открытому или закамуфлированному желанию зависеть от родителей. Подростки апробируют новые идеи и отношения и пытаются обновить старые отношения с родителями, выиграв при этом что-то новое и отличное от старых. Подростковый период специалисты западных стран рассматривают как «репетицию» взрослых ролей, естественно, что ранние попытки ее могут быть неуклюжими, с большими преувеличениями, не удовлетворяющими ни самих подростков, ни окружающих. Одна, возможно, основная, задача врача заключается в убеждении подростков и часто родителей в том, что они вступают в фазу отношений. И подростки, и родители должны понять и смириться с мыслью, что они становятся участниками

процесса отделения детей от родителей, что наступает заключительная фаза процесса, начавшегося с момента рождения ребенка. Изменение отношений, до того более тесных, время от времени будет проявляться в виде тревоги и угнетенного состояния детей и родителей. Родительские установки могут быть либо дающими свободу, либо направленно ограничивающими. Безразличие родителей, в равной мере как и эти крайние случаи, опасно. Подростки также боятся «потерять лицо» и выглядеть глупцами в собственных глазах, глазах сверстников, братьев, сестер и родителей. Врач может быть очень полезен родителям в роли полупостороннего посредника, он может помочь избежать «домашнего сражения», очень часто заканчивающегося тем, что подросток или родители «теряют лицо».

Что касается вопросов применения лекарственных средств, то врач должен знать виды лекарственных препаратов, частоту их приема, какие препараты можно использовать для лечения данной возрастной группы. Только хорошо информированный врач может помочь подросткам и родителям, злоупотребляющим лекарственными средствами.

Выбор профессии или занятий, будь то сразу после окончания высшего или специального учебного заведения и последующей практики, серьезно занимает мысли подростков. Врач может помочь в выборе соответствующего учебного заведения или в подготовке к профессии, которая интересует подростка. Последний часто нуждается в беседе с опытным взрослым человеком относительно своего будущего.

В настоящее время подростки в США находятся под большим давлением академической успеваемости и профессиональных навыков. Они, вероятно, так много ожидают от себя, что иногда неудачи полностью выбивают их «из седла» или заставляют быть очень упорными. Увы, за это они расплачиваются дорогой ценой: эмоционально, социально, а иногда и своим здоровьем. Частота попыток к самоубийству достигает своего максимума в возрастной группе 15—25 лет.

Piaget и другие исследователи показали, что финальная стадия подросткового периода достигается при развитии абстрактного и логического мышления вместе с усвоением моральных принципов и основ. Врач может помочь подростку и его родителям, интерпретируя его поведение. Беседы, в которых затрагиваются такие вопросы, как проблемы религии, философии, политики, социологии, этики, представляют собой один из способов социализации подростка, а также один из путей, с помощью которого некоторые подростки развивают и апробируют приобретенные знания и способности логически мыслить.

В типичном случае подросток подвержен чувству тревоги и периодам депрессии. Очень эффективным методом для отвлечения, снятия напряжения или озабоченности служит внеклассная

или общественная работа. Обсуждение и разговоры со сверстниками помогают подросткам преодолевать напряжение и утомление каждодневной жизни. Юмор — отличный помощник в преодолении трудностей, мишенью могут быть родители, разные общественные институты и сами подростки, часто подшучивающие друг над другом.

СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Проблема приемных детей

Большинство приемных детей и членов их новых семей в обыденной жизни руководствуются прежде всего соображениями здравого смысла и гуманности, но некоторые проблемы требуют пояснений.

Усыновление ребенка осуществляется через специализированные учреждения, сотрудники которых стремятся возможно точнее определить психосоциальный климат семьи, в которой должен жить ребенок, с точки зрения обеспечения лучших для его развития условий. Усыновлять ребенка следует как можно раньше после его рождения для того, чтобы между ним и приемной матерью возникли прочная привязанность и тесные связи. Усыновление детей более старшего возраста или одинокими родителями в отдельных случаях представляет собой разумную альтернативу для ребенка, находящегося в специализированном интернате или детском доме, однако следует иметь в виду, что это связано с определенным риском. Например, лица, усыновляющие 4—5-летнего ребенка с выраженными эмоциональными нарушениями в анамнезе или побывавшего в нескольких воспитательных домах, идут на определенный риск, так как позднее может оказаться, что ребенок травмирован и у него могут развиться тяжелые психологические отклонения, даже если ему будут созданы благоприятные условия в семье.

Ребенка следует поставить в известность о том, что он усыновлен, когда он начнет хорошо понимать речь, т. е. в возрасте 3 или 4 лет. Объяснение можно повторить при соответствующих обстоятельствах, например при разговоре о ребенке, родившемся у соседей, но эта тема не должна стать постоянной. Ребенку младшего возраста можно читать детские книжки о приемных детях; позднее он будет читать их самостоятельно.

Спорным остается вопрос о повышении риска развития эмоциональных расстройств у приемного ребенка. Они, вероятно всего, отражают проблемы воспитания. Поскольку ребенка обычно усыновляют в связи с бесплодием женщины, то к ним могут относиться всепрощенчески как к «особенным детям». Усыновление не должно рассматриваться ребенком как угроза его самоуважению, но в случае возникновения проблем личного

или семейного плана статус приемного ребенка должен быть достаточно прочным, иначе у него появятся сомнения относительно его значимости и ценности. Нередко в семье после усыновления ребенка «бесплодными» родителями позднее рождается свой ребенок. Для приемного ребенка это событие может послужить толчком к конкурентной борьбе, которая требует от родителей понимания и определенной настойчивости.

Иногда ребенка желают усыновить люди, в течение нескольких лет воспитавшие его, но от которого «биологические» родители официально не отказались. Традиционно суды поддерживают иск «биологических» родителей даже в тех случаях, когда они бросили своего ребенка, несмотря на то что в действительности родителями оказываются люди, длительное время воспитывавшие и ухаживавшие за ними. Такое официальное решение только усиливает представление о том, что ребенок скорее рассматривается как собственность, а не как личность со своими нуждами и правами. Однако в последнее время постепенно усиливается мнение о том, чтобы суды принимали во внимание потребности ребенка в уходе.

В некоторых штатах Америки приемные дети по достижении ими совершеннолетия имеют право получить информацию о своих «биологических» родителях. В целом это — похвальное достижение, но следует подумать о том, не будет ли оно ущемлять права «биологических» родителей, если они желают сохранить свое инкогнито.

Общественная служба воспитания

Содержание в детском доме брошенных, подвергающихся унижениям детей типично для развитых стран. Для многих детей общественная служба воспитания создает условия их физического роста и развития способностей, для других она остается еще одним эпизодом в длинной цепи унижений. К сожалению, в США пока недостаточно развита общественная служба воспитания, которая могла бы охватить детей из группы высокого риска. Неукомплектованные персоналом и недостаточно финансируемые отделы социального обеспечения часто не в состоянии оказать помощь, руководство и поддержку родителям, взявших на воспитание «трудного», травмированного ребенка. Его переводят из одного детского дома в другой, если родители переезжают с места на место или пока ребенок не «притрется», или неуправляемые и неподготовленные приемные родители будут признаны не соответствующими своей роли. Некоторых детей «биологические» родители периодически забирают домой и возвращают в детский дом. На детей в возрасте 5—12 лет детский дом может оказывать губительное воздействие в отношении их

способности к обучению, становления характера и др. Эти дети становятся уязвимыми под влиянием самих обстоятельств, что заставляет поместить их в детский дом. Серьезное отставание в овладении чтением, антиобщественное поведение, апатия и нарушение процессов социализации, как ярко было описано Eisenberg, обусловлены влиянием окружающей среды. Ситуация не изменится до тех пор, пока нужды и потребности ребенка не получат приоритет в социальных программах и законодательстве. Совсем недавно в законодательстве штатов и федерального правительства США наметилась тенденция, предусматривающая увеличение случаев усыновления и направление детей в учреждения воспитательного профиля, а также более раннее ограничение прав родителей, не желающих или не способных воспитывать своих детей.

Динамичность общества и дети

В течение 30 лет после окончания II мировой войны приблизительно 20 % населения США ежегодно изменяли свое местожительство. В последние годы наметилась тенденция к некоторому снижению миграции населения.

Влияние миграции на детей и других членов семьи часто не принимают во внимание. Для ребенка — это вынужденная мера, так как он переезжает с места на место вместе с родителями. При изменениях в семье такого рода, как развод супругов или смерть одного из них, ребенок подвергается воздействию двух стрессовых факторов. Переживания родителей, обусловленные создавшимися в семье обстоятельствами, влияют на детей. Ребенок при переезде теряет своих друзей, привычную домашнюю обстановку, обрываются его школьные и общественные связи и он сталкивается с необходимостью устанавливать связи с соседями и соучениками. Поскольку требования в школах разных регионов США существенно различаются, ребенок, ранее успевавший, может расценить требования преподавателей другой школы как придирки. Нередко миграция детей, осуществляемая во время учебного года, может иметь неблагоприятные последствия в отношении успеваемости и общественной жизни.

Родителям следует подготовить ребенка к предстоящему переезду и позволить ему выразить свои чувства. Они должны признаться ребенку в своих смешанных чувствах и согласиться с тем, что им будет нехватать старого дома, но они должны думать о будущем. Предварительные поездки в новый дом часто бывают хорошей подготовкой к предстоящему переезду. После него у детей дошкольного возраста могут появляться переходящие периоды регрессивного поведения, которые следует понять и смириться с ними. Родителям необходимо помочь ребенку

войти в новую для него среду, обмениваться письмами и визитами со старыми друзьями и, насколько это возможно, быть мягкими в отношениях с ребенком.

Разлука с родителями или их смерть

Чем младше ребенок, тем более типично он реагирует на разлуку с одним из родителей в результате его отъезда или смерти. У детей более старшего возраста реакции более индивидуальны и отражают особенности характера. Относительно кратковременная разлука и последующая встреча обычно вызывают скоро преходящие реакции. Силу воздействия каждого события следует рассматривать с учетом возраста и стадии развития ребенка, а также в зависимости от его отношений с отсутствующим лицом и причины его отсутствия. Особенно выраженное воздействие на ребенка оказывает разлука его с родителями в результате госпитализации, в кругу семьи они переносят это событие спокойнее.

У детей раннего возраста первая реакция на расставание с родителями может проявляться в виде крика гневного, протестующего либо тихого, сожалеющего плача. Через несколько часов или дней ребенок становится покорным, подавленным, замкнутым, спокойным или раздражительным, суетливым или унылым или непослушным. Он может неоднократно спрашивать об отсутствующем родителе и интересоваться, когда тот вернется домой. Некоторые дети могут вообще не спрашивать об отсутствующем родителе, он может подходить к окну или дверям, пойти к соседям искать его, некоторые дети могут уйти из дома или места, где они находятся, с целью поиска родителей. Эту не очень характерную реакцию все же надо иметь в виду при исчезновении ребенка через некоторое время после ухода или отъезда родителей. У детей может быть потерян аппетит и нарушен сон, они начинают капризничать, что выражается в нежелании ложиться в кровать, они с трудом засыпают, к ним возвращаются старые страхи, а дети раннего возраста могут снова начать мочиться в постели.

Реакция детей на возвращение отца или матери может удивить и обеспокоить неподготовленных родителей. Родителей, с радостью возвратившихся в семью, могут встретить недоверчивые и осторожные дети, которые после короткого проявления чувств могут отойти в сторону и показаться совершенно равнодушными. Интерпретация такой реакции зависит от ребенка и его манеры поведения: она может свидетельствовать о его гневе и ожидании повтора ситуации либо в силу стремления к персонализации ребенок может считать себя причиной отъезда одного из родителей. Например, если мать часто говорить «Остановись, у меня болит от тебя голова», а затем неожиданно

попадает в больницу, ребенок может совершенно неоправданно ощутить свою вину и причастность к ее болезни. В результате он может казаться более привязанным к оставшемуся родителю или даже к бабушке и дедушке или к младшей сестре, за которой ухаживает при отсутствии родителей. Сразу же после возвращения родителей или через несколько дней после него некоторые дети, особенно раннего возраста, могут стать более «прилипчивыми» и зависимыми, чем были до разлуки, при этом у них сохраняется некоторая регрессия поведения. Оно должно привлекать внимание вернувшихся родителей и способствовать восстановлению связей, которые, как чувствует ребенок, были разорваны. Обычно эти реакции преходящи, в течение 1—2 нед равновесие восстанавливается и ребенок возвращается к прежним формам поведения. Неоднократные разлуки могут сделать ребенка более осторожным и настороженным при восстановлении отношений с повторно отсутствующими родителями, что влияет на другие личностные характеристики. Родителям не следует пытаться корригировать поведение ребенка, угрожая отъездом.

Постоянная или временная разлука с родителями при их разводе или помещении ребенка в детский дом может сопровождаться подобными реакциями, однако более интенсивными и продолжительными. Дети школьного возраста могут реагировать на такую ситуацию выраженной депрессией, они могут казаться равнодушными или злыми. Большинство детей могут цепляться за надежду и фантазировать о том, что разлуки с родителями на самом деле нет. Ребенок может думать, испытывая при этом чувство вины, что потеря родителей, разлука с ними или помещение его в детский дом представляют собой результат его плохого поведения или наказание за него; преисполненный чувством вины он не может упрекнуть своих родителей, так как чувствует, что очень рискованно, и считает, что если родители откроют его затаенную обиду, то накажут за эти мысли и чувства. Он может думать, что именно его плохое поведение вынудило родителей уехать или развестись, стало причиной вражды между ними. У некоторых детей развивается поведенческая или психосоматическая симптоматика или они неосознанно играют роль больного, пытаясь помочь родителям соединиться.

Дети более старшего возраста и подростки обычно в ответ на разлуку с родителями и их развод реагируют ярко выраженным гневом. Почти все дети одержимы магической верой в то, что их родители снова соединятся. Wallerstein и Kelly обнаружили, что более 30% детей «явно несчастливы и неудовлетворены своей жизнью в семье» через 5 лет после развода родителей. Обычно у них выражено состояние депрессии. По-видимому, для правильного воспитания детей необходимы пси-

хологически здоровые родители и поддерживающая их система, а именно братья и сестры.

Особенно тяжела для ребенка разлука с родителями в связи со смертью одного из них или обоих. Подросток может маскировать свое поведение, которое кажется нетипичным для этой ситуации с точки зрения взрослых. Среди детей школьного возраста и юношей, родители которых умерли, Wolfenstein не обнаружил ни одного, который сразу после смерти явно проявил бы чувство горя и печали. Дети обычно продолжают свои ежедневные занятия, в борьбу с очевидным включается механизм несогласия, выраженный открыто или неосознанный, поддерживаемый магическим желанием и надеждой на восстановление прежней ситуации. Подавленное настроение в это время не связано у них с мыслями о смерти родителей, поскольку в этом случае им придется признать факт их смерти. Некоторые дети стараются поддерживать у себя хорошее настроение, другие более активны, чем обычно. Wolfenstein рассматривает это как действенный аккомпанемент внутреннего отказа: «Если нет плохих чувств, то ничего плохого не случится». Некоторые дети проявляют к оставшемуся родителю враждебность, идентифицируют себя с умершим и идеализируют его. Иногда фантазии возвращения старого образа жизни сопровождаются отказом от действительности. В соответствии с тенденцией детей к эгоцентризму у них может появиться и чувство вины (ребенок, оставшийся сиротой после атомной бомбардировки Хиросимы, сказал: «Мы ничего не делали плохого и все же наши родители умерли»).

Дети в возрасте 5 лет обычно представляют, что смерть — явление обратимое, верят, что мертвый может вернуться к жизни. В возрасте 8—9 лет смерть персонифицируется, например представляется в виде старухи с косою, которая наказывает и мстит.

Только становясь старше, дети начинают реально понимать, что такое смерть, воспринимать ее как универсальный и необратимый биологический процесс.

Врач может помочь ребенку в течение трудного периода разлуки с родителями, их смерти или смерти брата или сестры в первую очередь тем, что должен объяснить взрослым, находящимся в горе, что ребенку не очень полезно видеть своих близких так безутешно скорбящими. В случае смерти одного из родителей ребенок нуждается в поддержке и успокоении со стороны оставшего родителя или лиц, воспитывающих его. Важными составляющими такой поддержки служат близкий физический и эмоциональный контакт, объяснение и успокаивание ребенка, не понимающего серьезности момента. Не следует ожидать от него инициативы или вовлекать его в беседу о всех его переживаниях или пересказывать его реакции на смерть ро-

дителей, рассматривать продолжение его обычной активности как неуважение к памяти родителя или бесчувственность. Это следует рассматривать как способ, с помощью которого ребенок преодолевает событие, представляющее для взрослых катастрофу. Более того, не следует смотреть на ребенка как на поддержку в горе родных.

В большинстве случаев, по-видимому, не вредно для ребенка участвовать в обычных для этих случаев ритуалах. Ребенок раннего возраста может присутствовать на похоронах, но желательно, чтобы эта церемония не переутомляла его. Устранение детей под предлогом охраны их психики может быть не совсем правильно и принесет больше вреда, чем пользы.

Ребенок и телевидение

Подсчитано, что в США ребенок проводит перед телевизором в среднем около 30—40 ч в неделю, что намного больше времени, проводимого им в школе. Телевидение отводит ребенку роль пассивного наблюдателя и предлагает ему зрелище, в основном не требующее усилий и воображения. Оно уводит его от таких важных занятий, как чтение, хобби, физические упражнения, общение со сверстниками и другими членами семьи.

Общеобразовательные программы для дошкольников ставят своей целью ускорить их познавательное развитие и расширить запас слов. Однако в лучшем случае такие программы могут быть только дополнением к основной деятельности родителей по передаче знаний, навыков и информации, а также для мотивации обучения. Телевидение может предоставить детям более старшего возраста информацию о текущих событиях, политической обстановке, истории и науке, однако в большинстве случаев из телевизионных передач они черпают «эталоны» агрессивного поведения. Демонстрация насилия в фильмах, демонстрируемых по телевидению, приводит к усилению межличностной агрессивности у детей. Оптимисты могут надеяться, что большинство детей способны при этом выделить себя, но не следует забывать, что они легко имитируют все модели поведения, а влияние видимого на экране насилия может быть значительно большим, чем мы думаем. Вполне очевидно, что прямым результатом криминальной хроники и фильмов ужасов являются агрессивные действия у некоторых эмоционально неустойчивых детей.

Всем родителям следует знать, какие программы телевидения смотрят их дети, решить для себя, соответствуют ли эти программы возрасту ребенка, и, пользуясь всей силой убеждения и авторитета, ограничить при необходимости время их просмотра.

Медицинский опрос

К наиболее обычным процедурам в медицине относится медицинский опрос, но его природа еще недостаточно определена. Беседа врача с больным представляет собой не просто сбор данных об истории заболевания и тем более не перекрестный допрос больного, а прежде всего рабочее содружество между врачом и больным, направленное на организованный обмен клинически значимой информацией. Больной ищет помощи, а врач, обладающий знаниями и опытом, облечен правом ее оказания. Полезнее рассматривать медицинский опрос как основное средство вовлечения больного в активную борьбу за свое здоровье.

Один из наиболее используемых в практике большинства педиатрических учреждений способ клинического опроса — это простой сбор медицинских данных, помогающих выявить признаки и симптомы настоящего заболевания, характер течения предыдущих заболеваний, сведения о семье и обзор по системам органов. Другие аспекты жизни пациента, такие как психосоциальные характеристики, часто занимают незначительное место в медицинском опросе. Врачи пытаются найти пути использования медицинского осмотра для оценки эмоционального состояния обследуемого, его реакций на стресс, уровня самопонимания и системы оценок, характера личностных отношений и способности преодолевать трудности, а также найти ключ, который помог бы указать на отклонения психосоциального развития.

Искусство проводить опрос требует от врача определенной мотивации, навыка и длительной практики, от него зависит и эффективность опроса. Навыки проведения опроса развиваются в течение всей профессиональной деятельности врача. Обычно на них не обращают должного внимания в медицинских институтах, считают, что они важны только для врача-психиатра или будут освоены после окончания института. Развитие навыка проводить беседу с обследуемым облегчается, если студенты-медики имеют возможность практиковаться с «модельным» больным: провести опрос с «модельным» и реальным пациентом, причем в присутствии компетентного преподавателя или консультанта, и прослушать его запись.

Время опроса. Для беседы врача с впервые обратившимся к нему пациентом, в которой одновременно ставятся задачи сбора информации о психосоциальной и биомедицинской ситуациях, требуется по меньшей мере 30—40 мин. Врач и пациент должны иметь время, чтобы почувствовать взаимное расположение друг к другу и установить контакт, существенно облегчающий обмен

информацией. После установления контакта и ознакомления врача с некоторыми основными чертами психосоциального статуса пациента появляется возможность сфокусировать внимание на частных проблемах, но ограничиться 10-минутной беседой при первой встрече с больным нецелесообразно и, более того, это может привести к потере доверия больного к врачу.

Обстановка. Конфиденциальность беседы обязательна, но, к сожалению, она нередко остается привилегией детских больниц. Необходимость в ней часто упускается из вида при осмотре детей. Конфиденциальность трудно соблюсти в условиях поликлиники или у постели больного, даже если ее отгородить ширмой. Если возможно, то предпочтительнее посадить ребенка в кресло рядом с кроватью, нежели беседовать с ним, когда он лежит в постели. Неблагоприятные условия отрицательно влияют на качество и эффективность клинического опроса. Несмотря на сложность, беседу следует проводить в спокойной обстановке в уединенном помещении, которым в больнице может служить процедурная или пустой конференц-зал, свободный кабинет и др.

Задачи. Основным недостатком беседы служит неспособность клинициста четко сформулировать ее цели. В рамках одной беседы невозможно получить все необходимые для клинического заключения данные. В связи с этим клиницист должен определить и установить соответствующие приоритеты. Это зависит от того, впервые врач встречается с пациентом или повторно, появились ли у врача дополнительные данные, узнал ли пациент или члены его семьи о неблагоприятных диагностических или прогностических данных. Врач должен непрерывно совершенствоваться, учитывая неудачи, допущенные при проведении каждого опроса. Например, если при первой беседе удалось достичь рабочего контакта с ребенком, членами его семьи, определить первоочередные задачи или проблемы, то было бы ошибкой не попытаться получить данные об общем развитии, семейном анамнезе и успеваемости ребенка в школе.

Общение. Основной целью и средством медицинского опроса является обмен информацией. Если объект беседы — ребенок, то такой обмен происходит между родителями и врачом, врачом и ребенком, родителями и ребенком, между родителями. В любых общественных отношениях сообщение включает в себя два основных аспекта: 1) содержание или посылку; 2) обмен информацией.

Понятие «содержание» отражает то, что человеку передается. Понятие «процесс» относится к невербальным аспектам общения. Тон и модуляция голоса при произнесении отдельных слов и целых фраз, беглость речи, выражение лица, движения головы, жестикуляция и положение тела — все это имеет значение при общении и часто более важно, чем слова, обычно имеющие целью воздействовать на сознание; часто процесс мо-

жет определить успех общения. Невербальные формы общения постоянно прослеживаются обеими сторонами, часто неосознанно. Невербальные послышки отражают познавательные эмоциональные, социальные аспекты сообщения или глобальное состояние посылающего по отношению к сообщаемому и демонстрируют принимающему, каким образом следует интерпретировать содержание сообщения.

Дети обращают внимание на невербальное сообщение задолго до того, как начинают понимать значение слов. Общение на основе чувств и эмоций между родителями и ребенком, происходящее с помощью звуков, жестов и физического контакта, возникает значительно раньше, чем ребенок может идентифицировать свои чувства или узнать выражающие их слова. Врач должен знать, как выражение его лица, тон голоса или жесты влияют на реакции ребенка и интерпретацию им его сообщений. Это в большей мере способствует выработке навыков проведения беседы с пациентом. Дополнительная задача заключается в необходимости определять и правильно интерпретировать эмоциональное состояние ребенка с помощью внимательного наблюдения за выражением его лица, тоном и модуляциями голоса, положением тела, жестами и другими реакциями. Дети могут не отвечать на вопросы, так как их может напугать громкий голос врача или внезапность, с которой он начинает осматривать, или просто присутствие врача. Особенности темперамента некоторых детей обуславливают их предрасположенность к тревожному состоянию в новых, необычных условиях. Врач должен распознать признаки этого состояния и знать, как снять их. Многие дети пугаются необычной обстановки медицинского кабинета или больницы, боятся боли, разлуки с родителями, неопределенности, медицинского персонала и тех лиц, которым они должны подчиняться, и всего, что связано со словом «врач».

Дети всегда должны знать, что происходит и что ждет их в недалеком будущем. Их тревога значительно уменьшится, если врач объяснит им происходящее в данный момент, предъявляемые требования как к активному участнику лечения, клиническую ситуацию в настоящее время и ожидаемые положительные результаты. Обуславливая ясность и предсказуемость жизни даже на такой короткий период, как 50 мин, проведенные в поликлинике или больнице, можно получить необходимые данные и создать условия для рабочего контакта с ребенком.

Некоторые дети в возрасте 3—4 лет и большинство детей в возрасте 8 лет могут активно вовлекаться в лечебные мероприятия как вербально, так и физически. Все же нередко беседу проводят только с родителями, а контакт с ребенком ограничивается его осмотром и шутками. Дети могут и должны быть ответственны за состояние своего здоровья.

Начиная с 13 лет, следует рассматривать ребенка как пер-

вичный источник информации и непосредственно общаться с ним как с пациентом. Присутствующие родители могут быть опрошены вместе с подростком или отдельно от него, но все объяснения диагностических и лечебных процедур должны адресоваться в первую очередь подростку, а затем уже родителям. Это не означает, что пациент имеет «право вето» на рекомендации врача. Он все же зависит от своих родителей, обладающих правом принятия решений. Осматривать подростка следует в отсутствие родителей, если только он не возражает против этого или не настаивает на этом.

Форма беседы. Различия между содержанием и процессом общения требуют дальнейшего раскрытия понятия «содержание» или «сообщение». Использование слов в качестве носителей содержания заставляет обратить внимание на форму беседы. Влияние невербальных компонентов на значение сообщения было рассмотрено; точно так же определенный набор слов может подчеркивать отдельные аспекты сообщения. Определенные слова или фразы в соответствии с их обычным значением могут затруднить общение, в то время как другие слова или фразы, передающие то же сообщение, могут существенно облегчить общение и способствовать получению положительных результатов.

Например, мать может сказать своей 6-летней дочери: «Почему ты сделала это?» С другой стороны, по этому же поводу она может сказать: «Из каких соображений ты это сделала?» или «Что заставило тебя это сделать?». Если мать преследует цель узнать, «почему», то первый вопрос семантически вполне адекватен. С другой стороны, уничижительный оттенок такого вопроса обуславливает обычно его малую эффективность при начале и продолжении общения по сравнению с другими вариантами, содержащими тот же вопрос, но оформленный словами, обеспечивающими более продуктивный диалог.

Первая форма приведенного вопроса принадлежит к большому набору дежурных фраз, которые мы выучили, будучи детьми, многообразна по смыслу, заключенному в одних и тех же словах. Мы пользуемся этими традиционными фразами или вопросами для общения с новым поколением детей. Эти фразы могут оказать разное воздействие. Во-первых, они заставляют отвечающего занять оборонительную позицию, например, вопросы «Почему? Что заставило тебя так думать?».

Во-вторых, тонко или грубо подвергают сомнению правдивость отвечающего, например: «Ты в действительности веришь в это? Каждый знает, что это бабушкины сказки».

В-третьих, они могут оказывать моральное давление на отвечающего, например: «Хорошие мальчики не могут так относиться к своей матери (отцу). Я не могу себе представить никого, кто бы так относился».

В-четвертых, утверждают или заставляют подразумевать, что говорящий пользуется положением более умного человека и получает от этого удовольствие, акцентируя на том, что отвечающий только в том случае достигает успеха, если начнет думать, чувствовать и действовать, как говорящий, например: «Я бы на твоём месте... Почему бы тебе..?».

В-пятых, отличаются покровительственным, формальным, снисходительным характером, например: «Не переутомляйся. Не напрягайся. Учись расслабляться».

В целом эти фразы подчеркивают неравенство в отношениях. Говорящий выступает в традиционной роли сильного: врача, родителя, учителя или взрослого, поучающего ребенка. Эти слова и фразы обычно произносятся соответствующим тоном, сопровождаются соответствующими жестами, выражением лица и позой и предназначаются для предупреждения или убеждения слушателя не допустить ошибку или не совершить дурного поступка, а также для того, чтобы слушатель изменил ход своих мыслей, чувства и поступки в направлении, указываемом говорящим. Если слушатель чувствует себя при этом задетым, обиженным, беспомощным, подавленным, опустошенным, раздраженным, злым или (редко) смешным или шутком, то такие поучения будут малорезультативными или вообще безрезультатными.

Врач должен выявить и оценить свои собственные дежурные фразы и заменить их, если они не способствуют облегчению общения. В некотором смысле новая форма также представляет собой набор привычных вопросов и ответов, но она должна быть неожиданной и результативной. Например: «Я постараюсь понять твои соображения по поводу мысли (чувства, поведения); может быть, ты объяснишь их?»; «Неприязнь (ненависть) Вашей дочери (матери, мужа), по-видимому, очень неприятное чувство. Как это действует на Вас?»; «Не каждый смотрит на насморк таким образом. Как, по-Вашему, отчего это?»; «Существуют противоположные мнения в отношении гиперактивности (обучение туалету, половое воспитание), и часто родителям трудно выбрать какой-то один подход, наиболее подходящий, однако многие из них достигли успеха. Вы можете и не найти абсолютно правильного подхода, но должны попытаться сделать это»; «Я настоятельно рекомендую Вам...» (заметьте, что строгий и настоятельный тон врача, дающего профессиональные рекомендации родителям в отношении здоровья их ребенка не представляет собой ошибки, но давать их следует четко и без каких-либо унижающих достоинство врача атрибутов, таких как дежурные фразы, хмурый вид, повышение голоса, напыщенность, покачивание пальцем и другие жесты); «Я знаю, что в голове у Вас не укладывается то, что у Вашего сына лейкоз. Вы хотели бы узнать, что иногда помогает в этих случаях?»; «Попы-

тайтесь игнорировать его постоянные надоедания. Если Вы этого не сможете, то следует подумать о других возможностях».

Большой запас альтернатив и возможность экспериментировать позволяют быть более независимым и иметь большую свободу действий в смысле широты выбора, что способствует контактам и сотрудничеству. Успешное использование альтернатив позволяет слушателю почувствовать, что его позицию уважают даже в тех случаях, если сообщение служит предметом разногласий.

Многие врачи считают, что запись на магнитную ленту их беседы с больным или разговора с его домашними или друзьями помогает выявить фразы, оттенки голоса, которые они хотели бы изменить или от которых хотели бы избавиться. Они практиковались, произнося вслух альтернативные фразы, которые затем предлагали прослушать другим и прослушивали сами. На первый взгляд эта процедура излишня и затруднительна, в какой-то мере напоминает обучение игре на музыкальном инструменте, на самом же деле она помогает «переучиться» после многих лет использования неправильной техники.

Беседа с ребенком. Беседа с ребенком с профессиональной точки зрения должна проводиться с соблюдением определенных правил.

1. С детьми не следует говорить в снисходительном тоне, беседовать с ними надо так, как обычно говорит врач со своими пациентами.

2. Не нужно давать понять детям, что их чувства, мысли, заключения или идеи «детские».

3. Не рекомендуется смеяться в ответ на высказывания ребенка, если нет уверенности в том, что он обладает чувством юмора.

4. Не следует стараться рассмешить ребенка. Эти «штучки» предпочтительнее сохранить для тех детей, которых врач хорошо знает и которые хорошо знают врача, ребенок четко знает разницу между врачом и просто веселым человеком.

5. Никогда не следует поддразнивать ребенка, если врач не знает его хорошо и если ребенок в свою очередь не знает, что он тоже может подшучивать над врачом.

6. Начальные или случайные «стычки» с детьми раннего возраста можно часто смягчить, если снизить голос до шепота, который дети рассматривают как более конфиденциальный или убедительный. Дети в этом случае тоже отвечают шепотом.

7. С детьми в возрасте старше 3—4 лет можно уже в обычной форме обсуждать симптомы их заболевания, диагноз и лечение, естественно, в терминах, которые они могут понять.

8. Никогда не следует обсуждать в присутствии детей, находящихся в больнице и понимающих значения многих терминов и процедур, их заболевание и лечение.

9. Если ребенок отказывается от сотрудничества в лечении в условиях поликлиники или больницы, то в качестве первого предположения следует рассмотреть возможность того, что его негативизм или сопротивление обусловлены чувством страха. Часто такая обычная реакция на страх неправильно рассматривается родителями и другими взрослыми как показатель незрелости и раздражительности, стеснительности или склонности к провокациям.

В этом плане можно отметить, что в конце концов всегда можно настоять на своем путем словесного убеждения либо физического, либо и того, и другого одновременно. Иногда это может быть действительно необходимым, но всегда обходится слишком дорого для ребенка и врача и для их взаимоотношений. Врачи часто перекалывают многие неприятные вещи, связанные с уходом за детьми, на родителей, медицинских сестер, практикантов, сиделок или предпочитают медикаментозные средства. Это создает впечатление некоторой непричастности врача к неприятным обязанностям, но он в конце концов ответствен за все. Применяя силу в чистом виде (неважно, имеет она вербальную форму или форму физического воздействия), мы получаем по меньшей мере три нежелательных результата: усиление у ребенка чувства беспомощности и бессилия, пример плохого обращения с больным для студентов, практикантов и персонала больницы и, наконец, обеднение и ограничение взаимоотношения с больным, что иногда приводит к снижению способности понимать чувства других так же, как свои.

Другие аспекты беседы. Определенные признаки свидетельствуют о том, что проведение клинического опроса или обследование следует оценивать по действенности общения.

1. Если родители тревожатся, не понимая значения диагностических и лечебных процедур, имея массу вопросов, на которые у них нет ответа и которые они не могут или смущаются задать, врач должен создать для них условия, позволяющие легко и свободно задавать «глупые» вопросы, признаваться в «неблаговидных» мыслях или «неблагодарных» и злых чувствах.

2. Если ребенок испытывает боль, то неправильно делать вид, что этого не может быть. В связи с этим родителям, говорящим ребенку: «Это же не больно», — следует помочь понять, что боль — субъективная категория и заслуживает того, чтобы с ней считались.

3. Родители иногда унижают детей словом «малыш». Врачу следует немедленно вмешаться и обсудить с ними неуместность употребления этого слова, уважительно относясь при этом к позиции родителей. «Я, конечно, могу понять, что поведение ребенка расстраивает Вас, но я не думаю, что выбранный Вами способ поможет нам. Постарайтесь взглянуть на это глазами Вашего ребенка...».

4. Уговоры и другие эмоциональные призывы, которые можно часто услышать от родителей, довольно слабо влияют на поведение ребенка. И вновь: «...взгляните на это с точки зрения ребенка...».

5. Если ребенок приходит к врачу в сопровождении одного из родителей, то это почти всегда мать, хотя нередко бывает необходимо встретиться с его отцом и обсудить перспективы лечения.

6. Врачи часто (если они достаточно четко контролируют свои распоряжения) замечают, что родители не выполняют данные им рекомендации по уходу за ребенком. В принципе не так уж просто выслушать распоряжения врача, понять и исполнить их, поэтому не следует рассматривать их невыполнение как пренебрежение или сознательное желание пойти на конфликт. Родители, не выполняющие рекомендаций, могут делать это по разным соображениям, которые необходимо определить. Для этого врач должен ответить себе на некоторые вопросы.

Действительно ли родители поняли, что им было предписано или рекомендовано? Выражает ли невыполнение попытку сохранить за собой право определить целесообразность этих распоряжений или они не могут быть выполнены по техническим, эмоциональным или финансовым соображениям? Имеют ли родители возможность задать вопрос и обсудить в деталях варианты лечения? Является ли невыполнение результатом советов, полученных от знакомых, дедушек и бабушек, друзей, или информации, почерпнутой из газет, журналов или телевизионных передач и противоречащей распоряжениям врача?

Есть ли у родителей (одного или обоих) персональные или семейные проблемы, мешающие им жить, возможно ли, что болезнь их ребенка сама по себе так на них действует, что у них «опускаются руки» и они не могут проявить инициативу и перенести возложенную на них ответственность? Мать может находиться в депрессии и быть психически истощенной в такой мере, что при всем своем понимании и желании выполнить рекомендации врача сделать все же этого не может.

Испытывают ли родители враждебность к врачу из-за того, что не выполнили его рекомендации? Тревожатся ли они из-за несоблюдения предписанного ребенку режима, который им трудно выдержать, так как они боятся причинить ему боль, обидеть или вызвать у него раздражение, если будут настаивать на его выполнении?

Другие источники информации

Учреждения и агентства. Помимо клинического опроса, большую помощь в определении психологического состояния могут оказать данные, полученные из других учреждений. Например,

в карте ребенка могут содержаться сведения относительно осложнений беременности или родов. Такие документы недостаточно полны, но в них могут быть отражены объективные данные о родах и первых днях жизни ребенка. Другие документы могут содержать записи врачей, наблюдавших больного, информацию относительно перенесенных острых или хронических заболеваний, помогают выявить характер обращений к врачу.

Важными для психосоциальных аспектов заключениями являются данные, получаемые из школы, особенно если они касаются академической успеваемости и отношений пациента с соучениками и учителями. Запрашивать школьную характеристику следует только после получения письменного разрешения на это родителей или официальных опекунов.

Полезными могут оказаться и данные, полученные из общественных воспитательных учреждений, особенно если ребенок приемный или находится в детском доме. В этих учреждениях могут быть накоплены обширный материал или данные более ранних психологических исследований.

Психологическое тестирование. Относительно простыми тестами, такими как Peabody Picture Vocabulary Test, Denver Developmental Screening Test, Thorpe Developmental Inventory Test и др., могут свободно пользоваться педиатры или их помощники. Тесты позволяют выявить предположительные или явные интеллектуальные или перцептивные нарушения, требующие более тщательного обследования ребенка. Большая опасность состоит в том, что эти тесты слишком трудно использовать для составления точного заключения.

Некоторые тесты проводятся и интерпретируются только квалифицированными психологами или под их руководством, другие могут проводиться персоналом школы. Они подразделяются на четыре группы. К 1-й группе относятся тесты на перцептуально-моторную координацию. Они особо чувствительны к «органике» или отражают структурные изменения в ЦНС или психологические нарушения. Ко 2-й группе относятся «интеллектуальные тесты», такие как Stanford-Binet Test или Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC), представляющей собой 10-категорийный тест и обеспечивающей вербальную или интеллектуальную шкалу оценок. В 3-ю группу входят тесты на успеваемость, которые обычно проводятся в школах. Так, например, с помощью Wide Range Achievement Test (WRAT) контролируют успеваемость по таким предметам, как чтение, письмо и математика. В 4-ю группу входят проективные тесты, например Rorschach Test или Thematic Apperception Test (TAT), позволяющие судить о воображении детей и чертах их личности. Если тестирование проводилось ранее в школе, то перед повторным его про-

ведением следует ознакомиться с прежними результатами, что, возможно, сделает излишним их повторение.

Выбор теста ложится на психолога после совместного обсуждения с врачом возникшей проблемы и причин, повлекших за собой необходимость в его консультации. Тесты должны подбираться, насколько это возможно, прицельно, в соответствии со спецификой возникшей проблемы. Если врач не понимает природу теста или не может интерпретировать его результаты, необходимо организовать встречу родителей с психологом, который поможет сделать это.

Иногда может потребоваться проведение генетических, эндокринологических или неврологических исследований, чтобы выявить возможные органические поражения, влияющие на течение психологических нарушений или ответственные за них.

Консультация психиатра. Консультация психиатра может сыграть важную роль в диагностике при неясной, трудно объяснимой симптоматике с существенными психогенными детерминантами. Часто ее удобнее всего провести в условиях стационара. Помимо этого, показаниями к проведению таких консультаций служат необходимость оценки степени депрессивных состояний у детей, страдающих острыми и хроническими заболеваниями, хронические неврологические нарушения, проявляющиеся неуспеваемостью в школе и агрессивным поведением. Врач должен проинформировать о предстоящей консультации родителей и ребенка, объяснить им свои соображения и, получив согласие с их стороны, соответствующим образом их подготовить.

Сопоставление данных. Врач должен избегать преждевременных выводов даже в тех случаях, если первоначальное описание родителями их проблем дает ему достаточно четкое представление о них. До тех пор пока врач остается внимательным слушателем, накапливающим новую и важную информацию, родители и, по-видимому, ребенок начинают чувствовать себя более уверенно и подготавливаются к тому, чтобы ответить на вопросы врача. Значимость данных должна оцениваться в рамках социально-культурного уровня семьи. Важно, чтобы врач не использовал свою личностную систему оценок или свой стиль жизни для оценки поведения членов семьи больного, их успехов или неудач. Их чувства, взрывы, тревоги, неудачи представляют собой более значимые показатели необходимой помощи.

При проведении обследования важно выделить основную проблему. Например, родителей может беспокоить ночное недержание мочи, которым ребенок страдает уже, возможно, в течение многих лет. В этом случае следует выяснить, почему они обратились к врачу только теперь, и определить, не скрывается ли за этим более серьезная, нераспознанная причина. Иногда врач, собрав соответствующие данные и оценив их, мо-

жет сделать заключение, что все проблемы родителей относятся к естественным колебаниям функций в пределах нормы. В таких случаях необходимо определить, какие личностные, семейные, социальные или культурные соображения заставили родителей взглянуть на поведение ребенка как на серьезную проблему. Затем следует определить, какого рода «перевоспитания» они хотели бы достичь, для того чтобы почувствовать удовлетворение и не покинуть врача с чувством сохранившейся тревоги.

Направление к психиатру. Относительно просто дать совет родителям, учителям, если замеченные ими отклонения ребенок еще не усвоил. Если же это уже произошло или ребенок с трудом приспосабливается к окружающей обстановке, или отклонения в поведении становятся устойчивыми, то ребенок и члены семьи нуждаются в более интенсивной помощи. В этой ситуации следует обратиться за консультацией к психиатру. При этом важно, чтобы врач не занимал позиции, что консультация психиатра — это последнее средство. Необходимость в этой консультации следует сформулировать так, чтобы родители поняли ее как обоюдную необходимость, в которой врач нуждается в помощи специалиста так же, как и они. При этом должно сохраниться прежнее взаимодействие членов семьи и врача в вопросах лечения ребенка.

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Психосоциальные нарушения у детей могут проявляться депрессией, тревогой, психосоматическими расстройствами, изменением поведения (пассивно-агрессивное) или снижением успеваемости в школе. Дисфункции могут проявляться как изолированно, так и во всех этих областях одновременно. Психосоциальные нарушения могут быть обусловлены многообразными физическими или эмоциональными стрессовыми факторами, например врожденными уродствами, физическими недостатками, несовместимыми и противоречивыми воспитательными воздействиями, семейными конфликтами, унижением и пренебрежением, всепрощением, хроническими заболеваниями и др. Некоторые факторы не вызывают, однако, специфической симптоматики или развития заболеваний; по своей природе психосоциальные нарушения у детей скорее всего многофакторны и зависят от многих переменных, в том числе от темперамента, уровня развития, характера и длительности действия стрессового фактора, статуса и адаптационных способностей семьи. В основном хронически действующий стресс или серию стрессовых ситуаций ребенок переносит труднее, чем единичный, вызывающий стресс, эпизод. Дети могут реагировать на действие травмирующего их

события сразу либо с запозданием, если эти реакции проявляются в периоды повышенной уязвимости психики ребенка.

Рекомендации врача в отношении периода стресса могут существенно помочь ребенку и членам его семьи достичь более положительных результатов. Родители должны заранее подготовить ребенка к событиям, которые могут его травмировать (хирургическая операция, расставание с родителями или их развод). Ему следует позволить выразить свои чувства: испуг, страх или гнев. Это лучше, чем советовать быть «хорошей девочкой» или «храбрым мальчиком».

Грудные и начинающие ходить дети реагируют на стрессовую ситуацию снижением физиологических функций, например снижением аппетита и ухудшением сна, сопровождаемым вспышками раздражительности, замкнутостью или реакцией избегания. У детей школьного возраста изменяются межличностные отношения с ровесниками и членами семьи, снижается успеваемость. У них могут возникнуть психологические синдромы, такие как фобии или психосоматические нарушения, регрессия поведения к его ранним формам.

Родителей часто беспокоит вопрос, «нормальны» ли некоторые формы поведения их детей или требуют вмешательства. Разнообразные «симптоматические» действия детей могут быть компонентами совершенно нормального развития. Например, раздражительность может отражать нормальный негативизм у ребенка, начинающего ходить, с другой стороны, такие вспышки раздражения по незначительным поводам у ребенка в возрасте 6 лет могут свидетельствовать о психосоциальных нарушениях.

Таким образом, рассматривать ли отдельные формы поведения ребенка как варианты развития или как проявления более серьезных нарушений, зависит от его возраста, частоты и интенсивности проявления симптоматики и особенно от степени снижения функций. В свою очередь решение родителей обратиться за помощью определяется поведением ребенка, самих родителей, учителей и других лиц, а также результатами обсуждения этих проблем с врачом.

Изменение психического статуса при заболеваниях центральной нервной системы

Нарушения психики могут появиться после инфекционных заболеваний и интоксикации, повреждений и травм головного мозга, быть обусловленными генетически, метаболическими или идиопатическими заболеваниями с вовлечением в процесс ЦНС. Их не следует смешивать с проявлением малых форм мозговых дисфункций, при которых детей называют дисфункциональными.

неспособными к обучению или гиперактивными или гиперкинетическими.

Повреждение головного мозга, особенно выраженное, увеличивает риск интеллектуальных и психических нарушений. По-видимому, социальная расторможенность обусловлена повреждением головного мозга без каких-либо типичных синдромов психического заболевания. Выраженность нарушений в большой степени зависит от уровня развития, анамнеза и темперамента ребенка, отношений в семье, чем от характера инсульта. Психозы не относятся к типичным результатам повреждения мозга или заболеваний в детском возрасте. Chess описал аутизмоподобный синдром у ребенка с врожденной краснухой, но аутистические психозы обусловлены, вероятно, генетическими, психологическими или органическими факторами, но они малоспецифичны.

У значительного числа детей повреждения или заболевания головного мозга или эпилепсия сопровождаются изменением психики или служат его причиной.

Данные эпидемиологического исследования, проведенного на острове Уайт (Великобритания), свидетельствуют о том, что у детей в возрасте 5—15 лет с повреждениями головного мозга или у страдающих эпилепсией в 5 раз повышается риск развития психических нарушений. Исследование детей с повреждениями головного мозга показало, что почти у $\frac{1}{3}$ из них появились изменения психики, выражающиеся главным образом во вспышках трудноконтролируемого гнева и сопровождающиеся гиперактивностью.

Повреждение головного мозга, нарушения психики и поведения с большой степенью вероятности могут быть обусловлены пренатальными факторами. Осложнения в родах и у новорожденных, в том числе гипоксия плода и новорожденного, рассматриваются как причины гиперактивности, импульсивности, осложненной социализации, слабого контроля за эмоциями, особенно гневом. С другой стороны, Graham обследовал 350 детей с официально зарегистрированной неонатальной асфиксией и не нашел повышения частоты поведенческих и эмоциональных отклонений у достигших возраста $3\frac{1}{2}$ лет по сравнению с детьми контрольной группы, той же социальной прослойки и находящихся в сравнимых семейных условиях.

Дети, перенесшие в возрасте до 3 лет энцефалит или менингит, по-видимому, проявляют более продолжительную персонализацию и поведенческие эффекты, чем перенесшие эти заболевания в более старшем возрасте. Этот вывод кажется противоречащим заключению о том, что головной мозг в раннем детском возрасте обладает большим восстановительным потенциалом, обеспечивающим полное восстановление функций без каких-либо остаточных явлений.

У детей с гидроцефалией и двигательными нарушениями изменения в психическом статусе встречаются в 7 раз чаще по сравнению со средней частотой всех психических заболеваний. Кроме того, низкий показатель интеллектуального развития, нарушения речи, двусторонняя двигательная недостаточность способствуют значительному увеличению числа случаев нарушения психики, но и в этом случае специфичность в типе отклонений отсутствует.

Вспышки гнева и нарушение контроля за ними, агрессивность, гиперактивность и другие эмоциональные реакции у детей с повреждением головного мозга качественно не отличаются от таковых у детей с интактной нервной системой.

Наиболее важным фактором в воспитании детей с хроническими дефектами психических функций органического происхождения служит способность родителей терпеливо преодолевать разнообразные трудности.

У некоторых детей с подобными реакциями препараты, стимулирующие функцию ЦНС, способствуют повышению успеваемости в школе, сглаживанию эмоциональной реактивности и облегчению взаимоотношений с ровесниками и взрослыми. Однако лечение ими в течение длительного времени может обусловить усиление задержки умственного развития. После приема транквилизаторов у ребенка могут уменьшиться тревога и чувство напряженности, повыситься поведенческий и эмоциональный контроль, но они способны вызывать и сомнолентность, что мешает процессу обучения.

Психотерапия при гиперактивности не сопровождается выраженным эффектом. Однако клинический опыт свидетельствует о том, что пользу может принести правильно понимаемая психосоциальная помощь. Успеха часто можно добиться, если помочь детям разобраться в характере их неэффективных действий. Этот метод совмещает инструктаж и воспитание, при этом используется удобный случай побеседовать с ребенком о депрессии, замкнутости и гнев, чувствах, которые необходимо различать, контролировать и которые так сильно влияют на самооценку. К лечению должны привлекаться родители и другие члены семьи.

Родители сами могут иметь определенные проблемы и нуждаться в совете, консультации и эмоциональной поддержке при исправлении поведенческих и эмоциональных отклонений у детей. При этом всегда следует соблюдать справедливость и строгую дисциплину. Метод исправления поведения эффективен только в том случае, если определена цель. Применять его надо дома и в школе. В этом случае он преследует цели исправления психосоциальных отклонений поведения и трудностей в обучении.

Психосоматические нарушения

Психологический конфликт может привести к определенным нарушениям соматических функций, или к так называемым психосоматическим нарушениям. В отличие от ранее существовавших взглядов некоторые отклонения поведения или конфликты не вызывают у детей специфических психосоматических заболеваний, скорее всего любой вид эмоционального истощения может сопровождаться разнообразными психосоматическими нарушениями. По-видимому, и врожденные конституциональные факторы, и факторы внешней среды определяют, почему одни органы или системы более ранимы, чем другие. Различают два типа психосоматических заболеваний: конверсионные истерические расстройства и психофизиологические нарушения.

Конверсионные истерические расстройства. Возникают реакции внезапно, и обычно можно проследить ускоряющие их события. Чаще всего органом-мишенью истерического проявления психологического конфликта становятся произвольная мускулатура и органы чувств. Такие реакции могут быть разнообразны по форме: истерическая слепота, параличи, диплопия, хромота и др. При осмотре и физикальном обследовании нередко не выявляют каких бы то ни было патологических изменений. При истерической слепоте сохраняются реакции зрачка на свет, а при параличе ног может быть усилен коленный рефлекс. Характерно, что у таких детей и членов их семьи отмечается тенденция к драматизации ситуации и ипохондрии, помимо этого, часто в анамнезе выявляются аналогичные случаи конверсии.

«Прекрасное равнодушие» — симптом, по общему мнению, характеризующие больные истерией, встречается у этих больных не всегда. Характер вторичных проявлений не позволяет дифференцировать истерию от органических поражений нервной системы, так как в том и другом случае больные неосознанно используют бессилие как метод ухода от стрессовых воздействий обычной жизни.

Психофизиологические нарушения. Эти нарушения отличаются более постепенным началом. Хроническое состояние тревоги вызывает функциональные изменения вегетативной нервной системы, приводящие к структурным изменениям. Экзема, бронхиальная астма, язвенные колиты, пептические язвы рассматриваются как психофизиологические нарушения или по меньшей мере как заболевания с существенным психофизиологическим компонентом у некоторых детей. У детей с психофизиологическими нарушениями отмечается склонность к навязчивым идеям, педантичности и в некоторой степени сужению социальных отношений. Они часто излишне уступчивы, исполнительны и псевдозрелы.

Существует несколько основных принципов, которыми сле-

дует руководствоваться при лечении детей с психосоматическими нарушениями. Во-первых, наблюдаемые симптомы находятся вне сознательного контроля, дети не играют и не симулируют, их боль и нарушения функций вполне реальны. Во-вторых, до начала лечения следует проконсультировать ребенка у психиатра. Другими словами, нередко случается, что после обследования и получения результатов анализов дети и члены их семьи уверены в том, что они серьезно больны, но действительную причину заболевания у них не обнаружили. В-третьих, до начала серьезного вмешательства следует объяснить родителям роль эмоций в генезе таких нарушений. В-четвертых, нередко детям показана психотерапия, а родителям следует проконсультироваться с педиатром, работающим в тесном контакте с психиатром. Кроме того, назначить транквилизаторы. В-пятых, ребенка и членов его семьи следует поддерживать и помогать им, насколько это возможно, жить нормальной жизнью, избегая травмирующих психику стрессовых ситуаций. Ребенок должен посещать школу сразу же после выздоровления от острых заболеваний, участвовать в играх и находиться в нормальных отношениях с товарищами. Родители должны знать, что некоторые дети неосознанно пользуются своей слабостью, поддерживая зависимость и вызывая чувство жалости у родителей. Последние должны твердо и настойчиво вовлекать детей во все виды активности, характерные для их возраста. В-шестых, врач должен быть настороже, отмечая признаки психосоматических заболеваний, которыми, возможно, страдают родители, так как дети могут неосознанно идентифицировать себя с ними. В связи с этим для успешного лечения детей может потребоваться предварительное лечение родителей.

Нарушения, связанные с изменениями функций вегетативной нервной системы

Извращение аппетита. При нарушении этого типа в пищу употребляют несъедобные вещества, такие как известь, древесный уголь, глина, шерсть, зола, краска, земля. Дети раннего возраста и начинающие ходить пробуют на вкус разные предметы, но извращение аппетита у ребенка в возрасте после 2 лет требует внимания. Извращенный аппетит чаще всего обусловлен отсутствием порядка в семье, плохим присмотром за детьми и их аффективной запущенностью. Это может быть связано с голоданием. Извращением аппетита страдают умственно отсталые дети, они «тянут в рот» все без разбора. Дети с такими отклонениями составляют группу высокого риска отравлений и паразитарных инфекций.

Энурез. Недержание мочи чаще всего встречающаяся и запутанная проблема, требующая внимания педиатра. Энурез опре-

деляют как произвольное мочеиспускание у ребенка в возрасте, когда опорожнение мочевого пузыря уже контролируется. Поскольку возраст, в котором у ребенка устанавливается полный контроль за мочеиспусканием, значительно варьирует, на него не следует надевать ярлык «энуретика» по меньшей мере до тех пор, пока ему не исполнится 5 лет. Ночное недержание мочи случается раз в месяц или чаще у 8% детей школьного возраста. Постоянный дневной энурез встречается намного реже и обычно свидетельствует о более серьезных отклонениях, особенно у девочек, так как он может быть обусловлен инфекционными заболеваниями.

Ночным энурезом чаще страдают мальчики, в основном до наступления пубертатного периода. Нередко энурезом страдает один из родителей. Его можно разделить на два типа: постоянный, при котором ребенок мочится в постели каждую ночь, и регрессивный, при котором он мочится лишь после стрессовых ситуаций. Устойчивый энурез часто обусловлен неправильным обучением туалету. Родители, принуждающие ребенка немедленно овладеть навыками туалета, могут получить в ответ гневную реакцию, реализующуюся через неосознанное неповиновение, т. е. ночное недержание мочи. С другой стороны, родители, не считающие необходимым оказать помощь ребенку, могут подрывать его попытки научиться контролировать мочеиспускание. Хронические стрессы, не связанные с обучением туалету, но действующие в течение периода, когда ребенок начинает ходить, также могут сопровождаться развитием энуреза.

Регрессивный тип энуреза тесно связан со стрессовыми ситуациями, например с переездом на новую квартиру, семейными конфликтами, рождением брата или сестры, смертью одного из членов семьи. Этот тип недержания мочи преходящ. В этих случаях прогноз вполне благоприятный и лечение менее затруднено по сравнению с постоянным типом энуреза.

Тот и другой тип ночного недержания мочи очень редко обусловлен органическими изменениями. При этом показаны физикальное обследование и проведение анализа мочи. В выполнении более сложных процедур, например урографии или цистоскопии, при отсутствии явных признаков поражения органической природы обычно нет необходимости.

Лечение детей, страдающих ночным энурезом, основывается в первую очередь на понимании возможных причинных факторов заболевания, что предполагает проведение адекватного психосоциального и физикального обследования. Например, ребенку можно помочь справиться с чувством отстраненности при рождении младшего брата или сестры или родители могут установить нормальный микроклимат в семье при обучении ребенка туалету и тем самым помочь ему добиться положительных результатов. Можно дать общие рекомендации. Во-первых, важ-

но заручиться согласием ребенка и мотивировать необходимость его борьбы с ночным энурезом, поощряя за каждую «сухую» ночь. Ребенок самостоятельно или родители могут составить диаграмму «сухих» ночей. Во-вторых, дети более старшего возраста должны самостоятельно стирать свое постельное белье и пижаму. В-третьих, после ужина детям не следует принимать жидкости. В-четвертых, перед тем как лечь спать, дети должны помочиться. В-пятых, если ребенка периодически будить и отправлять в туалет, то это может вызвать раздражение как у него, так и родителей. В-шестых, наказание или насмешки со стороны родителей или других членов семьи следует пресекать.

Использование обуславливающих устройств, например зуммера, включающегося при попадании мочи ребенка на специальный датчик, обычно не представляется необходимым, их следует иметь в виду при стойком и не поддающемся лечению типе энуреза, когда у ребенка задето чувство собственного достоинства. На это требуется согласие ребенка. Имипрамин (имизин, тофранил) обычно оказывает кратковременное действие, и к нему развивается толерантность. Кроме того, он обладает большим числом побочных эффектов (гипо- или гипертензия, тахикардия, беспокойство, ночные кошмары, сухость во рту, иногда болезни крови). Применение препарата связано с определенным риском.

Недержание кала. Непроизвольное отделение кала встречается у детей в возрасте, в котором контроль за деятельностью кишечника уже должен установиться. У ребенка в возрасте 4—5 лет это явление следует рассматривать скорее как симптом, а не вариант развития. Как и при энурезе, органические изменения при этом выявляются редко. Этот вид нарушения встречается значительно реже, чем энурез (однако они могут сосуществовать), и свидетельствует о более серьезном эмоциональном расстройстве. Оно может быть постоянным или появляться как элемент регрессивного поведения. Недержание кала нередко сопровождается хроническими запорами, уплотнением каловых масс и прогрессирует в сторону психогенного расширения толстого кишечника. Этот симптом обычно представляет собой неосознанное чувство гнева и проявление неповиновения, за что родители могут наказывать ребенка. Недержание кала может отражаться на успеваемости в школе, так как ребенок в этом случае становится объектом насмешек и преследований из-за неприятного запаха, исходящего от него. Не следует постоянно прибегать к помощи клизм и слабительных средств, поскольку они обычно безрезультатны, заостряют внимание ребенка на симптоматике и создают условия для более выраженной строптивости ребенка. Лечение может быть аналогичным таковому при недержании мочи, но для того чтобы симптоматика не развивалась далее, нередко требуется провести психотерапию ребенка и членов его семьи.

Нарушение сна. В детском возрасте нарушение сна бывает временным или хроническим. Дети грудного возраста с затруднениями в установлении регулярного режима ночного сна в силу особенностей темперамента могут быть суетливыми и раздражительными. Нарушение сна у них может быть также результатом тревоги или препирательства родителей. У детей более старшего возраста плохой сон может быть обусловлен ночными страхами, которые они выражают открыто или скрывают, часто прибегая к оттягиванию момента укладывания в постель. Напуганный ребенок может стремиться к тому, чтобы спать в спальне родителей, или пытается пройти в нее ночью.

Часто причиной нарушения сна у детей бывает боязнь разлуки. Они могут неосознанно и символически представлять себе, что во время сна они лишатся родительской любви и заботы. Если в семье наступает конфликт или родители находятся в разлуке или разводе, естественно, эта тревога у ребенка усиливается. Ночные страхи часто беспокоят детей, находящихся в интернате или детском саду. По мере того как подрастающий ребенок начинает понимать, что такое смерть, его может мучить страх умереть во сне и не проснуться. Этот страх усиливается, если в семье кто-то действительно умирает. И, наконец, тревога, связанная с любыми другими причинами: семейными, отношениями со сверстниками, успеваемостью в школе, может также выражаться в нарушении сна.

Поддержка со стороны родителей жизненно необходима для нормализации сна ребенка. Угрозы или наказания должны быть полностью исключены. Родителям необходимо создать обстановку покоя и понимания и достаточно твердо ее придерживаться. Время укладывания в постель должно быть строго регламентировано и отклонения от него должны быть минимальны. Родителям не следует разрешать болящемуся ребенку спать в их комнате, но можно оставлять в его спальне невыключенный ночник или открытую дверь. Обстановка в семье перед сном должна быть спокойной, следует избегать просмотра телевизионных программ. Теплый душ, легкий ужин, спокойное общение с родителями способствуют засыпанию ребенка. Некоторые дети легко задремывают, если им разрешать почитать в постели в течение нескольких минут любимую книгу. Дифенгидрамин (бенадрил, димедрол) может служить в качестве легкого седативного средства.

Ночные кошмары у детей бывают двух типов: чаще всего встречаются тревожные, или «плохие», сны и реже — ночные ужасы.

Тревожные сны сопровождают период быстрого движения глазных яблок (БДГЯ). Ребенок при этом обычно пробуждается и помнит содержание сна. Его можно успокоить, сказав несколько теплых слов, и вновь уложить спать.

Ночные ужасы обычно начинаются в дошкольном возрасте и появляются в 4-ю стадию сна (сон без БДГЯ). Пробуждаясь, ребенок дезориентирован, у него появляются признаки вегетативного возбуждения (затрудненное дыхание, расширенные зрачки, испарина, тахикардия), он может жаловаться на зрительные галлюцинации и обычно бывает заметно напуган. После ночных ужасов у ребенка могут возникнуть периоды сомнамбулизма (хождение во сне), во время которых он может получить травму. Проходит несколько минут, прежде чем ребенок начинает ориентироваться в обстановке. Обычно он не может пересказать содержание мучившего его кошмара. Ночные ужасы часто заканчиваются самопроизвольно и могут быть связаны со специфическими конфликтами развития или событиями, травмирующими ребенка.

Постоянные ночные кошмары отражают глубинную тревогу. Диазепам (5—10 мг на ночь), как сообщалось, оказался эффективным средством при ночных кошмарах и сомнамбулизме.

Проблемы нарушения сна в подростковом возрасте обсуждаются в соответствующем разделе.

Вредные привычки

Из вредных привычек следует отметить подергивания головы и туловища, сосание I пальца, обгрызание ногтей, выдергивание волос и скрипение зубами. К ним относятся и тики, представляющие собой произвольные сокращения разных групп мышц. Занкание и мастурбацию можно также отнести к отклонениям в поведении, хотя последняя обычно не считается таковой.

У всех детей можно наблюдать разного вида повторяющиеся движения, которые можно назвать привычками. Станут ли они отклонениями в поведении, зависит от степени их выраженности и влияния на психические, эмоциональные или социальные функции ребенка. Некоторые привычные стереотипы заучиваются в результате подражания взрослым. Многие из них вначале формируются как целенаправленные движения, которые по каким-либо соображениям повторяются, затем теряют свое первоначальное значение и становятся привычкой, позволяющей как бы разрядить скопившееся напряжение. Например, ребенок, страдающий раздраженным конъюнктивальной оболочкой, пытается стряхнуть слезинку, быстро моргает. Эти движения при неоднократном повторении закрепляются и поддерживаются вниманием родителей и других взрослых. Другие движения, например ритмические покачивания головой и туловищем в раннем детстве, могут закрепляться и без чрезмерного внимания со стороны родителей. Они начинаются, когда ребенка укладывают в постель или оставляют одного и, по-видимому, представляют собой сенсорную компенсацию отсутствия заботы, прикоснове-

ния любящей руки или общения. В этом смысле движения представляют собой самопоглаживание. Такие стереотипы обычно характерны для умственно отсталых детей или детей, лишенных материнской ласки. Эквивалентны движения у детей, накручивающих волосы на палец или дотрагивающихся до частей своего тела. Эти ритмические движения часто более выражены сразу же после сна или при переходе от бодрствования ко сну. По-видимому, они помогают ребенку преодолеть беспокойство или тревогу. По мере роста ребенок старается подавить некоторые из этих привычек, но при серьезных отклонениях в поведении эти привычки могут сохраниться.

С к р и п е н и е з у б а м и (бруксизм), по-видимому, обусловлено напряжением в результате невыраженного открыто гнева или негодования. Эта привычка может привести к повреждению зубов. Помогая ребенку найти другой способ выражения своего негодования, можно избавить его от этой привычки. Укладывание в постель можно сделать более приятным и спокойным, если ребенку почитать перед сном или поговорить с ним о событиях дня, вызвавших у него страх или гнев. В это время особенно полезно похвалить его или оказать другую эмоциональную поддержку.

С о с а н и е I п а л ь ц а — вполне нормальное явление у ребенка грудного возраста. У детей более старшего возраста эта привычка свидетельствует об их незрелости и влияет на рост зубов. Подобно другим стереотипам, это может быть способом, с помощью которого дети компенсируют недостаток к себе внимания и заботы. Участие и забота представляют собой наилучший выход из создавшейся ситуации. Родители должны игнорировать этот симптом у ребенка, насколько это возможно, в то же время обращая внимание на другие положительные стороны его поведения. Ребенка, активно старающегося отучиться от этой привычки, следует хвалить и поощрять.

Т и к и представляют собой повторяющиеся сокращения отдельных групп мышц, не связанные с реализацией какой-либо функции. Вначале они могут быть намеренными, но в некоторых случаях очень быстро становятся произвольными. Чаще всего в них вовлекаются мышцы лица, шеи, плечевого пояса, туловища и рук. Они могут проявляться облизыванием губ, гримасничанием, высовыванием языка, морганием, откашливанием и др. Тики, по-видимому, представляют собой разрядку эмоционального напряжения. Очень трудно подавить их. Тики необходимо отличать от вариантов малых припадков: они не сопровождаются кратковременной утратой сознания или амнезией. Тики иногда сопровождают другие синдромы нарушения психического состояния или появляются после энцефалитов. В большинстве случаев они не обусловлены заболеванием и в конце концов исчезают. Чрезмерное внимание со стороны ро-

дителей может усилить тик, тогда как игнорирование его может привести к снижению частоты его появления.

Синдром Туретта встречается довольно редко и в основном у детей с выраженной психопатологией. Он характеризуется разного рода тиками, навязчивым кашлем или выкрикиванием непристойных слов. В некоторой степени ситуацию можно смягчить, проводя совместные консультации детей и родителей. Галоперидол (мощный дофаминергический ингибитор) снижает частоту и интенсивность тиков, снимает чувство напряжения и тревогу (см. табл. 2-14).

М а с т у р б а ц и я — это манипуляция половыми органами с целью получения полового удовлетворения. Это могут быть движения или сокращения мышц бедер с соответствующими движениями. Дети младшего возраста, не осознающие табу на мастурбацию, могут заниматься ею открыто, но большинство детей, чувствуя неодобрение родителей, занимаются ею скрытно. Нескрываемая мастурбация у детей старшего возраста предполагает недостаточное осознание социальной реальности или отсутствие контроля со стороны родителей. Важно, чтобы родители поняли, что мастурбация — это нормальное явление у детей любого возраста и что она фактически широко распространена среди детей и подростков. Она представляет собой аналог самоудовлетворения, как и сосание пальца. Дети более старшего возраста и подростки прибегают к мастурбации с целью исследования и апробирования развивающихся половых способностей. Помимо этого, она обеспечивает разрядку полового напряжения и помогает установить контроль над половым влечением. Мастурбацией чаще всего занимаются в ночное время, когда усиливается тревога одиночества. Дети занимаются мастурбацией большей частью тогда, когда они остаются одни или их одолевают сексуальные фантазии. Интенсивные мастурбации свидетельствуют о некоторых проблемах или затруднениях у ребенка или подростка в отношениях с другими лицами.

Родители, естественно, должны помешать ребенку открыто заниматься мастурбацией и беспокоиться, если ребенок интенсивно занимается ею. Однако, с другой стороны, важно, чтобы они приняли это как нормальный элемент половой жизни ребенка и не тревожились или не винили себя в том, что этого не удалось избежать. Во время пубертатного периода ребенку следует тактично объяснить «нормальность» такого поведения. Это можно сделать во время беседы об эякуляции, оргазме и менструации так, чтобы ребенок мог понять и воспринять их как нормальные функции организма.

З а и к а н и е в общем не рассматривают как активность, направленную на снятие напряжения, но оно может стать таковой вторично. Согласно большинству теорий о заикании, первичное заикание обусловлено атипичским развитием при обучении

речи. По мере его закрепления навязчивые и повторные сокращения разных мышц усугубляют трудности при попытках ребенка «протолкнуть» слово и разрядить тем самым нарастающее напряжение. Врач может помочь родителям правильно понять ситуацию при ранних нарушениях плавности речи у ребенка и порекомендовать им меньше обращать на них внимание ребенка, в связи с чем последний сможет переключиться на другие аспекты поведения и его речь «улучшится». Если эти дефекты речи сохраняются, то следует обратиться за консультацией к логопеду. Методы коррекции речи включают упражнения на управление дыханием во время речи и под метроном, «отсчитывающий» ритм произнесенных слов.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Неврозы

Психоневротический конфликт не осознается в связи с репрессией, защитным механизмом, который иногда или постоянно предохраняет сознание от конфликта. При ослаблении этого механизма появляются симптомы невроза. У детей специфические неврозы обычно не развиваются, скорее они проявляются множественными неврозами или невротическими чертами. Последние могут быть тесно связаны с лежащими в их основе нарушениями личности. Прогноз для большинства детских неврозов относительно благоприятный.

Очень тревожным называют ребенка с отклонениями в поведении, выходящими за рамки разумного. Ребенок в этом случае может быть исключительно робким, застенчивым, неуверенным в себе, часто плачет, может страдать бессонницей, тиками и др. Одна из форм такого поведения проявляется в виде так называемой школьной фобии. Эти дети скорее страдают от разлуки с родителями, чем истинной фобией. Помимо выраженной тревоги по утрам, они могут испытывать особенно сильную тревогу ночью, когда при резко сниженном сенсорном фоне они становятся более «доступными» для фантазий. Врач должен помочь родителям разгадать источник тревоги.

Тревоги у детей, страдающих фобиями, сфокусированы и спроецированы в умственных стереотипах. Вместо того чтобы испытывать тревогу вообще, они начинают тревожиться только в определенных условиях: в присутствии собаки, в темноте, на высоте, вне дома, при виде человека с бородой и др. Выбор объекта страха не осознан и обычно связан с причиной тревоги. Например, мысли об убийстве будоражат сознание ребенка, в результате чего у него появляется страх того, что в темноте может находиться убийца или чудовище. Фобические неврозы могут разрешаться спонтанно, если не подкрепляются новыми

источниками тревоги. Если же они не разрешаются, прогнозировать умственное и эмоциональное развитие ребенка трудно.

Родители детей, страдающих фобиями, должны сохранять спокойствие в присутствии детей. Если же они начинают тревожиться и паниковать, то дети могут сделать вывод, что этого действительно следует бояться. Спокойное поведение родителей представляет собой лучший пример или модель поведения для ребенка в борьбе с обычными и неизбежными тревогами. Наиболее мощным терапевтическим средством, которым может пользоваться врач в этих условиях, — это способность родителей слушать, понимать и, конечно же, их собственное спокойствие.

У детей, страдающих неврозом, проявляющимся навязчивыми состояниями, страхи и психологические конфликты могут перейти в явно бессмысленные ритуалы. Например, конфликт в сексуальной сфере может привести к тому, что мальчик сосредоточивает свое внимание на области гениталий. По его мнению, другие также желают увидеть его половой член, поэтому, входя в комнату, он прежде всего смотрит вниз, проверяя, застегнуты ли его штанишки, и каждые несколько минут проверяет пояс на них: все ли в порядке. Навязчивые ритуалы не всегда следует рассматривать как патологию. Если они становятся слишком выраженными и стойкими, требуется помощь психиатра. Навязчивые состояния обычно труднее поддаются лечению по сравнению с фобиями, и некоторые авторы предполагают, что в их формировании участвуют генетически обусловленные факторы. Больные дети стремятся быть серьезными, «взрослыми», суровыми и разборчивыми. С другой стороны, проявлением навязчивых состояний может быть самодисциплина, помогающая ребенку в этих случаях стать организованными, достичь успеха в разных областях деятельности и утвердиться в самоуважении. Обычно они хорошо учатся в школе, институте, и среди тех, кто достиг определенных профессиональных успехов, можно всегда найти достигших этого благодаря некоторым элементам навязчивости в их характере.

Дети с истерическими неврозами способны подавлять определенные состояния без явных проявлений тревоги (эквивалент забывания). В состоянии диссоциации ребенок может иногда ощущать себя другим лицом. При большей организованности (при неосознанном уходе от действительности) ребенок может осуществлять довольно сложные серии поведенческих актов, затем, переходя к обычному состоянию, не помнит ничего об этом периоде. Это не то же самое, что сомнамбулизм, а скорее всего феномен множественности личности. Многие родители сообщают, что иногда они отмечают у ребенка заметные изменения личности, которые быстро исчезают. Эти варианты поведения почти всегда происходят на фоне

заметных колебаний настроения по сравнению со случаями неосознанного ухода от действительности или диссоциации. Лобно-долевая эпилепсия может вызывать необычные поведенческие акты, что редко продолжается более нескольких минут. Эти периоды выпадают из памяти ребенка так же, как и периоды ухода от действительности, но в отличие от последних заканчиваются сном. С целью дифференциальной диагностики можно прибегнуть к помощи ЭЭГ. К наиболее характерным истерическим неврозам относятся конверсионные истерические расстройства, в основе которых лежат реализация подавленного психического конфликта и часто, если не всегда, модель поведения, знакомая ребенку. Например, ребенок, перенесший бронхит, может поддерживать видимость заболевания или вернуться к ней позднее, что проявляется у него хроническим истерическим кашлем. Симптом обусловлен, по-видимому, попыткой решить психологический конфликт и вызвать заботу родителей. Или, например, у ребенка есть бабушка, у которой сразу же начинаются боли в ноге, когда она желает избежать стрессовой ситуации. Эти факторы неосознанно или сознательно подмечаются ребенком, который в аналогичных ситуациях начинает представлять себя инвалидом. Симптомы конверсионных расстройств часто отличаются причудливостью и «немедицинским» характером. Они отражают представление некомпетентных лиц о парализованном, слепом, немом человеке и др. Дети в таких случаях не притворяются и не симулируют, поэтому их не следует обвинять в этом. Они верят в то, что с ними действительно что-то случилось, а родители своей тревогой часто укрепляют в них эту уверенность. В связи с этим дети часто удивляются, не видя на лице врача той тревоги, которую ожидали увидеть. При направлении на консультацию к психиатру педиатр может натолкнуться на определенные трудности, так как ребенок и родители усматривают в этом некоторый вызов единству их ощущений и чувств. Консультацию у психиатра следует объяснить тем, что она обязательна как часть общего обследования ребенка. Возможно, большинство конверсионных симптомов исчезнет после беседы с врачом. Чаще всего диагностические и терапевтические подходы заключаются в выявлении причины вторично приобретенных симптомов (прогулы школьных занятий, зависимость). Если удастся элиминировать эту причину, то симптоматика нередко исчезает спонтанно.

Депрессия

Существовавшее ранее мнение о том, что дети не подвержены депрессиям, было глубоко ошибочным, так как подобные нарушения встречаются у детей любого возраста, в том числе раннего.

Об **анаклитической депрессии** впервые сообщил Spitz как о результате нарушения связи ребенка грудного возраста с матерью. Автор наблюдал группу детей в возрасте от нескольких месяцев до года, находившихся в детском доме, условия в котором были вполне удовлетворительными. Однако его персонал обеспечивал детям стандартный уход, не имеющий ничего общего с тесными, эмоционально насыщенными и стимулирующими отношениями матери. У детей отмечали серьезные отклонения в состоянии здоровья, двигательном, социальном и речевом развитии. Некоторые из них умерли.

Этот вид депрессии характерен для грудных детей; она вызвана разлукой с матерью, с которой у ребенка в возрасте 6 мес формируется крепкая связь. Разлука с матерью на длительное время в этот период приводит к значительным реактивным изменениям у большинства детей, особенно если у них уже сложились теплые и близкие отношения с ней. Первая реакция на разлуку — реакция протеста: ребенок кричит, осуществляет поисковые реакции, проявляет даже признаки панического поведения, судорожно двигает руками и ногами. Затем при приближении к нему постороннего взрослого человека он в первую очередь тревожно смотрит, не вернулась ли мать, затем отворачивается от подошедшего и игнорирует его. Финальная стадия — это период апатии, во время которого ребенок гипотоничен и малоактивен, выражение его лица печально. Он тихо плачет, безучастно глядя перед собой. Если его взять на руки, он снова ищет родное лицо, цепляется руками за одежду и безутешно плачет.

Депрессивное состояние у дошкольника продолжается до подросткового возраста. Частота этих случаев колеблется в очень широких пределах (2—50%) и зависит от обследуемой популяции. Симптомы депрессии могут встречаться у 4—8% детей дошкольного возраста, но вопрос о четко выраженных депрессивных синдромах остается пока до конца не выясненным. У детей школьного возраста такие синдромы уже развиваются. Так, результаты одного из исследований свидетельствуют о депрессивном синдроме у 4—5% обследованных детей в возрасте 9 лет. Частота случаев выраженной депрессии в подростковом возрасте пока не определена, но у многих 10-летних детей отмечаются симптомы депрессии и развернутые аффективные депрессивные синдромы, как у взрослых. Чаще на чувство тоски и состояние депрессии жалуются девочки.

Депрессивные состояния в детском возрасте, по всей видимости, негомогенны, но пока не разработана четкая классификация, позволяющая выделить их типы и подтипы. Специфические диагностические критерии определения депрессий у детей пока еще очень противоречивы и нуждаются в дальнейшей доработке. Недавно критерии депрессий у взрослых были изло-

жены в «Диагностическом и статистическом руководстве», выпущенном Американской психиатрической ассоциацией. Их можно применить при обследовании детей и сравнить с другими диагностическими методами и подходами.

Характерным для ребенка, находящегося в состоянии депрессии, является выражение печали или подавленности, легко вызываемые слезы, раздражительность, отказ от обычной активности и интересов, от дружбы, спортивных занятий, игр, семейных прогулок и др. Дети в этих случаях много времени проводят в одиночестве, например смотрят телевизор. У них может снизиться успеваемость в школе. В зависимости от характерологических черт личности ребенок может стать более «прилипчивым» и «привязанным», отстраненным, замкнутым и изолированным или более грубым, агрессивным. Он часто может вступать в конфликты с товарищами и членами семьи, вызывать к себе негативное отношение, гнев и критику со стороны окружающих. У детей, страдающих депрессией, иногда могут проявляться некоторая психомоторная заторможенность, неуклюжесть позы и снижение активности, признаки, характерные для взрослых. Если ребенка спрашивают о самочувствии, он часто отвечает, что ему скучно или ничего ему не нравится, что его больше ничто не радует, но не описывает свое состояние как угнетенное. Стремление к радостным событиям у него резко снижено или отсутствует. Он может выражать свои чувства безнадежности или беспомощности в словах, соответствующих возрасту и уровню развития речи. Нередко ребенок сообщает о том, что он неинтересен, нелюбим, и жалуется, что другие члены семьи более любимы и в отличие от него хорошо проводят время. Нарушения сна при депрессии встречаются значительно чаще, чем об этом сообщается.

При выраженных депрессивных состояниях, таких как дистимическая депрессия, ключевыми симптомами служат генерализованная устойчивая дисфория в сочетании с утратой или снижением ощущения удовольствия от ситуаций, ранее доставлявших его ребенку (ангедония). При развернутой (большой) депрессии дисфория не ослабевает на протяжении всего периода депрессивного состояния, а ангедония резко выражена, всеобъемлюща. Потерю аппетита, столь характерную для депрессивных состояний у взрослых, у многих детей бывает трудно выявить в связи с тем, что и в норме у них значительно колеблется предпочтение к тому или иному виду пищи. Одним из признаков нарушения аппетита у детей может быть уменьшение массы тела по сравнению с возрастной нормой. Помимо этого, может нарушаться сон (различные варианты бессонницы или, наоборот, сонливость), повышается или снижается двигательная активность, они быстро утомляются, снижается способность к концентрации внимания и замедляется

процесс мышления. Дети в этом случае часто остро чувствуют и переживают свою неспособность что-либо сделать и обвиняют себя в этом. Они начинают иногда думать о смерти, катастрофах, самоубийстве. Иногда в состоянии депрессии дети пытаются покончить счеты с жизнью. Часто развернутому депрессивному состоянию сопутствуют соответствующие галлюцинации (конгруентные настроению), что более характерно для препубертатного возраста. Для подростков типичны иллюзии, соответствующие настроению. Боязнь разлуки обычно сопровождает депрессивное состояние и может привести к тому, что ребенок отказывается посещать школу. Подростки предъявляют врачу соматические жалобы (головная боль, боли в животе или груди и др.), обращают излишнее внимание на состояние своего здоровья.

При дистимической депрессии дисфория преходящая, перемежается со светлыми периодами хорошего настроения продолжительностью от нескольких дней до нескольких недель. Она менее интенсивна, но отличается хроническим течением, продолжаясь в течение нескольких лет. За исключением галлюцинаций и иллюзий, при дистимической форме проявляются и другие симптомы развернутой депрессии. Дистимической депрессии могут сопутствовать нарушение концентрации внимания, умственная отсталость и изменения личностных характеристик.

Формы и течение депрессии у детей широко варьируют, но для удобства их можно подразделить на две большие группы: острые депрессивные реакции и хронические депрессивные состояния. Острым депрессивным реакциям почти всегда предшествует какое-то событие, например заболевание, требующее госпитализации, отъезд, развод или смерть родителей, потеря связей с друзьями или любимыми лицами, переезд семьи в другой город. По мере того как ребенок вступает в предпубертатный период, жизненные ситуации, унижающие его достоинство, могут способствовать развитию острых депрессивных состояний. К ним можно отнести неудачи в школе, социальные факторы, разрыв дружеских связей или ранние романтические неудачи или даже растущее чувство того, что детство уходит и наступает период ответственности и забот подросткового возраста.

Острые депрессивные реакции могут продолжаться в течение всего нескольких дней или недель, а затем самопроизвольно разрешаются. Если родители, врачи или учителя осознают, что с ребенком что-то происходит, их заботливое участие, понимание его чувств, разговор с ним относительно изменения самочувствия и эмоциональная поддержка, словесная или физическая, могут способствовать восстановлению у ребенка чувства собственного достоинства. Если какое-то событие однозначно

приводит к депрессии, родители должны побеседовать о нем с ребенком, помочь ему понять и разобраться как в самом событии, так и в чувствах, им порожденных. Медикаментозное лечение требуется очень редко.

Хронические депрессивные состояния не выражены так четко, как острые депрессивные реакции, которые почти всегда можно приурочить к какому-то событию в жизни ребенка.

Хроническая депрессия может вылиться в депрессивно-реактивный тип личности. В этом случае обычно трудно выявить четко определенное событие, обусловившее развитие депрессивного состояния. У детей, страдающих хронической депрессией, часто нарушены важнейшие связи, иногда с самого раннего детства. Более того, при сборе семейного анамнеза обычно выявляется депрессивное заболевание у одного из родителей или обоих, причем начавшееся уже после рождения ребенка. У страдающих депрессией детей часты крайние отклонения от нормы в эмоциональной и социальной сферах. Иногда они являют собой картину безнадежности, пассивности, крайней зависимости и одиночества, иногда могут быть жестоки по отношению к другим, проявлять негативизм, отстраненность или даже цинизм. Часто, имея опыт и разочаровавшись в межличностных отношениях, они и в дальнейшем не ждут ничего хорошего от окружающих их взрослых. Они неохотно проявляют эмоции и доверие к людям, часто принуждая себя делать это.

Дети, страдающие хронической депрессией, ведут себя очень неосторожно, попадая в физически или социально опасные ситуации, когда они могут быть наказаны или использованы взрослыми в корыстных целях. Реже по сравнению с детьми, страдающими острыми формами депрессии, они плачут и пытаются скрыть свое угнетенное состояние, часто очень осторожны и осмотрительны в беседах, касающихся их чувств, мыслей и поступков.

Дети с выраженными депрессивными нарушениями, такими как дистимическая депрессия или развернутые депрессивные состояния, испытывают затруднения при обучении в школе и в общении с родителями и сверстниками. И если эффективное лечение довольно быстро снимает проблемы с успеваемостью в школе и тревожные состояния разлуки с близкими, то межличностные отношения изменяются очень медленно.

Первый приступ развернутого депрессивного состояния продолжается примерно 32 нед, тогда как период дистимических нарушений занимает около 3 лет. В том и другом случае чем раньше начинается заболевание, тем более продолжительно оно течет. У 40% детей, страдающих развернутой депрессией, в течение двух лет после первого приступа заболевание рецидивирует. Результаты одного из исследований показали, что у 69%

детей с диагнозом дистимической депрессии в течение 5 лет развивается развернутое депрессивное состояние.

Не менее 20% подростков, страдающих развернутыми формами депрессии, госпитализируют по поводу маниакальных состояний в период 3—4 лет от начала заболевания. Различают несколько предрасполагающих факторов: 1) депрессивную симптоматику, характеризующуюся быстрым началом, психомоторной заторможенностью и психотическими изменениями настроения; 2) семейный анамнез, отягощенный маниакально-депрессивным психозом или заболеваниями аффективной сферы; 3) индуцированную антидепрессантами гипоманию.

Природу депрессий у детей объясняют, основываясь на нескольких моделях депрессий у взрослых. Биохимическая модель основывается на колебаниях продукции, утилизации и распаде моноаминных нейромедиаторов. Она подтверждается выявлением биологических маркеров и данными генетического переноса. Для большинства депрессивных нарушений характерна корреляция биохимических данных и данных ЭЭГ во время сна, несмотря на то что эти результаты не были использованы в клинической практике. Для развернутых депрессивных состояний и маниакально-депрессивных нарушений в семейном анамнезе типичны выраженные аффективные нарушения. Из других моделей депрессии следует отметить поведенческое подкрепление, неспособность к обучению и социологическую модель, модель жизненных стрессов и познавательных искажений. Были предприняты попытки объяснить поведение детей с помощью перечисленных модифицированных моделей.

Детям с хроническими и выраженными депрессивными заболеваниями требуется помощь психотерапевта, наиболее предпочтительно при этом обратиться за консультацией в специализированное учреждение для постановки диагноза и проведения лечения. Часто бывают необходимы длительная поддержка больного и взаимодействие врача с членами семьи.

При выраженных депрессивных нарушениях в препубертатном периоде применяют трициклические антидепрессанты. В раннем подростковом возрасте симптомы развернутых депрессивных состояний купируются имипрамином (имизин). У подростков более старшего возраста этот эффект менее выражен, возможно, из-за гормональных сдвигов у них. Побочные эффекты трициклических соединений, особенно кардиотоксических, заставляют проводить их тщательное клиническое исследование. В любом случае применение психофармакологических средств для лечения детей с нарушениями психики должно быть только частью широкой программы, в состав которой следует включать консультации у психолога членов семьи, обратить серьезное внимание на недостатки воспитания, социальные отношения и отдых. При резко выраженной депрессии, небла-

гоприятном окружении, большом числе стрессовых ситуаций для лечения ребенка может потребоваться госпитализация.

Подробнее особенности депрессий в подростковом возрасте представлены в соответствующем разделе.

Суицидальные попытки

Наша мифология отрицает сексуальные заинтересованность и активность у детей до наступления подросткового возраста или возможность развития у них депрессии, а иногда агрессивных намерений и поведения. Мы также с трудом воспринимаем мысль о том, что маленький ребенок может думать о самоубийстве и даже о вполне измеримой частоте попыток покончить с собой.

У детей и подростков со склонностью к суицидальным поступкам не выявляется какой-либо характерной клинической симптоматики. Им свойственна депрессия, но гнев, чувство ревности, тревога, ощущения отверженности и одиночества могут способствовать суицидальным мыслям, возникающим при стрессовых ситуациях. Для того, чтобы снять стресс, ребенок прибегает к разным средствам. Угрожать самоубийством он может как окружающим, так и самому себе. Мотивом часто служат поступки других лиц или чувства вины и раскаяния или горе.

Несмотря на то что намерения маленького ребенка (чье представление о смерти неадекватно) прибегнуть к суициду удивляет, результаты детального исследования свидетельствуют о том, что многие из них понимают смерть как способ удовлетворения всех своих нужд или как испытание любви близких.

Суицид — редкое явление среди детей в возрасте младше 15 лет, но частота его постепенно увеличивается. Среди мальчиков число самоубийств в период с 1950 по 1977 г. почти утроилось, достигнув максимума 1,6/100 000 случаев смерти, затем эта частота снизилась до 1,1/100 000 в 1979 г. Среди девочек частота суицидальных попыток постоянно увеличивается и в 1979 г. достигла 0,5/100 000, т. е. в 5 раз более по сравнению с 1950 г.

Результаты клинических исследований, проведенных в группе детей, страдающих депрессией, свидетельствуют о том, что суицидальные мысли и попытки самоубийства более типичны для этих детей, чем об этом думали раньше.

Обследование случайно отобранных школьников выявило, что у 12% из них были мысли о суициде, угрозы или попытки к самоубийству.

Среди подростков в возрасте 15—19 лет частота случаев самоубийств увеличилась почти в 3 раза за период с 1950 по

1977 г. Среди мальчиков она в 4 раза выше (13,4/100 000), чем среди девочек (3,2/100 000), и занимает второе по частоте место среди причин смерти в этой возрастной группе.

Способы суицида меняются с возрастом. В предподростковом периоде дети чаще пытаются выброситься из окна, позднее они пытаются отравиться, повеситься, использовать холодное оружие и броситься под колеса городского транспорта. Вероятность того, что отравление представляет собой «суицидальный жест» или попытку к самоубийству, а не случайность, увеличивается с возрастом ребенка. Любой случай, когда ребенок в возрасте старше 6 лет принимает яд, следует рассматривать как возможность суицида или пример отсутствия ухода за ребенком и его запущенности. Статистические данные свидетельствуют о том, что в возрастной группе 15 лет — 24 года частота случаев отравления в год составляет не менее 150 000. В 46% случаев отравление достаточно для того, чтобы развилась определенная симптоматика, а в 24% случаев детей госпитализируют. В возрастной группе 5—14 лет число смертельных исходов составляет 0,1 на 11 000 случаев отравлений, тогда как в возрастной группе 15 лет — 24 года оно составляет 6,0 на 1000 случаев. Отравление — это наиболее частый «суицидальный жест», но смертельный исход в возрастной группе 15 лет — 24 года наступает только в 25% случаев. У подростков соотношение между частотой «суицидального жеста» и действительных попыток к суициду составляет 16:1—200:1.

В то время как мальчики действительно имеют намерение совершить самоубийство, девочки в 2—3 раза чаще предпринимают попытки суицида. Последние более типичны для подростков в возрасте 15—19 лет. Для детей, госпитализированных по поводу суицида, наиболее характерны депрессивные нарушения, дефицит адаптации и специфические отклонения в развитии, однако шизофрения и умственная отсталость отличаются отрицательной корреляцией с суицидальным поведением.

Результаты международных исследований свидетельствуют о заметном увеличении числа отравлений у девочек в возрасте 12 лет и снижении этой частоты в возрасте после 16 лет, тогда как у мальчиков в возрасте 14 лет частота случаев отравлений резко увеличивается и сохраняется на высоком уровне до возраста 18 лет. Девочки в возрасте старше 12 лет совершают приблизительно в 2½ раза больше попыток к суициду, чем мальчики, совершающие эти попытки в 1½ раза чаще, чем девочки в возрасте 6—11 лет. Результаты тех же исследований показали, что примерно у половины мальчиков перед совершением этого поступка были отмечены признаки нарушения психосоциального поведения, примерно у 10% отклонения в поведении и у 2% психотические реакции. Нарушения личности, уход из школы и сочетание разнообразных нарушений опреде-

ляются приблизительно в 20% случаев. В 30% случаев какие-либо существенные особенности в анамнезе отсутствуют, в 20% случаев отсутствует информация об этом. Сведения об определяющем влиянии стресса более характерны для детей в возрасте 6—10 лет по сравнению с возрастной группой 11—18 лет. У детей младшего возраста стрессовая ситуация чаще всего связана с проявлениями агрессивности или враждебностью или страхом возмездия. У мальчиков более старшего возраста чувство тревоги может быть связано с сексуальными проблемами, а у девочек-подростков — с проблемами половых отношений и беременностью.

При исследованиях, проведенных в США и Англии, было выявлено значение семейных и динамических факторов у детей, пытавшихся покончить счеты с жизнью и совершивших самоубийство. К наиболее важным и значительным внутриспсихическим факторам, обуславливающим попытки к самоубийству, относится депрессия, развившаяся в настоящем или прошлом в силу разнообразных причин. Это может быть потеря любимых близких (реже животных), вызвавшая острые или продолжительные изменения настроения, чувства одиночества и отчаяния. Иногда смерть рассматривают как способ вновь соединиться с ними. У некоторых детей важную роль может сыграть беспокойство по поводу своих неудач в школе. Виновные в чем-то или самообвиняющие себя дети часто пытаются или угрожают совершить самоубийство, вызывая о помощи, которую они хотят получить непосредственно от членов своей семьи, безучастных или даже враждебно настроенных к ребенку. Обиженные дети часто начинают ненавидеть себя и составляют группу высокого риска самоповреждающих форм поведения. У некоторых подростков, пытавшихся совершить самоубийство, и у половины из совершивших его ведущую роль сыграло чувство мести или враждебности, направленное на посторонних лиц или на самого себя. Суицид может быть также попыткой получить подтверждение тому, что ребенок любим родителями. Очень редко попытки к самоубийству были результатом игры в суицид.

У многих обследованных детей за месяц или более до совершения попытки к суициду отмечались некоторые признаки душевного расстройства, например депрессия, замеченные учителями, родными или друзьями. У некоторых детей встретились трудности с приспособлением к новым условиям жизни, продолжавшиеся в течение от нескольких месяцев до года. Из них у мальчиков в возрасте младше 12 лет состояние было более угнетенным, чем у девочек. По меньшей мере половину из совершивших самоубийство характеризовали как раздражительных, легко впадающих в гнев или импульсивных. Более чем у 50% детей родственники страдали психическими заболеваниями и по крайней мере у $\frac{1}{3}$ попытки к самоубийству или само-

убийство были совершены братьями или сестрами либо ближайшими родственниками.

Было выявлено, что покончившие с собой дети отличались более высоким коэффициентом умственных способностей, среди них было больше мальчиков, они были более развиты физически и выше ростом по сравнению со средними показателями для данной возрастной группы. У этих детей было отмечено два стереотипа личности: 1) одинокий, замкнутый мальчик, отстраненный и страдающий депрессией; 2) «нечестивый», агрессивный ребенок с бурными вспышками гнева, отличающийся повышенной чувствительностью и часто имеющий неприятности в школе. Ни один из этих стереотипов нельзя считать специфическим.

Возможно, большое значение при этом имеет близкое знакомство ребенка с проблемой, идеями или опытом самоубийства. В некоторых случаях «моделью» могут служить мысли, разговоры или попытки к самоубийству родителей, иногда проявляющих клинические признаки депрессии. Некоторые дети слышали угрозы родителей покончить с собой или обсуждали эту проблему с ровесниками, видели совершение самоубийства на экране или читали о нем в книгах. Эти «модели» и близкое знакомство с проблемой, по-видимому, считаются детьми возможным способом решения конфликтов, выходом из непереносимой ситуации, уходом от оскорбленного самолюбия или потери самоуважения, проявлением жгучей ненависти. Это особенно характерно для детей раннего и среднего подросткового возраста.

Повторные попытки к суициду зависят в первую очередь от неспособности подростка изменить свою жизненную ситуацию (депрессия, алкоголизм родителей, хронические болезни, нежелательная беременность, угрызения совести при гомосексуализме, психические заболевания) либо отреагировать должным образом на изменения окружающего мира. Госпитализация в этих случаях малоэффективна. К наиболее важным факторам риска рецидива попытки относятся выраженная депрессия, нарушение процессов мышления, неудовлетворительный семейный климат.

Специальные аспекты суицидального поведения подростков представлены в соответствующем разделе.

Лечение детей и подростков со склонностью к суицидальным попыткам. Угрозы или попытки к суициду следует рассматривать как акт отчаяния и трактовать их крайне серьезно. Врачи, родители и другие взрослые должны тщательно следить за своим поведением и не насмехаться над ребенком, не делать саркастических и унижающих замечаний по этому поводу.

Врач, обследующий ребенка или подростка с суицидальным поведением, должен особое внимание обратить на все детали

поведения на протяжении 48—72 ч до угрозы или попытки к суициду. Он должен выявить любые события, которые могли бы способствовать этой попытке так же, как любые намеки на ранние попытки покончить с собой, на которые не обратили внимания родственники, учителя или друзья. Важно определить, является ли этот поступок умышленным или импульсивным, собирался ли ребенок довести попытку до конца или был застигнут в момент ее совершения, следует ли действия ребенка до попытки или после нее считать положительными или решительно осудить их. Врач должен оценить степень ошибки, допущенной пациентом при попытке покончить с собой, способ, с помощью которого он собирался лишиться себя жизни, близко или далеко находились лица, которые могли прийти на помощь, звал ли пациент на помощь сразу же после попытки, рассчитывал ли на то, что в момент попытки к самоубийству дома никого не будет или планировал свои действия так, чтобы эта попытка была открыта родными. Если ребенок физически в состоянии быть обследованным и дал свое согласие, врач должен немедленно обследовать его, обратив особое внимание на настроение, чувства безнадежности, стыда или вины, гнев, направленный на других лиц или на него самого. Выраженность депрессии должна быть оценена особенно тщательно с точки зрения серьезности намерений совершить самоубийство и того, сохранилось ли это намерение или нет. Не менее важно определить, действовал он под влиянием психотических галлюцинаций или паранойяльных идей или галлюцинаций, вызывающих непереносимый ужас или панику. Некоторые маленькие дети и психопатические личности ощущают в себе некое магическое всемогущество: ничто не может повредить им или убить их, что важно выявить и оценить при определении вероятности совершения самоубийства.

Через некоторое время после попытки к самоубийству, когда пациент окончательно «восстановится», важно оценить его настроение, мысли о самоубийстве, как он смотрит на окружающий мир и способен ли принять помощь в решении проблем, которые перед ним возникли. Важно знать, что он думает о ближайшем будущем.

Если ребенка обследуют в больнице, то часто бывает необходимым задержать его на несколько дней для более тщательного обследования и выяснения его настроения, семейного климата или окружения. Это занимает обычно 2—3 дня, хотя медицинскую помощь этим детям необходимо оказывать в течение более длительного времени, особенно при выявлении серьезных нарушений со стороны психики, например депрессии или психоза. Врач должен обратить особое внимание на то, как близкие родственники и друзья реагировали на поступок ребенка. Враждебность или гнев членов семьи, что, к сожалению, бывает

нередко, определяют подход к ведению ребенка после выписки из больницы. Такое отношение может очень отрицательно действовать на ребенка, пытавшегося своим отчаянным поступком изменить его. Важно, чтобы родственники пересмотрели свою роль в обстоятельствах, предшествовавших попытке ребенка совершить самоубийство, но это должно быть сделано разумно, без излишнего самообвинения. Решение членов семьи оказать всяческую поддержку ребенку существенно при определении возможности вернуть его в семью.

При планировании медицинской помощи после угрозы или совершения ребенком попытки к самоубийству врач должен учитывать следующее: 1) уровень психологической реабилитации ребенка, не обусловлен ли его поступок лекарственными средствами, многие из которых способствуют развитию острых мозговых нарушений или делириозных состояний;

2) степень выраженности депрессии, что трудно определить сразу и в связи с чем может потребоваться консультация психиатра; иногда родственники могут помочь определить, нормализовалось ли поведение ребенка;

3) оценку ребенком своего поступка и сохранность у него желания умереть, что может служить показанием к госпитализации в психиатрическую клинику или консультации психиатра, прежде чем будет решен вопрос относительно возвращения пациента в семью;

4) действие предрасполагающих событий или других условий, спровоцировавших суицидальное поведение; врач должен при этом оценить домашнюю обстановку и ближайшее окружение пациента;

5) влияние, которое могут оказать на пациента родные, друзья, учителя; при этом важно установить, могут ли родители и другие имеющие значение для пациента взрослые подавить в себе чувство гнева или вины, так как ребенок при возвращении в семью нуждается в усиленной поддержке; способны ли родители и ребенок выявить моменты, которые необходимо изменить, чтобы улучшить обстановку в семье, школе и ближайшем окружении;

6) признаки, свидетельствующие о том, что ребенок «заглядывает в будущее» с помощью бесед о друзьях, спорте или семейных прогулках;

7) чувства гнева и разочарования, стыда, вины, депрессии, горя и другие сильные чувства, выраженность их; важно выяснить при этом, уменьшается ли у ребенка чувство беспомощности или безнадежности, способен ли он управлять событиями и своей жизнью.

Насколько это возможно, сразу же после угрозы или попытки к самоубийству ребенка необходимо проконсультировать у психиатра. Все дети, совершившие попытку к самоубийству,

должны быть взяты на диспансерный учет. Успех консультации зависит в первую очередь от настроения и готовности родственников помочь ребенку, так как он нередко в это время еще не в состоянии полностью отвечать за свои поступки.

Нарушения поведения у детей раннего возраста

В возрасте 2—3 лет у детей начинает развиваться некоторое стремление к самостоятельности. В большинстве случаев они не обладают необходимыми для этого навыками, что приводит к появлению у них вспышек гнева. Он проявляется плачем и пронзительным криком, задержкой дыхания, раздражением и агрессией, направленной против вещей или окружающих лиц.

Задержка дыхания наиболее характерна для детей первых 2 лет жизни. Родителям рекомендуется выйти из комнаты в то время, когда ребенок начинает управлять их поступками подобным образом. Не получив подкрепления, он через некоторое время успокаивается. Некоторые дети задерживают дыхание до тех пор, пока не теряют на несколько секунд сознание. Они не относятся к группе высокого риска и небольшие дозы барбитуратов часто уменьшают частоту подобных состояний.

Вызывающее и оппозиционное поведение и вспышки гнева относятся к способам выражения агрессии. Ребенок должен узнать, что чувство гнева, выраженное соответствующим образом, представляет собой неотъемлемую часть его дальнейшей жизни, однако он может сам испугаться силы этого чувства, вспыхнувшего в нем или вызванного им у родителей. Дети видят, как их родители контролируют свой гнев, и учатся делать то же самое. Если им это удается, их следует наградить. Многие родители, приводящие в ужас своих детей, теряя над собой контроль, не могут понять, что теряют контроль и над ребенком и, следовательно, не могут служить эталоном, на который ребенок учится ориентировать контроль чувств гнева и агрессивности.

Вызывающее и оппозиционное поведение в некоторой степени представляет собой норму для детей, начинающих ходить, и служит попыткой утвердить свою самостоятельность. С этими проявлениями родителям следует смириться, во всяком случае до тех пор, пока это не переходит некоторых границ. Ребенку в этом возрасте уже необходимо знать, что родители последовательны и настойчивы в своих требованиях. Самый адекватный метод налаживания контактов с «упорными оппозиционерами» заключается в том, чтобы поставить их перед несколькими альтернативами, каждая из которых не расходится с желаниями родителей. В этом случае ребенок чувствует, что у него есть свобода выбора, хотя и знает, что родители неявно контроли-

руют его поведение. Если ребенок становится раздражительным и очень сердитым, рекомендуется не обращать на него внимания и заняться другими делами. Иногда дети, чувствуя, что со стороны родителей они получают отпор, выбирают в качестве заместителей объекта своего гнева младших братьев и сестер.

Необходимо различать вспышки гнева и приступы ярости. При вспышке гнева ребенок сердит, но сохраняет некоторый контроль над своими чувствами, на него могут повлиять спокойные уговоры кого-то из родных. Если гнев переходит в приступ ярости, ребенок теряет контроль над своими чувствами и не поддается ни на какие уговоры. Иногда родители могут переключить внимание ребенка на другой вид деятельности до того, как он теряет над собой контроль, помочь ему уйти и побыть одному до тех пор, пока он не успокоится. Очень важно не унижать ребенка и не высмеивать его, когда он сердится. Ему необходимо знать, что гнев свойствен человеку, но контроль над ним является неотъемлемым признаком роста и «зрелости».

Воровство иногда может быть проявлением гнева или мести за действительную или воображаемую причину фрустрации. Помимо этого, причиной воровства может быть и то, что усвоение методов контроля за поведением не достигает еще такого уровня, когда ребенок становится устойчивым к соблазнам. Иногда причиной такого поведения служит пример родителей, которые в присутствии ребенка могут хвастаться своим безнаказанным нарушением законов и предписаний, превышать скорость движения на транспортном средстве и др., показывая тем самым, что это вполне приемлемые формы поведения. Другой причиной, приводящей ребенка к воровству, служит любой дефицит в эмоциональной сфере, например, отсутствие искренней заботы о нем. Воровство в этом случае как бы компенсирует дефект отношений. Наконец, во многих случаях детского воровства присутствует, по-видимому, элемент сильного желания быть пойманным и тем самым обратить на себя внимание родителей.

Независимо от причины воровства важно, чтобы родители помогли ребенку подавить в нем эту потребность, заставляя возвращать украденные вещи или возмещать их стоимость за счет денег, которые ребенок может заработать или заслужить. При очевидности того, что ребенок не может удержаться от соблазна украсть, не следует оставлять на виду деньги или ценные вещи, чтобы не вводить его в искушение. Почти все дети украли что-нибудь в период своего детства. Важно прореагировать на это соответствующим образом. Важно также излишне не драматизировать это событие, чтобы в будущем у ребенка не возникло очень неприятных воспоминаний.

Ложь относится к другим примерам нарушения поведения, на которое часто обращают внимание врача обеспокоенные родители. В первую очередь необходимо установить, достаточно ли

зрел ребенок для того, чтобы понимать то, что он говорит, и не введены ли родители в заблуждение заявлениями ребенка, которые они принимают за ложь, но которые совсем не так понимаются ребенком. В некотором смысле ложь представляет собой одну из форм фантазии ребенка, который часто описывает вещи и события такими, какими он хотел бы видеть, а не такими, какими они есть в действительности. Например, ребенок, не сделав ничего, может заявить, что он сделал нечто, чтобы избежать неприятного выговора. Детское ощущение времени не позволяет ему четко понять, что он только отодвигает этот выговор. Ложь, как и воровство, может быть результатом моделирования эталона поведения родителей. Например, если они часто уличают друг друга во лжи, ребенок может безнадежно запутаться в понимании их слов.

Несчастные случаи. Детей, в анамнезе у которых есть указания на повторные несчастные случаи, например неудачные падения, необходимо тщательно обследовать. Следует получить данные физического осмотра, провести оценку психологического состояния и уровня развития, помимо этого, необходимо получить данные о семье и особенно о взаимоотношениях родителей. Импульсивное поведение ребенка и его стремление к самоповреждению могут быть связаны с неувязками семейной жизни, замкнутостью или депрессией родителей. Излишне занятые своими нуждами и интересами родители могут совсем забыть о своих родительских обязанностях. Подавленное чувство гнева, негодование или амбивалентное отношение к ребенку могут также привести к пренебрежению условиями безопасности. По мере того как дети становятся старше, их поступки начинают привлекать внимание родителей, относящихся к ним очень отрицательно. Дети усваивают такое отношение и продолжают вести себя, не заботясь о безопасности.

После того как врач убедился, что несчастные случаи не обусловлены нарушениями в семейной обстановке, он должен проинструктировать родителей, как обеспечить безопасность ребенка и снизить вероятность несчастного случая. С другой стороны, если несчастные случаи представляют собой проявление эмоциональных нарушений у ребенка или отражают нарушения семейной обстановки, врач обязан вызвать родителей и серьезно разобраться с ними в сложившейся ситуации.

Недостаточность концентрации внимания (гиперактивность)

Термином «недостаточность концентрации внимания» обозначают такие нарушения поведения у детей, которые ранее обозначали как «гиперактивность», «гиперкинез», «малые поражения мозга», «малые церебральные дисфункции». В подгруппу детей, страдающих недостаточностью концентрации

внимания, входят дети с гиперактивностью, без нее и с промежуточными нарушениями. Термин «гиперактивность», которым вначале обозначали этот синдром, вводит в заблуждение. Критерии для диагностики разных вариантов этого синдрома детально разработаны с помощью теста DSM-III (Руководство Американской психиатрической ассоциации). Гиперактивность, основной симптом этого синдрома, может определяться не всегда, а появиться или исчезнуть в более старшем возрасте. Затруднения в поддержании определенного уровня концентрации внимания и импульсивность поведения тесно связаны между собой. Более того, эти симптомы очень часто сочетаются с другими нарушениями поведения. По некоторым оценкам, среди детей, проявляющих агрессивность и/или гиперактивность, только 17 % были исключительно гиперактивны и 18 % исключительно агрессивны; в остальных 65 % случаев эти нарушения поведения сочетались. Эти данные подтверждают существующее мнение о том, что поведенческие реакции и недостаточность концентрации внимания часто сосуществуют и, возможно, представляют собой некоторый спектр, а не набор отдельных состояний. Поскольку для этих нарушений характерны затруднения в обучении, то вполне возможно, что эти диагностические категории отражают какое-то общее условие или группу условий.

Этиология. По поводу происхождения, характеристик и даже самого существования этих нарушений мнения разнообразны. Некоторые исследователи утверждают, что нарушения возникают, вероятно, в результате нейрохимических или нейрофизиологических изменений в ЦНС, метаболизме мозговых катехоламинов (норадреналин и дофамин). Биологическим маркером недостаточности концентрации внимания, по-видимому, может служить динамика экскреции фенилэтиламина. Синдром может быть обусловлен генетическими и токсическими факторами, действующими на беременную, а также травмой, аноксией и другими осложнениями в родах. Темперамент, воспитательные меры или эмоциональные взаимоотношения родителей могут рассматриваться в качестве предрасполагающих факторов. В исследованиях, проведенных недавно, подчеркивается значение генетического компонента.

Заболеваемость. В соответствии с определением недостаточность концентрации внимания с гиперактивностью встречается у 5—10 % детей школьного возраста. Специфические затруднения при обучении частично совпадают с гиперактивностью, которая у мальчиков встречается в 4—6 раз чаще, чем у девочек.

Клинические проявления. Более чем у половины детей, страдающих недостаточностью концентрации внимания, отмечается и гиперактивность. Данные исследований позволяют предположить, что эти состояния имеют существенные различия: гиперактивные дети часто проявляют агрессивные формы поведения

без выражения раскаяния за свои поступки, их успеваемость в школе снижена и они не пользуются популярностью у сверстников. Дети с недостаточностью концентрации внимания без гиперактивного компонента более тревожны и социально замкнуты, помимо неуспеваемости в школе, они испытывают затруднения при занятии спортом. У детей с недостаточностью концентрации внимания сужен его диапазон, они отличаются импульсивным характером действий, поступают без рассуждений и в слабой связи с окружающей обстановкой. Для них характерна низкая устойчивость к фрустрации, они эмоционально лабильны и возбудимы. Обычно они настроены нейтрально или оппозиционно, иногда бывают общительными, но бестактными. Некоторые из них настроены явно враждебно и отличаются негативизмом, но эти черты часто вторичны по отношению к психосоциальным отклонениям. Некоторые дети очень привязчивы, другие независимы до безрассудства.

Эмоциональные и поведенческие характеристики, как правило, вторичны по отношению к негативным социальным конфликтам. Таких детей отчитывают родители и учителя, а сверстники подвергают остракизму. Они хронически не успевают в школе, многие из них плохо координированы и не добиваются успехов даже в спорте, обладают бедным самовосприятием, невысоко себя ценят и часто страдают депрессией. У них нередко затруднено обучение чтению, математике и письму.

Анамнез и история развития. Возможно, что наиболее важным в диагностике являются история развития и отчеты учителей об успеваемости и о поведении в классе. Анамнез часто определяет диагноз: типично, когда мать вспоминает, что сын был возбудимым, подвижным и требовательным ребенком с интенсивными эмоциональными реакциями, плохим аппетитом и сном, особенно в первые месяцы жизни, капризничал, когда его укладывали в постель. Ритм мочеиспускания у такого ребенка устанавливается медленно, часты кишечные колики. Этапность развития обычно в норме, некоторые дети начинают стоять, ходить и бегать очень рано. Начав ходить, они «везде суют свой нос», постоянно во все вмешиваются и требуют всего, их матери жалуются, что за ними нужен постоянный присмотр для того, чтобы они не поранились и не попали в какую-нибудь опасную или неприятную ситуацию.

Диагноз. В возрасте 2—4 лет трудно определить, кто из детей будет гиперактивным, а кто будет просто живым и общительным ребенком. Последние хорошо усваивают в предшкольный период моторные навыки, устойчиво удерживают внимание, достаточно концентрируют его, правильно видоизменяют свое общественное поведение при подготовке к школе. Педиатр должен быть очень внимателен к детям, начавшим ходить и готовящимся пойти в школу, с точки зрения возможности развития

у них синдрома гиперактивности. Матери, предъявляющей жалобы на то, что ее ребенок слишком подвижен, не следует говорить, что с возрастом это пройдет, а также не следует рекомендовать применение лекарственных средств без проведения соответствующего обследования.

Для решения вопроса о гиперактивности врачу необходимо проанализировать поведение не только ребенка, но и его родителей, уровень их физического развития и способность к физической активности, например к бегу, играм и др. Родители с низким уровнем физической активности могут думать, что их здоровый, живой ребенок страдает гиперактивностью. Врач должен разобраться в психосоциальной структуре, на основании которой строятся выводы о «нормальности», гиперактивности, отклонениях или упрямстве ребенка.

Первые признаки гиперактивности начинают выявляться в начальной школе. Учителя сообщают, что ребенок неуправляем, не может спокойно сидеть, «пристает» к другим детям, невнимателен, не может сосредоточиться и не слушает педагогов. Он часто провоцирует других учеников на непослушание, не исправляет своих ошибок и не реагирует на обычные дисциплинарные меры. Родители могут сообщить о тех же характерных чертах, воспитательных мерах, отражающих уровень их терпения и опыт воспитания других детей. Некоторые дети с синдромом недостаточности концентрации внимания неадекватно координированы, другие координированы достаточно, но после соответствующей физической подготовки плохо соблюдают правила. Они могут быть неприспособленными для жизни в коллективе.

Дети в этих случаях не могут сидеть спокойно даже у телевизора, они смотрят лишь те программы, которые им нравятся. Обеденный стол становится ареной конфликтов.

Клиническая оценка. Дети, страдающие недостаточностью концентрации внимания, обычно хорошо ведут себя в кабинете врача, сидят спокойно и стараются быть внимательными. Врач не должен заблуждаться на этот счет, поскольку они могут быть очень сдержанными в ситуации, свободной от отвлекающих моментов и требований, характерных для школы и дома.

При физикальном обследовании обычно не получают существенных данных для диагностики, хотя выявляют некоторое увеличение частоты незначительно выраженных врожденных аномалий, поведенческие аномалии, отставание развития или неврологические заболевания. К аномалиям развития относятся истончение волос, неправильное развитие ушных раковин, эпикантус, несращение небных костей.

Нередко у детей слабо выражены неврологические симптомы, такие как смена ведущей руки, нарушение равновесия, астериогнозис, дисдиадохонезия и нарушения тонкой двигательной координации. К наиболее полезным диагностическим мето-

дам относятся наблюдение за поведением в классе и психообразовательные тесты. В этой ситуации целесообразно использовать оценку основных навыков, особенно в задачах на сенсомоторную координацию, например прыжки, балансирование, стереогнозис, графостезия, разнонаправленные движения, метание предметов в цель и др.

Лабораторные и другие методы исследования. В настоящее время нет таких методов исследований, которые позволили бы однозначно установить диагноз недостаточности концентрации внимания. Сообщалось, что у детей при этом увеличен удельный вес медленной активности на ЭЭГ без признаков неврологических нарушений или эпилепсии, но эти данные не имеют определяющего значения для диагностики. Компьютеризованный анализ ЭЭГ может быть полезен при оценке некоторых форм затруднений при обучении.

Психологическое и психообразовательное тестирование. Неясно, отличаются ли гиперактивные дети с недостаточностью концентрации внимания значительно более низким коэффициентом умственных способностей от детей без этого синдрома при правильно сформированной контрольной группе по возрасту, социально-экономическому статусу родителей и др. У некоторых гиперактивных детей на 10 пунктов превышен уровень нормы при выполнении теста WISC по сравнению с детьми вербальной секции и не достигают нормы в секции на внимание/концентрацию. Общеобразовательный уровень, оцениваемый с помощью таких тестов, как Peabody individual Achievement Test (PIAT), Woodcock — Johnson Psychoeducational Battery, Wide Range Achievement Test (WRAT), может быть ниже нормы у детей этой возрастной группы в одной или нескольких секциях этих тестов. Для более точного выявления отдельных аспектов отклонения в способности к обучению можно использовать специальные тесты, такие как Woodcock Reading Mastery Test или Key Math Diagnostic Test. Для оценки уровня социализации применяется шкала Vineland Adaptive Behavior. Проектные тесты, такие как TAT и Роршарх, неприемлемы для диагностики недостаточности концентрации внимания, хотя с их помощью можно получить полезную информацию о психодинамике и эмоциональной силе или слабости.

Дифференциальный диагноз. Гиперактивность и затруднения при обучении часто сочетаются, поэтому при подозрении на одно из этих отклонений необходимо провести обследование на предмет выявления другого. У детей с затруднениями в поддержании уровня внимания могут отмечаться и проблемы с обучением, но они не относятся к неспособности к обучению. Последняя относится к проблемам, возникающим на почве перцептивно-моторных затруднений, влияющих на уровень овладения чтением и/или математикой. Нарушения, сопровождающиеся при-

падками, особенно малыми эпилептическими, могут обусловить явное снижение концентрации внимания, но сами малые эпилептические припадки не сопровождаются недостаточностью концентрации внимания, за исключением тех случаев, когда эти нарушения сосуществуют. Дети, чья буйная и напористая активность находится на верхних границах нормы, обычно при соответствующем подходе к социализации и дисциплинированию быстро обучаются поддерживать внимание и концентрировать его на должном уровне, контролируют свою импульсивность в структурированной обстановке. У детей, периодически страдающих депрессией, могут быть повышены активность и социальные отклонения, но у них не бывает характерной повышенной активности и импульсивного поведения в раннем детстве. Хмурые, агрессивные и враждебно настроенные дети могут напоминать детей с синдромом недостаточности концентрации внимания, но обычно не страдают им, у них отсутствует также случайная и непрерывная навязчивость последних. Антисоциальное, агрессивное поведение таких детей обычно направлено на конкретных лиц и нередко представляет собой возмездие за действительные или мнимые оскорбления. У детей с синдромом недостаточности концентрации внимания могут отмечаться черты негативизма и враждебности, если замечания, неудачи и отсутствие положительного подкрепления ранят их самолюбие и чувство собственного достоинства, делают их несчастными и вынуждают защищаться.

Лечение. Лечение детей зависит от обстановки в школе и в семье, успеваемости и психосоциальных потребностей. Детальное описание состояния ребенка может быть получено от родителей и от него самого.

Программа лечения, «структурирующая» окружение ребенка, может уменьшить его «недостаточность» и помочь в усвоении школьной программы и социальном обучении. Ребенок должен соблюдать режим дня. Правила должны быть простыми, ясными, немногочисленными, насколько это возможно, и сочетаться с твердыми ограничениями. Проведение этих правил в жизнь должно предусматривать ограничения и предупреждение возможных проступков. Повышенного стимулирования и перенапряжения ребенка следует избегать. Ему должно быть отведено время на отдых после игры, особенно связанной с повышенной физической активностью. Перед сном обстановка должна быть спокойной, ребенку не рекомендуется смотреть возбуждающие телевизионные программы, он должен избегать активных и подвижных игр. Детям раннего возраста с синдромом недостаточности концентрации внимания и гиперактивностью не рекомендуются длительные автомобильные поездки или прогулки по магазинам. Все ценные, опасные или хрупкие предметы должны находиться вне досягаемости ребенка. Родителям сле-

дует поощрять каждый, даже незначительный, успех ребенка и усилие, направленное на контроль своего поведения и улучшение успеваемости в школе, путем признания, ласки и регулярного награждения. Более формализованный метод оперантного подкрепления также может быть полезен. При этом методе ребенку в качестве поощрения за хорошее поведение присваиваются звездочки, нашивки и др.

Медикаментозное лечение. Для лечения детей с недостаточностью концентрации внимания чаще всего используют декстро-амфетамин (правовращающая форма фенамина) и метилфенидат (меридил). Последний пользуется большим предпочтением, так как вызывает меньше побочных эффектов. Эти препараты, по-видимому, оказывают свое действие на процессы, лежащие в основе нарушения объема внимания, концентрации и импульсивности поведения. Поскольку нельзя заранее предсказать эффект действия препаратов, обычно бывает необходим вводный курс лечения под наблюдением врача. Ежедневный прием препарата в течение 2—3 нед бывает достаточным для оценки его эффективности. Препарат принимают дважды в день: после завтрака и обеда для уменьшения его влияния на аппетит и сон. Для оценки действия препарата врач должен каждые 5—7 дней получать отчет о поведении ребенка от родителей и учителей. Терапевтическая доза стимулирующих препаратов может лежать в очень узких границах: слишком малые дозы неэффективны, слишком большие могут вызывать нервное перевозбуждение, волнение или замкнутость. При постоянном приеме препаратов у некоторых детей появляется характерный внешний вид: они становятся бледными, с желтоватого цвета кожей и «остекленевшим» взглядом. Это не относится к результатам каких-либо нарушений, но может беспокоить ребенка и родителей. Если эти эффекты не снимаются при уменьшении дозы, следует отказаться от приема этих препаратов и перейти к лечению другими.

Дневная доза меридила составляет 0,3—1,0 мг/кг, а декстро-амфетамина — 0,2—0,5 мг/кг (см. табл. 2-14). Несмотря на то что последний отличается продолжительным периодом полувыведения, терапевтический эффект препаратов амфетаминового ряда, как показали результаты исследований, не превышает 4 ч. Действие меридила в общем продолжается более 2—4 ч, но эффективность поддерживающей фазы (таблетки, содержащие 20 мг препарата) в настоящее время недостаточно изучена. Исследования уровня меридила в плазме позволяют предположить, что возможные дифференцированные изменения симптомов-мишеней в зависимости от этого уровня. Концентрация внимания улучшалась при дозе 0,3 мг/кг, но положительные изменения поведения наступали только при дозах, превышающих 1,0 мг/кг. Результаты более ранних исследований показали линейную зависимость между положительными изменениями симп-

томов-мишеней и увеличением дозы меридила в диапазоне 0,3—0,8 мг/кг.

Действие пемолина (азоксодон) развивается медленнее и продолжается около 12 ч. Начальная доза составляет 18,75 мг ($1/2$ таблетки) и увеличивается на $1/2$ таблетки в неделю (см. табл. 2-14). Для определения эффективности препарата необходимо провести курс лечения в 3—4 нед. У 1—2 % детей, принимающих препарат, может измениться функция печени, поэтому до начала лечения необходимо произвести печеночные пробы и контролировать функцию печени через каждые 2 мес лечения. Побочные эффекты проявляются в нервном возбуждении и раздражительности.

Декстроамфетамин и меридил следует принимать во время или после еды, так как они обладают способностью подавлять аппетит. С целью предупреждения бессонницы их не следует принимать во второй половине дня. В терапевтических дозах эти препараты в начале курса лечения действуют не очень заметно. Ребенок становится менее суетлив и подвижен, менее импульсивен и более внимателен. Отсутствие действия препарата проявляется в незначительном изменении поведения при увеличении дозы. Родители и учителя могут сообщить, что поведение ребенка ухудшилось. До того как сделать заключение о резистентности к препарату, необходимо провести полный курс лечения, продолжающийся до тех пор, пока побочные эффекты не начнут втушать опасений.

Некоторые дети сразу же после начала лечения становятся плаксивыми и чувствительными к критике, хотя ранее казались совершенно «глухими» к замечаниям, критике или наказанию. Эти изменения поведения свидетельствуют о реакции ребенка на лечение.

Постепенно (через 1—2 нед лечения) эти эффекты уменьшаются. При их сохранении следует рассмотреть вопрос об уменьшении дозы или замене препарата. Из других кратковременных побочных эффектов следует отметить головную боль, сонливость, тики и обкусывание ногтей.

К выраженным кратковременным побочным эффектам относятся анорексия, боли в верхних отделах живота и затруднения при засыпании. Боли в верхних отделах живота обычно не сопровождаются тошнотой и рвотой и прекращаются при уменьшении дозы препарата, необходимость прервать лечение появляется редко. Инсомния может быть сведена к минимуму при прекращении приема стимулирующих средств после 15 ч и создании спокойной обстановки перед укладыванием ребенка в постель. Седативные препараты применять не рекомендуется.

Из побочных эффектов, сохраняющихся в течение длительного времени, необходимо отметить увеличение частоты пульса и уменьшение скорости роста. Связь лечения с увеличением

частоты сердечных сокращений неясна; возможно, это является результатом хронического увеличения рабочей нагрузки на сердце. Данные о влиянии препаратов на рост очень противоречивы. Kalachnik и соавт. не обнаружили какого-либо влияния на рост даже таких высоких доз, как 0,8 мг/(кг·сут), принимаемых в течение более трех лет. С другой стороны, Mattes и Gitelman сообщили о достоверном снижении скорости роста на 2 процентиля у детей, принимавших в среднем 40 мг/сут в течение 2—4 лет. Более того, эффект, по-видимому, непосредственно связан с кумулированием препарата. Следовало бы систематически измерять рост детей, получающих стимулирующие препараты, и сравнивать его с периодом, в течение которого лечение не проводится. Прекращение лечения на период летних каникул позволяет родителям и ребенку пересмотреть необходимость продолжения лечения. Период в 2—3 нед в год, в течение которого ребенок не получает препараты, может помочь в этом.

Стимулирующие препараты эффективны при длительном лечении, в том числе у подростков и даже взрослых лиц, страдающих недостаточностью концентрации внимания. Федеральное управление пищевых и лекарственных средств США не рекомендует использовать эти препараты для лечения детей в возрасте менее 6 лет, несмотря на то что какие-либо данные об увеличении риска развития при этом комплекса неполноценности у этих детей в подростковом возрасте отсутствуют. Как взрослые, так и дети часто переоценивают значение медикаментозного лечения. Дети, испытывающие в утренние часы тревогу или после эмоциональной вспышки, просят дать им лекарство вместо того, чтобы попытаться успокоиться каким-либо другим способом. Более важно разрушение иллюзии «химического сознания», когда все надежды на коррекцию поведения ребенка связывают исключительно с медикаментозным лечением, тогда как поощрение ребенка за прогрессивные изменения в его поведении на практике сопровождается прекрасными результатами. Помимо этого, требование соблюдать дисциплину и положительное подкрепление необходимы для усиления у ребенка чувства собственного достоинства и значимости.

Для лечения недостаточности концентрации внимания применяют и другие препараты, такие как трициклические антидепрессанты. Они могут быть очень эффективны с точки зрения их влияния на симптомы дефицита концентрации, но оказывают выраженное побочное действие (см. соответствующий раздел и табл. 2-14). Их можно использовать при неэффективности стимулянтов. Фенотиазины, в частности тиоридазин, могут снижать двигательную активность у детей. Они менее желательны, чем стимулирующие средства, потому что вызывают побочные эффекты, например сонливость, раздражительность и дисфорию. У более спокойных детей усиления концентрации внимания в

школе, вероятно, не произойдет. У некоторых детей, устойчивых к действию препаратов того и другого типа, положительные результаты могут быть получены при лечении сочетанием фенотиазиновых и стимулирующих средств. Стимулянты противопоказаны детям, страдающим тиками, если в семейном анамнезе есть указания на последние, так как, согласно данным, синдром Туретта может наследоваться.

У некоторых детей, устойчивых к действию стимулирующих средств, положительные результаты могут быть получены при лечении димедролом или гидроксизиним. Димедрол можно назначать детям в возрасте менее 6 лет.

Успехи и неудачи лечения должны быть тщательно проанализированы врачом совместно с родителями и ребенком. Такая информация и согласие заинтересованных сторон обязательны для лечения гиперактивных детей с синдромом недостаточности концентрации внимания, так как при этом от родителей и ребенка требуется строгое соблюдение режима, возможно, в течение многих лет. Особое значение имеет установление доверия и конфиденциальности между родителями, ребенком и врачом. К лечению важно привлечь самого ребенка в той степени, которую позволяют его возраст, понимание и эмоциональная стабильность. Это должно касаться не только медикаментозного лечения, но и поведения в семье и школе.

Ребенок с синдромом недостаточности концентрации внимания и гиперактивностью часто страдает и затруднениями при обучении и может нуждаться в его специальных методах. Некоторые дети могут лечиться, не прекращая посещать школу и дополнительные занятия. В специальных классах часто обучаются дети для модификации поведения с помощью случайного или оперативного обусловливания. При тщательном планировании программы обучения и ее реализации педагогами, знающими с теорией и практикой модификации поведения, этот подход может помочь этим детям. Действительно, поведенческая терапия может быть более эффективна, чем медикаментозная, при определенных проявлениях синдрома, например при агрессивности. Важно, чтобы персонал школы поддерживал тесный контакт с лечащим врачом. Решение относительно медикаментозного лечения или оценки умственных способностей детей может быть принято в первую очередь на основании информации, полученной от внимательного и заботливого учителя.

Психотерапия. Если выраженные психосоциальные отклонения вызывают серьезные осложнения в семьях и родители не в состоянии поддержать предписанный режим, необходимо проконсультировать всех членов семьи в соответствующих учреждениях. Данные, однозначно подтверждающие эффективность психотерапии у детей с синдромом недостаточности концентрации внимания, отсутствуют, но при присоединении депрессии,

замкнутости или негативизма, влияющих на чувство самоуважения ребенка или вызывающих постоянные семейные конфликты, может быть показана как индивидуальная, так и семейная психотерапия.

Другие виды лечения. Немногие заболевания вызвали к жизни такие противоречивые подходы к лечению, как синдром недостаточности концентрации внимания. Например, очень мало данных, оправдывающих диетическое лечение. Нет никаких оснований считать, что избыток витаминов, ограничение потребления сахара или добавки микроэлементов могут обусловить положительный эффект. Небольшая доля детей (5—10 %) может отреагировать на ограничение приема пищи или снижение ее калорийности, но даже в этих случаях совершенно не ясно, имеет ли подобное лечение какое-либо преимущество перед более традиционными методами. Если врач выбирает один из методов лечения в соответствии со своими представлениями или под давлением родителей ребенка, следует всегда помнить о возможных неблагоприятных последствиях. Передозировка витаминов таит в себе опасность токсикоза. При назначении различных ограничивающих диет ребенок скорее всего считает, что ему отказывают в пище с целью наказания, что всегда отрицательно влияет на его самочувствие.

Прогноз. Синдром недостаточности концентрации внимания может быть причиной многих затруднений у ребенка младшего, подросткового возраста и у взрослых. Хаотические движения и навязчивость могут уменьшиться, но затруднения при обучении, поведенческие и психосоциальные проблемы могут сохраниться, стать более острыми и перейти в явную недостаточность в подростковом периоде. Оптимистический прогноз может быть сделан в том случае, если ребенок добивается успехов в школе на протяжении всего школьного курса обучения и не отстает от своих сверстников, а также если вторичные психосоциальные проблемы компенсируются поддержкой членов семьи.

Агрессивное поведение

Агрессивное поведение представляет собой проблему как у нормально развивающегося ребенка, так и при психосоциальных нарушениях поведения. В настоящее время не существует удовлетворительной общей теории, способной объяснить природу и причины агрессивных форм поведения у человека, хотя в разных областях исследования частично затрагиваются эти вопросы. Некоторые исследователи на основании изучения агрессивного поведения рыб, птиц, низших млекопитающих и человекообразных обезьян утверждают, что агрессия представляет собой первичное, природное или инстинктивное, свойство живых организмов. Хорошо известны факты, что определенная

конфигурация стимулов вызывает усиление агрессивных реакций у животных, особенно если они связаны с территорией их обитания, случкой, пищей, защитой потомства и соблюдением иерархии.

Наиболее удивительно то, что внутривидовая агрессия чрезвычайно редко приводит к летальному исходу, особенно у человекообразных приматов.

Разрабатывая теорию психоанализа, Фрейд назвал агрессивность одним из основных стимулов, тесно связанных с инстинктом смерти. Последователи Фрейда объединяли инстинкт агрессии с половым инстинктом. Для объяснения устойчивости форм агрессивного поведения привлекаются понятия агрессивного обусловливания теории обучения и положительного стрессового подкрепления. Социологи выдвигают предположение о том, что современная скученность людей, утрата общепринятых ценностей, распад традиционных семейных отношений, социальное отчуждение как отдельных индивидуумов, так и больших групп населения повышают уровень агрессивности у детей, подростков и взрослых. Агрессивность у детей находится в прямой зависимости от безработицы родителей, нарушения семейных отношений, криминогенности среды и психических отклонений.

Внутри каждого вида всегда можно выявить индивидуальные конституциональные различия. После введения самкам многих видов животных половых гормонов самцов отмечается усиление агрессивности у самок. Мальчики всегда более агрессивны, чем девочки, что, возможно, обусловлено большей мышечной массой. Более крупные мальчики часто бывают и более агрессивными. На агрессивность влияют и другие особенности темперамента. Иногда активные и навязчивые дети воспринимаются как агрессивные.

Следует отличать агрессивное поведение, приводящее к какому-либо повреждению, от инициативного, направленного на воздействие на внешнюю среду ради овладения знаниями, обучения и др. Многих гиперактивных, неуклюжих детей называют агрессивными, так как результатом их целенаправленных действий оказываются несчастные случаи. Целенаправленная агрессия может быть исходно инструментальной и враждебной и частично мотивируется желанием причинить физическую или психологическую боль. Клинически важно различать эти два мотива. Из других факторов, на которые необходимо обратить внимание, следует отметить уровень развития и обстановку, в которой живет ребенок, модели агрессивного поведения, возможность эмоциональных нарушений, семейные, общественные формы поведения ребенка.

У ребенка в возрасте 2—5 лет могут появляться вспышки агрессии: начинаются они с приступа гнева и заканчиваются истерическим визгом и порчей игрушек и мебели. В этих слу-

чаях вспышка ярости чаще всего обусловлена явной фрустрацией. Обычно такие вспышки у детей в возрасте 2—3 лет направлены против родителей в ответ на требование к послушанию или как результат фрустрации при невыполнении желаний ребенка. Ребенок в возрасте 4—5 лет направляет эти действия чаще против братьев и сестер или сверстников, поскольку в этом возрасте расширяются общественные отношения. Вербальная агрессия усиливается у детей в возрасте 2—4 лет, и в возрасте после 3 лет реванш и возмездие становятся наиболее важными детерминантами агрессии.

Агрессивное поведение у мальчиков сохраняется приблизительно на одном уровне, начиная с предшкольного возраста и на протяжении подросткового периода. У мальчиков высокий уровень агрессивного поведения в возрасте 3—6 лет с большей вероятностью сохраняется и в подростковом периоде. С другой стороны, у девочек агрессивное поведение по отношению к сверстникам отмечается до возраста 6 лет, в более старшем возрасте оно обычно не сохраняется и не имеет отношения к соперничеству взрослых. Это, возможно, объясняется тем, что агрессивные девочки испытывают чувство тревоги при конфликтах соперничества в период становления традиционной половой роли.

У агрессивных детей чаще глубоко нарушено обучение чтению, у юных правонарушителей более высокая частота нейропсихологических отклонений и психических заболеваний.

Общепринято рассматривать фрустрацию как реакцию личности на обстоятельства, препятствующие достижению желаемой цели, важной для самоутверждения, или как реакцию на внутренний конфликт, вызванный несовместимыми желаниями. Фрустрация и агрессия тесно связаны, индивидум реагирует на фрустрацию агрессивным поведением в том виде, который определяется особенностями его личности. Если ребенок усвоил, что, реагируя агрессивно на источник фрустрации, он снимает ее, то это подкрепляет его агрессию и может служить причиной повторных агрессивных действий.

Однако, давая заключение об агрессивном поведении ребенка, необходимо учитывать его возраст, стадию развития, окружающую обстановку, а также то, что поведение, которое мы считаем агрессивным, действительно является агрессией. Важно не приписать преступных намерений ребенку, чья агрессивность в действительности представляет собой реакцию отстаивания своих прав в ответ на тревогу или чувство утраты собственного достоинства.

Дети, проявляющие агрессивность в играх независимо от объекта агрессии (другие дети, взрослые или картонные неодушевленные предметы), отличаются повышенным агрессивным поведением по сравнению с детьми, не использующими в играх

таких моделей поведения. Родители должны понять, что их гнев и агрессивные действия или жестокое наказание служат моделью поведения, которое ребенок может имитировать, когда ему причиняют физическую или психологическую боль.

В западных странах существенное влияние на агрессивные формы поведения и насилие и их подкрепление оказывают литература, кино и телевидение. Непонятно, как можно решать проблемы агрессии у детей, если взрослые для удовлетворения своих желаний и потребностей прибегают к агрессии, насилию и терроризму. В свою очередь общество, реагирующее на преступность жестокими контрмерами, в равной мере участвует в ее возрождении. Сообщения о жестокости полиции, насилию родителей или учителей над детьми порождают установку, согласно которой насилие становится законным и единственным средством решения проблем и конфликтов между людьми.

Пассивно-агрессивное поведение

Дети с пассивно-агрессивным поведением выражают свою враждебность не сразу, а откладывают на будущее, «забывая» о ней, слоняясь без дела, проявляя упрямство, сопротивление или своеобразие. Родители часто жалуются, что ребенок непослушен, не реагирует на повторные замечания. Эти дети не успевают в школе. В анамнезе у них прослеживаются выраженный негативизм в раннем детском возрасте, нарушение аппетита, сложности с обучением туалету.

Дети могут неосознанно усвоить пассивно-агрессивную стратегию поведения по разным мотивам: для достижения независимости путем поддержания привязанности; как средство против ощущения своей неполноценности, поддержания автономности при чувстве тревоги или возмездия. Такая стратегия отражает страх перед явным выражением агрессии и враждебности, поэтому ребенок скрывает свой гнев под личиной пассивно-агрессивных действий. Характерно, что при воспитании родители этих детей часто прибегают к их запугиванию, наставлениям и авторитарности или, наоборот, оно отличалось всепрощением и вседозволенностью. Как у родителей, так и у детей могут появиться трудности с прямым и открытым выражением гнева, никто из них не может признаться в нем — это следствие пассивно-агрессивного поведения. Врач должен рекомендовать родителям избегать этих форм проявления гнева, установив жесткие границы поведения для детей. Родители и дети должны прийти к соглашению относительно своих задач и обязанностей. Следует избегать ненужной конфронтации. Независимость, соответствующая возрасту, должна поощряться и поддерживаться. В более сложных случаях пассивно-агрессивного поведения может потребоваться консультация психиатра для выявления психодинамических изменений.

Несамостоятельность

Несамостоятельный ребенок отличается робостью, теряется в достаточно простых социальных условиях, он не может выражаться. Часто его определяют как чувствительную и легко ранимую натуру. Ребенок в этом случае стремится «прицепиться» к родителям и избегает любой инициативы, неосознанно желая, чтобы другие позаботились о нем. Он не участвует в играх и забавах сверстников, так как боится соперничества и поражения. Родители часто излишне опекают таких детей и все им прощают, что ставит под угрозу нормальное развитие самостоятельности и независимости. Часто, со слов родителей, это болезненный и хрупкий ребенок, даже если у него нет никаких признаков физического недомогания.

Успех лечения зависит от готовности родителей поощрять ребенка при совершении «нормально рискованных» поступков. Педиатр должен поддерживать родителей и убеждать их в том, что они обязаны постепенно вводить ребенка в новые ситуации и отношения. Обслуживающий персонал в дошкольных и школьных учреждениях должен помочь сделать ребенку первые шаги на пути к психологическому отделению от родителей. Любые, даже самые малые, изменения в направлении самостоятельности и независимости следует обязательно поощрять. Однако не нужно питать надежду на быстрое становление этих изменений. Если все эти усилия тщетны, следует рассмотреть вопрос о консультации психиатра.

Дети с элементами шизоидности в поведении

У ребенка с элементами шизоидности в поведении не только ограничена социализация, но, по-видимому, полностью отсутствуют и какие-либо желания. Они отличаются полной замкнутостью, бредом или галлюцинациями, но по некоторым признакам очень напоминают взрослых, страдающих шизофренией. Их интересы чрезвычайно узки, а усилия очень ограничены. Они могут становиться навязчивыми, с ограниченной активностью и кажутся всем довольными. Поскольку эти дети почти ничего не требуют от родителей и учителей, их заболевание может остаться незамеченным. Они не отстают в умственном развитии, но эмоционально и социально остаются незрелыми, обычно не имеют и не желают иметь друзей, тогда как застенчивые или замкнутые дети, желая общаться с другими детьми, боятся этого. Последние могут быть очень живыми и дружелюбными в семье, но не в школе.

Дети с элементами шизоидности в поведении могут отличаться некоторыми врожденными нейрофизиологическими нарушениями, но не доказано, что эти нарушения относятся к опре-

деляющим. Дети входят в группу высокого риска развития более серьезных нарушений в подростковом и юношеском возрасте, и поэтому за ними необходим контроль в спокойной обстановке. Под влиянием стресса у них могут развиваться психотические состояния и антисоциальные формы поведения. По мере того как дети становятся старше, у них может снижаться интеллект и они начинают напоминать лиц с органическими поражениями мозга.

Родители подобных детей, прививая им общественные навыки, нуждаются в длительной помощи врача. Они должны проявлять настойчивость, привлекая детей к активности, способствующей росту их самосознания, даже в тех случаях, если они делают это с неохотой. Медикаментозное лечение неэффективно или малоэффективно. Диагноз должен быть установлен как можно раньше после проявления клинической картины заболевания. Заключение можно получить либо от детского психоневролога, либо в психиатрической больнице.

Варианты сексуальной адаптации

Дети наделены природным любопытством к словам, которые слышат, к другим людям и к самим себе. После «открытия» частей своего тела на первом году жизни ребенок начинает проявлять к ним интерес. На втором году жизни он может назвать их, это относится и к половым органам. Исследование своих частей тела, манипуляции ими и удовольствие от этого должны найти понимание у родителей, а не вызывать их тревогу или гнев.

Маленькие мальчики и девочки обычно вместе раздеваются, часто осматривают друг друга или прикасаются к разным частям тела, в том числе к половым органам. У дошкольников объятия, поцелуи и лежание друг на друге относятся к чисто физическим контактам, а половое поведение обычно ограничивается прикосновением к половым органам или их поглаживанием. Дошкольники, проявляющие половое поведение, например оральные контакты, имитацию полового акта, раздражение анального отверстия, вероятнее всего, обучились этому у детей более старшего возраста или у взрослых либо, что гораздо тревожнее, были вовлечены в эти действия. Большинство половых насильий над маленькими детьми осуществляется подростками или взрослыми, хорошо знающими этих детей; нередко это делают члены семьи, поступающие так с молчаливого согласия, а иногда при недосмотре со стороны взрослых, ответственных за ребенка.

Если у ребенка возникают вопросы по поводу половых проблем, ему можно сказать, что они вполне естественны и ответ

на них он может получить у родителей, своего врача или прочитав соответствующую книгу.

Литература на темы полового воспитания, хорошо оформленные и понятные детям книги распространяются членами медицинских ассоциаций и органов здравоохранения, ассоциаций полового воспитания и планирования семьи, различных организаций. Родители могут получить конфиденциальную консультацию у специалистов относительно своих детей.

Половые интересы и половая активность не находят одобрения в западной культуре и все еще вызывают у взрослых сильные эмоции. Взрослые, и прежде всего врачи, должны с большой осторожностью делать выводы относительно настоящего и будущего сексуального развития ребенка на основании факта единичного полового сношения или их серии. Это особенно относится к дошкольникам, хотя обычно в этом возрасте половая идентификация уже произошла, а половая роль развита.

Трансвестизм встречается при нормальном развитии, но он вскоре исчезает или остается в виде хронического проявления нарушения половых идентификаций и роли. Мальчики дошкольного возраста часто могут надевать платья матери и сестер, важничать, вызывая восторг у одних и отвращение у других. Родители редко сообщают о подобном стремлении к переодеванию у девочек. Последние не позволяют надевать на себя мальчиковую одежду даже в раннем детском возрасте. Родителям не следует сердиться или беспокоиться по поводу стремления мальчиков к переодеванию, но не следует и восторгаться этим или поощрять к этому. По-видимому, следует проигнорировать такое поведение или строго, но спокойно попросить ребенка не делать этого. В то же самое время врач и родители должны понимать, что такое поведение может требовать более серьезного внимания и беспокойства.

Беспокойство родителей усиливается, если переодевания становятся постоянными, ребенок делает это украдкой, если мальчик надевает на себя женское нижнее белье, уделяет большое внимание украшениям и косметике и чувствует себя неуютно среди однополых сверстников. Врачу следует проанализировать и другие аспекты половой идентификации: употребляет ли ребенок выражения, типичные для лиц противоположного пола; предпочитает ли он стереотипы поведения и одежду лиц противоположного пола (этот признак более весом для девочек по сравнению с мальчиками); пренебрежительно ли относится к своим анатомическим половым признакам или мечтает о развитии у него признаков противоположного пола. При регулярности такого поведения и сохранении его, несмотря на недовольство родителей, особенно у мальчика в возрасте старше 5—6 лет, необходимо рассмотреть вопрос о возможных нарушениях половой идентификации и половой роли.

Педиатр не должен «навешивать» на ребенка ярлык трансвестита, но ему следует заметить склонность у него к переодеванию в женское платье. Не следует также делать скоропалительных замечаний о том, что ребенок становится или может стать гомосексуалистом.

Трансвестизм начинается обычно после установления мужской идентификации. Взрослые индивиды не задают себе вопроса, мужчины ли они, несмотря на то что ощущают чувство неловкости из-за своей принадлежности к мужскому полу, в связи с чем ведут себя как женщины и передеваются в женское платье. Существенным в поведении взрослого с трансвестизмом является тот факт, что он знает о существовании у себя полового члена. Страдающий трансвестизмом может испытывать половое возбуждение при переодевании в женскую одежду или фетишистическую привязанность к определенным предметам женского туалета и достигает при этом полового возбуждения или оргазма.

Транссексуализм — это психологическое состояние, при котором лицо, биологически (хромосомно, гонадально, гормонально или генитально) принадлежащее к одному полу, ощущает себя принадлежащим к противоположному полу. Транссексуализм отличается от гомосексуализма, трансвестизма и феминизма. У взрослых эта проблема становится медицинской, так как гормональное и хирургическое лечение может дать возможность изменить пол и мужчине, и женщине. Результаты хирургического лечения, однако, противоречивы с точки зрения совершенствования отношений со стороны общества. Как сообщается в литературе, у детей это нарушение встречается редко, чаще у мальчиков в возрасте от 3 лет до пубертатного периода.

Транссексуализм проявляется в упорном и настойчивом переодевании в одежду лиц противоположного пола. У мальчиков он почти всегда проявляется в психологической убежденности, что он не мужчина, а женщина или станет ею. Результаты исследования психологических корней и ранних установок транссексуалов свидетельствуют о том, что они могут появиться очень рано, в первые 18 месяцев жизни. В соответствии со всеми существующими в настоящее время критериями транссексуализм не имеет каких-либо биологических детерминант и, по-видимому, не относится к генетически обусловленным формам поведения. Мальчики принимают женские позу, походку, жесты, голос, манеры поведения и интересы. Они предпочитают играть исключительно с девочками и в играх готовы исполнять женские роли.

Страдающие транссексуализмом дети не относятся к психопатическим личностям, более того, они скорее бывают очень приятны, интеллигентны; социально контактны со сверстниками обоего пола и взрослыми. Их поведение не характеризуется

явным эротизмом или половой направленностью по отношению к своим сверстникам.

Часто бывает, что выбранная роль, обусловленная половой идентификацией, поощряется и поддерживается в семье. Stoller сообщил, что нередко матери таких мальчиков также сомневаются в своей половой принадлежности и не отличаются сексуальной активностью, но не страдают гомосексуализмом. Такие дети, как правило, ведут «пустую» жизнь без тесных межличностных связей. Их отношения с собственной матерью кажутся сложными и безответными. У таких мальчиков как бы отсутствует отец (в психологическом и физическом смысле), впрочем как и для жены. Stoller сообщает, что матери этих мальчиков любят чисто физически ласкать своего ребенка и не только в младенческом, но и в дошкольном возрасте. Они нянчат, обнимают, целуют своих мальчиков, позволяют им быть в своей постели, присутствовать в ванне или во время одевания так, как будто нет психологических, физических или социальных границ и различий между ними. Характерно, что матери таких мальчиков испытывают удовлетворение, полностью посвящая им свою жизнь и рассматривая ее как миссию с задачей доставить своему ребенку удовольствие и выполнять все их желания.

Обследование и консультации родителей по вопросу дисфункции половой роли ребенка требуют от врача большого такта. Врач должен сознавать тревогу родителей, связанную с проблемами в этой области и выражающуюся отвращением, резкими выражениями отказа и избегания прямых ответов на вопросы. Правильно проведенная беседа может быть решающей для оказания помощи родителям и ребенку в понимании возможных источников и смысла такого поведения. Это может также помочь ребенку приспособиться к создавшейся ситуации с меньшими страданиями из-за конфликта между соматическим полом и половой ролью.

Гомосексуальное поведение

Гомосексуализм развития. Половая активность среди подростков одного пола встречается часто. Данные о распространении гомосексуализма в зависимости от возраста и пола отсутствуют. Впечатление, что он более типичен для мальчиков, в основном основано на общественной чувствительности к мужскому гомосексуализму, а также на общественном мнении, что мальчики более интересуются этими вопросами и более активны, чем девочки и женщины. Помимо этого, мужской гомосексуализм у взрослых в большей мере привлекает внимание общности. Врач не должен делать заключения, что половые сношения между мальчиками или девочками служат признаком

гомосексуальной идентификации либо серьезных психических нарушений. Основные вопросы, которые должны быть заданы, аналогичны задаваемым при любых других формах поведения: каковы границы нормы, как они соотносятся с возрастом, уровнем развития, полом и обстоятельствами, в которых это поведение проявляется? Другие суждения относятся к тому, адаптивны или нет эти формы поведения, как часто и длительно они проявляются, взаимодействуют ли с нормальными функциями, представляют ли один из аспектов более общих психосоциальных нарушений.

Если врач решит, что гомосексуальные формы поведения, о которых ему сообщили родители, относятся к нормальному развитию или преходящи и случайны, он должен успокоить родителей и проинструктировать их относительно гомосексуальных проявлений поведения при рецидивах у ребенка. Он должен посоветовать родителям контролировать выражение тревоги, гнева, неудовольствия, вины и др., вызываемое поведением детей. Спокойствие и уверенность — важные факторы достижения родителями соответствующей установки и эмоционального контроля, которые позволят им помочь и поддержать своих детей.

Первостепенная задача врача и родителей заключается в том, чтобы помочь ребенку почувствовать себя в безопасности и уменьшить ощущение своей вины. Родителям не следует проявлять подозрительность, браниться, угрожать ребенку. В этом плане врач должен быть для родителей эталоном спокойствия, внимательного и заботливого отношения к чувствам и поступкам ребенка. Он должен предвидеть, что некоторые дети откажутся или будут избегать обсуждения этих вопросов, но он обязан убедить их в том, что подобное обсуждение поможет им понять, что половые чувства и любопытство, связанное с ними, естественны. Важно знать, соответствует ли получаемая информация и понимание ребенком сексуальных проблем его возрасту. Если в гомосексуальную активность вовлечены другие дети этой семьи, на них следует воздействовать аналогичным образом. Если инициатором этого поведения или соблазнителем является старший ребенок, его необходимо предупредить о недопустимости такого поведения и ответственности за него. Необходимо, чтобы с ними побеседовал врач или психолог, и если они придут к заключению об эмоциональных или социальных отклонениях у него, следует рекомендовать лечение у психиатра.

Врач не должен допустить, чтобы его собственные негативные чувства усиливали отвращение и гнев, которые могут испытывать родители по отношению к старшим детям, особенно если последние не являются членами данной семьи. Он должен помочь родителям использовать все возможности отвлечь ребенка от патологических действий. Если же есть признаки физического насилия или психологического давления со стороны этих

детей, то показано вмешательство психиатра и официальных учреждений.

Родителям следует посоветовать более внимательно контролировать действия своих детей и их друзей, но это не должно превратиться в оскорбительную подозрительность, вызывающую чувство вины у детей.

Гомосексуализм обстоятельств встречается при отсутствии возможности гетеросоциальных и гетеросексуальных отношений. Особенно часто его замечают у подростков, содержащихся в тюрьме или колонии, в закрытых лечебных учреждениях или изолированных группах. В этих условиях большинство вовлеченных в эти действия подростков по своей психологической ориентации не относятся к гомосексуалистам. Однако такие условия могут вызвать к жизни скрытые гомосексуальные желания и ориентацию. В этих условиях создается почва для принуждения и садистских форм поведения, в том числе изнасилования. Большинство гомосексуальных попыток в подростковом возрасте относится к гомосексуализму развития или обстоятельств и не предопределяет фиксированной гомосексуальной ориентации в дальнейшем.

Гомосексуальность

Истинная гомосексуальная ориентация представляет собой сложный феномен и отличается от гомосексуализма развития или обстоятельств. Это действительно психологическая ориентация, при которой индивидум испытывает половое влечение и чувственное удовлетворение от половых контактов с лицами того же пола. Истинная гомосексуальная ориентация не относится исключительно или даже первично к половой, скорее всего это глобальное психосоциальное влечение. Лишь небольшое число гомосексуально ориентированных личностей проявляют такую противоречивость половых ролей, как феминизм у мужчин и вирилизм у женщин.

Причины развития гомосексуальной ориентации неясны, возможно, они обусловлены различными факторами, в том числе генетическими, биохимическими, нейрогуморальными. По-видимому, гомосексуализм у детей не связан с гомосексуализмом родителей. Результаты двух исследований свидетельствуют об отсутствии существенных различий в социальной адаптации и половой идентификации между детьми матерей-лесбиянок и матерей, принадлежащих к обычной популяции женщин. Скорее всего гомосексуальная ориентация не закрепляется до середины периода подросткового возраста или до его окончания. Разные виды лечения (психоанализ, поведенческая и групповая терапия) могут способствовать гетеросексуальной переориентации

у некоторых лиц с гомосексуальными наклонностями, поставивших перед собой такую цель.

Перспектива отношения в обществе к гомосексуализму показывает значительные колебания от полной нетерпимости до признания. В настоящее время некоторые рассматривают гомосексуализм как альтернативный стиль жизни. Ассоциация американских психиатров исключила гомосексуализм из списка психических болезней.

Гомосексуализм у мальчиков. Из факторов, влияющих на развитие гомосексуальной ориентации у мальчиков, необходимо отметить отсутствие у них адекватного эталона мужчины и поддержки его родителями и сверстниками.

Психологически далекий, унижающий или наказывающий сына, особенно за попытки проявить свою половую роль, отец создает потенциально опасную ситуацию. Например, отчитывающий сына за его увлечение игрой в волейбол («это спорт неженнок») и открыто выражающий свое неудовольствие или гнев по поводу отсутствия у сына интереса к видам спорта, основанным на физическом единоборстве, может вызвать появление у ребенка чувства неудачи, неспособности, в результате чего последний теряет чувство собственного достоинства, у него появляются сомнения относительно своей половой роли. Некоторые отцы с выраженным эротическим чувством, направленным на своих сыновей, могут неумышленно вызвать появление у них гомосексуальных чувств.

Мать, с другой стороны, может все оправдывать и прощать. Она намеренно или ненамеренно может быть очень соблазнительной, вызывая выраженные чувственные ощущения у сына, которые проникают в его сознание в форме тревоги, вызванной неосознанным внутренним конфликтом. Мальчик, желающий сблизиться со своей матерью, почувствовать как награду ее интерес к нему, начинает чувствовать дискомфорт от внешних и внутренних эротических наслоений таких отношений. Это вынуждает его держаться от нее на расстоянии, избегать близкого общения, проявляя при этом раздражительность или гнев и поддерживая тем самым свое тревожное состояние. Это поведение у него может распространяться и на взаимоотношения с девочками. По мере достижения подросткового периода этот конфликт может настолько усилиться, что мальчик ориентирует себя только на мужскую компанию, чтобы избежать беспокойства по поводу эротического влечения к матери.

Гомосексуальность у подростков и молодых мужчин может быть обусловлена чрезмерным чувством зависимости или чувством неэффективности или неспособности к выполнению мужской роли поведения. Эти чувства могут спровоцировать неосознанное желание выполнять роль пассивного и зависимого партнера сильного мужчины.

Заключения подобного рода требуют некоторой осторожности. Динамика внутрисемейных отношений соответствует, согласно теории психоанализа, неадекватному разрешению эдипова конфликта, но совсем не обязательно, чтобы это привело к гомосексуальной ориентации мальчика. Важно, чтобы врач не обвинял мать или отца в попытках соблазнить своего ребенка. Такое обвинение очень неприятно и обычно резко оспаривается родителями, даже если оно высказывается в очень предположительном тоне. В дальнейшем родители отказываются от сотрудничества с врачом, увеличивают дистанцию между собой и ребенком и наблюдают за ним со все нарастающей тревогой, чувством вины и душевного дискомфорта. Ребенок ощущает ослабление связей с родителями, винит себя в этом и также страдает. Обсуждение эротических аспектов взаимоотношений детей и родителей должно проводиться только квалифицированными специалистами, прошедшими специальное обучение и имеющими опыт работы в этой области.

Врач, касающийся проблемы возможных патологических отношений между родителями и ребенком, должен стремиться к их изменению путем обсуждения отрицательных эффектов этой чрезмерной зависимости, должен помочь мальчику стать более взрослым и независимым. Советы родителям более скромно вести себя дома и сохранять интимность в половых отношениях необходимо давать в форме общих соображений. Важно, чтобы в обсуждении этих вопросов участвовали оба супруга, так как это дает им возможность знать, о чем говорит каждый из них, и поддерживать друг друга так, чтобы врач мог оценить роль отца в возникновении и поддержании состояния особой близости между матерью и сыном или оценить степень патологии в отношениях отца с сыном.

Некоторые мальчики, которые могут поддерживать общественные контакты с девочками, начинают тревожиться или ощущают свою неуверенность, когда их отношения приобретают половую окраску. У них может уже быть опыт половой несостоятельности при ранних попытках полового контакта с девочками. Чувство природной стыдливости или возможной неудачи может усиливаться реакцией разочарования со стороны девочки. Мальчик начинает сравнивать свои неудачи с удачами, о которых рассказывают его сверстники. В этом случае, чтобы избежать дальнейших неудач в своих отношениях с девочками, он может переключиться на гомосексуальные действия.

Такие мальчики и юноши нуждаются в помощи. Родителям следует объяснить, что их ребенка необходимо направить к психиатру и что без лечения он не «перерастет» своей склонности. Такие консультации должны по меньшей мере способствовать возможности переориентации подростка в направлении гетеросексуальности. Помимо всего прочего, подросток под влиянием

бесед с врачом может освободиться от парализующей его волю тревоги или периодов депрессии, сопровождающих потерю чувства собственного достоинства.

Мальчики младшего школьного возраста с феминистическими чертами (см. далее), с утратой интереса к мальчикам своего возраста как к товарищам или с повышенным интересом относящиеся к их матерям и интересующиеся действиями девочек и женщин нуждаются в соответствующих обследовании психиатром и лечении.

Гомосексуализм у девочек. Сведения о развитии гомосексуализма у девочек и молодых женщин более отрывочны. Часто у женщин с гомосексуальной ориентацией, приобретенной в раннем подростковом возрасте, в анамнезе встречаются указания на неудовлетворительные отношения с матерью с младенческого возраста. В этих случаях мать бывает холодна и далека от них, наказывает и пренебрегает ими, ведет себя таким образом, что маленькие девочки чувствуют себя отверженными и заброшенными. Если мать или отец проявляют большую любовь к брату или братьям, у девочки может появиться чувство стыда за себя или она начинает задумываться о своей половой роли. По мере того, как она взрослеет, у нее может появиться тяга к другим девочкам, она начинает пользоваться удобным случаем, чтобы проявить заботливость, привязанность, благодарность и внимание к ним.

Многие девочки проходят нормальную стадию развития, которая у некоторых отмечается как стадия «подавленности». Это может способствовать развитию положительных эмоциональных реакций сочувствия и таких физических контактов, как хождение, взявшись за руки. Такое поведение более характерно для девочек, чем для мальчиков; для девочек вообще характерна большая свобода в физических контактах друг с другом. Для некоторых девочек ни физические контакты в период «подавленности», ни такие принятые в обществе контакты, как танцы, не вызывают каких-либо половых чувств. У других девочек такие контакты могут вызывать более глубокие чувства и сильное желание физических и половых контактов с другими девочками. Эротизация таких отношений может быть основой сближения и привязанности.

Некоторые гомосексуально ориентированные девочки имеют выраженные мужские «замашки»: стригут коротко волосы, предпочитают носить мужскую одежду. Они часто полностью отказываются от «всего женского», но это вовсе не означает, что они гомосексуалы в половой ориентации. Некоторые из них вообще асексуальны и ведут себя так для того, чтобы вообще избежать проявления сексуальности или даже общественных контактов с мальчиками из-за боязни таких отношений. Такие девочки могут чувствовать, что мужская роль, которую они взяли на себя,

особенно приятна их родителям, или считать, что она более ценится и вознаграждается в обществе. Определенную роль может играть чувство страха перед «женской» пассивностью и зависимостью, которое они компенсируют мужскими формами поведения и одеждой, при этом часто переигрывая. У некоторых из них натянутые, неудовлетворительные отношения с матерью и близкие и теплые, возможно эротизированные, отношения с отцом. Тревога из-за половых аспектов таких отношений может толкнуть их на отказ от женской сексуальности как на путь, позволяющий избежать патологических чувств к своему отцу или соперничества с матерью.

Лечение. По-видимому, существует много обстоятельств семейного, межличностного и культурного порядка, способствующих гомосексуальной ориентации у девочек и мальчиков. Важно, чтобы врач не давал заключения о гомосексуальной ориентации на основании половой роли или поведения маскулинизированной девочки или феминизированного мальчика. Детей с такими формами поведения необходимо тщательно обследовать у квалифицированного психиатра или детского психолога. Родителям следует объяснить, что наказание, особенно физическое, или чтение морали не поможет их детям бороться с психологическим, личностным или культурно-общественным конфликтом. Часто родители страшатся открыто заявить о гомосексуальной ориентации детей, так как страшатся возможной ответственности. Некоторые дети могут действовать под влиянием неосознанных или неосуществленных желаний своих родителей, что может повлиять на их гомосексуальную ориентацию, но врачу не следует упоминать об этом в беседе с ними. Родителей необходимо успокоить, указав на их непричастность к возникшей ситуации, хотя их также необходимо проконсультировать у квалифицированного специалиста.

Феминизм у мальчиков

Проявления феминизма могут быть замечены врачом или на них обращают внимание обеспокоенные родители. В любом случае до того, как успокоить родителей или направить мальчика на консультацию к психиатру, необходимо познакомиться с полным профилем поведения ребенка. Установки и поведение родителей часто имеют решающее значение для оценки значимости этих симптомов. Newmap различает две категории перекрестного полового поведения: 1) переодевание в женское платье, высказывание желания быть девочкой, исполнение женских ролей в играх и имитация жестикуляции девочек; 2) отрицание «грубых» игр и противоборства, отсутствие интереса к механическим игрушкам, предпочтение заниматься артистической деятельностью, удовольствие от игры с девочками, грация в дви-

жениях; такие мальчики часто получают прозвище «неженка». Автор утверждает, что поведение мальчиков, относящихся к второй категории, не следует рассматривать как выраженный феминизм. Однако при комбинации какой-то формы поведения, характерной для мальчиков первой категории, с одной или несколькими формами поведения, характерной для мальчиков второй категории, требуются тщательное обследование психиатром, возможно, и лечение. Он показал, что лечение мальчиков, «желающих быть девочками», имеет благоприятный прогноз, если оно начато в раннем детстве. Если же лечение начато после наступления пубертатного периода, прогноз неблагоприятен. У взрослых, в детстве проявлявших женские формы поведения, значительно чаще приходится сталкиваться с серьезными проблемами половой идентификации. Можно отметить два фактора, по-видимому, наиболее характерных для проявления феминизма у мальчиков: отчужденность и безразличие отца и явное или скрытое желание матери женской идентификации ребенка, проявляющееся, например, в надевании на мальчика женского платья.

Инцест

Чаще всего инцест проявляется в половых связях отца с дочерью подросткового и юношеского возрастов. Кровосмешение — это результат насилия над ребенком, в связи с чем оно преследуется законом.

Врач обязан сообщить об этих случаях в соответствующие органы. К сожалению, матери нередко скрывают эти факты, боясь огласки, так как отцу грозят тюремное заключение и общественное осуждение, а дочери испытывают чувство страха, вины и стыда.

Отцы в этих случаях нередко отличаются задержкой психосексуального развития. Результаты проведенного недавно исследования свидетельствуют о том, что они обычно имеют в анамнезе судимости за изнасилование, а матери в таких семьях часто страдают хроническими заболеваниями, депрессиями или алкоголизмом.

В тех случаях, когда маленький ребенок жалуется на «приставание» к нему членов его семьи, врачу не следует обращать внимание на возмущение родителей, так как оно может служить защитной реакцией, прикрывающей действительное положение вещей.

Совращенный ребенок может испытать на себе гнев обоих родителей. Часто бывает очень трудно выявить истину. Врач может помочь ребенку перебороть страх, облегчить конфликт путем защиты его от настойчивых или неуместных распросов или от нездорового любопытства.

Эксгибиционизм

Эксгибиционизм, включающий в себя игры с раздеванием (игра в «доктора»), довольно распространен среди детей дошкольного возраста, но меньше проявляется у детей младшего школьного возраста. Преходящие эпизоды повышенной заинтересованности обнаженным телом появляются тогда, когда ребенок пытается получить больше сведений о половой активности, особенно если родители не желают или не могут дать соответствующей информации.

Навязчивый мужской эксгибиционизм может представлять собой симптом психосоциальных нарушений в подростковом возрасте. Подростковый эксгибиционизм — это способ не только привлечь к себе внимание, но и самоутвердиться, хотя и перверсионным образом. Однако часто основным мотивом такого поведения служит агрессивность: эксгибиционист, неожиданно обнажая половой член, пугает свою жертву. Устойчивый эксгибиционизм предполагает серьезные психологические нарушения и требует вмешательства психиатра. Открытый эксгибиционизм у девочек подросткового возраста встречается значительно реже, чем у мальчиков.

ДЕТСКИЕ ПСИХОЗЫ

Психозы детского возраста — редко встречающееся, но серьезное заболевание. Их можно подразделить на две группы: 1) ранний детский психоз (грудные дети и дошкольники) и 2) поздний детский психоз (предподростковый и подростковый возраст).

Ранние детские психозы

Аутизм. Ранний детский аутизм характеризуется отсутствием стремления ребенка к общению с другими людьми, в том числе с родителями. В США аутизмом страдают 0,7—4,5/10 000 детей. Типичен тот факт, что страдающий аутизмом ребенок впервые попадает в поле зрения врача в связи с серьезной задержкой развития речи. Из анамнеза выявляется, что он не ласков, не улыбался окружающим или начал улыбаться очень поздно.

Больной ребенок замкнут и может в одиночестве проводить несколько часов, играя с одной игрушкой. Для него характерны навязчивые ритуальные движения, т. е. прикосновение к объектам в фиксированном порядке. Ритуалы отражают потребность ребенка поддерживать неизменной окружающую его обстановку. Такой ребенок играет обычно, не поднимая головы и не встречаясь глазами с другими лицами, не реагирует на попытки

присоединиться к его игре. Прерывание его программы движений может вызвать вспышкоподобную гневную реакцию, он падает на пол, бьется о него головой, скрежещет зубами и др. Эти действия настолько активны, что могут привести к самоповреждению и представляют опасность для его жизни.

Ребенок следит за движением своих рук и пальцев, пробует вещи на вкус, что указывает на высокий уровень сознания и чувствительность к определенным стимулам, тогда как пониженная реакция на боль и отсутствие ориентировочной реакции на внезапный громкий шум свидетельствуют о снижении чувствительности к другим стимулам.

В речи ребенка могут преобладать эхолалия, реверсия местимений (например, именуя себя, ребенок говорит «он»), нарушения ритма речи и другие формы нарушения речи. Коэффициент интеллектуального развития, определяемый с помощью общепринятых психологических тестов, обычно снижен, но недостаточность речи и социализации не позволяет точно определить интеллектуальный потенциал детей, страдающих аутизмом. У некоторых из них определяют удовлетворительные результаты невербальных тестов. У детей, у которых развита речь, умственные способности вполне адекватны их возрасту. Иногда ребенок, страдающий аутизмом, может обладать исключительным, но изолированным талантом, подобно некоторым взрослым, о которых говорят: «ученый идиот».

Причины аутизма неясны. Согласно разным теориям, акцент ставят на таких факторах, как поражение головного мозга, конституциональная недостаточность, афазия и недостаточность ретикулярной активирующей системы. Данные, полученные в последние годы, свидетельствуют о том, что аутизм, вероятно, обусловлен нейрофизиологическими нарушениями. Вопреки мнению, существовавшему и 20 лет тому назад, аутизм не обусловлен действиями родителей.

Для лечения детей, страдающих аутизмом, предлагались многочисленные методы, но при всех попытках были получены незначительные результаты. Некоторые успехи в развитии речи были достигнуты, как сообщалось, с помощью подходов, в которых использовали элементы поведенческой терапии и операционной обусловленности. Методы модификации поведения полезны для предотвращения у детей самоповреждений и повторения бессмысленных случайных движений. Интенсивная психотерапия малоэффективна. Лечение транквилизаторами целесообразно только с целью контроля за вспышками агрессивного поведения. Существуют данные, что антипсихотические препараты (галоперидол и пиперазин-фенотиазины, например трифторпиперазин) могут оказаться полезными при стереотипном поведении, социальной замкнутости, дефектах способности к обучению. Лечение в клинике показано в основном в тех слу-

чаях, когда родители не в состоянии обеспечить уход за ребенком на дому.

Прогнозирование в отношении детей, страдающих аутизмом, должно быть очень осторожным. Некоторые из овладевших навыками самообслуживания и речью могут жить в семье, хотя и изолированно от нее, но в большинстве своем они обречены на постоянное пребывание в психиатрической клинике. Неизвестно, существуют ли какие-то связи между аутизмом и шизофренией у взрослых.

Индукцированные психозы не представляют собой четко очерченного клинического синдрома, как ранний детский аутизм, и до сих пор не решен вопрос о целесообразности выделения их в самостоятельную нозологическую единицу. Патология, которую впервые описал Mahler в 1952 г., обычно появляется на 2—5-м году жизни. На ранних стадиях развития ребенка обычно не отмечают никаких отклонений, хотя иногда говорят о его повышенной чувствительности. Провоцирующие факторы, например рождение младшего брата или сестры, вызывают у ребенка острую, резкую, паникообразную тревогу вместе с выраженной регрессией социального поведения и умственных способностей. Ребенок становится «прилипчивым» к своей матери, но может проявлять выраженную привязанность и к другим лицам. Речь, вполне освоенная до начала заболевания, становится жаргонной, теряет свою коммуникативную функцию. Регрессия может достигнуть уровня вторичного аутизма, стать хронической и устойчивой, напоминая ранний детский аутизм. Некоторые этиологические факторы, уже описанные в разделе об аутизме, характерны и для индуцированных психозов, но причина заболевания также неизвестна. Прогноз, возможно, несколько благоприятнее, чем при аутизме.

Поздние детские психозы

Психотические реакции у детей более старшего возраста напоминают психотические реакции у взрослых. Аффективные психозы были описаны выше. Из важнейших признаков и симптомов детской шизофрении отмечают нарушение процессов мышления, бред, галлюцинации, неупорядоченное поведение, отказ от межличностных связей и утрату чувства реального. В отличие от психозов раннего возраста психозы у детей более старшего возраста выявляют в семьях из группы высокого риска по шизофрении. В отличие от шизофрении у ребенка, страдающего аутизмом, отмечают различную симптоматику (у них отсутствуют галлюцинации и бред), более раннее начало и низкий коэффициент интеллектуального развития и более выраженные перинатальные осложнения.

При шизофрении целесообразны лечение химиопрепаратами,

применение поведенческой, семейной и индивидуальной терапии. Госпитализация показана в период обострений, а длительное пребывание в клинике необходимо только при сильно выраженной и устойчивой симптоматике. Прогноз неблагоприятен, хотя и не настолько, как при ранних детских психозах. Возможны периоды ремиссии, но исходная симптоматика сохраняется, и к возрасту 20 лет ее проявления аналогичны наблюдаемым у взрослых, страдающих простой формой шизофрении.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ

Каждый раз, когда болезнь изменяет поведение ребенка или отношение к нему родителей, можно ожидать возникновения у него психологических нарушений. Их можно свести к минимуму, а психогенные факторы исключить с помощью соответствующих профилактических мероприятий. Психологический удар может исходить из сопутствующих болезней, состояния дискомфорта, тревоги и нарушений сенсорной сферы (помутнение сознания, бред, галлюцинации и дезориентация) и таких проявлений, как замкнутость, депрессия, раздражительность и регрессия. Последняя представляет собой вполне «нормальное» явление для больного ребенка (как и для больного взрослого). Излишний уход за больным «подкрепляет» состояние регрессии и может привести к увеличению продолжительности заболевания. Больной ребенок утрачивает интерес к окружающему и переносит его на себя и свою боль. Это вполне естественно, и родителей следует ободрить, как только клинические проявления начнут нормализоваться.

Психосоматические взаимодействия

Психосоциальные факторы существенно видоизменяют реакции на жизненные ситуации, одной из которых может быть болезнь. Каждый клинический феномен находит свое отражение на всех структурных уровнях: молекулярном, анатомическом, физиологическом, психическом, личностном, семейном и социальном. Из этого следует:

1) врач не должен скрывать причину дискомфорта у больного; это предпочтительнее позиции, в соответствии с которой симптомы определяются органическими либо психологическими факторами;

2) психосоциальные аспекты следует изучать наряду с психологическими аспектами заболевания;

3) врач должен представлять собой эталон для родителей и ребенка, проявляя интерес к его ощущениям и чувствам и предоставляя ему возможность высказать свои переживания.

Так, первым вступительным вопросом должен быть: «Как вы себя чувствуете?», — а не «Где у нас болит?».

Для маленького ребенка, попадающего в больницу, сразу возникает целый ряд проблем, включающих переживание разлуки с родителями, адаптацию к новой окружающей обстановке и обслуживающему персоналу, соседство с тяжелобольными детьми, а иногда и свежую память о палате интенсивной терапии или хирургической операции. Наиболее сильный страх у грудных и детей раннего возраста порождается разлукой с родителями, они часто испытывают чувства утраты любви и своей заброшенности. Bowlby описал следующую последовательность реакций у госпитализированных детей раннего возраста: гневный протест с паникоподобным беспокойством; депрессию и отчаяние; апатию и отстраненность. Дети постарше могут больше беспокоиться по поводу болезненности медицинских процедур. Данные наблюдений свидетельствуют о том, что повторная госпитализация вызывает значительно больше волнений именно у детей старшего возраста. Все эти реакции можно в значительной мере уменьшить с помощью профилактических мероприятий, помогающих облегчить процесс адаптации к больничной обстановке, и смягчить психологические и поведенческие последствия госпитализации.

Для детей в возрасте младше 5—6 лет чрезвычайно желательно присутствие, если это возможно, в палате родителей. Если предполагаются повторные посещения больницы ребенком, то очень важен первый визит. Ребенок должен увидеть обстановку, в которой он должен будет находиться, медицинский персонал, с которым он будет постоянно контактировать, а также получить ответы на мучивший его вопрос: «Что будет со мной в дальнейшем?». В лечение должны быть включены широкая программа культурно-развлекательных мероприятий и свободное посещение ребенка в определенные часы (в том числе братьев или сестер). Персонал больницы должен быть внимательным и с симпатией относиться к больным детям и их родителям. Врачи и медицинские сестры должны чувствовать, что они лучше родителей, часто растерянных и подавленных или, наоборот, не понимающих серьезности обстоятельств, способны понять нужды и потребности ребенка. В этих случаях они могут просто сказать родителям: «Я при данных обстоятельствах лучшей родителем, чем Вы». Родители почти всегда, часто подсознательно, чувствуют свою вину, когда ребенок заболевает, и могут проявлять агрессивную реакцию, компенсировав тем самым чувство своей вины; бывает, что они не могут задать решающий вопрос из-за боязни показаться глупыми. Врачи, медицинские сестры и другой обслуживающий персонал больницы должны приложить все силы, чтобы помочь детям и родителям установить и поддерживать эффективное общение.

Поликлиническая помощь связана с рядом проблем. В отличие от клиники, в которой процесс лечения непрерывен, в поликлинике ребенок может находиться под наблюдением нескольких врачей, мало контактирующих друг с другом. Различия в языке и уровне культуры часто создают дополнительные трудности. Например, родители иногда не могут сформулировать причину своей тревоги по поводу здоровья ребенка. Назначения врача могут быть неправильно поняты и поэтому малоэффективны. Врач обязательно в конце приема должен спросить, все ли они поняли, и ответить на все возникшие вопросы.

Хронически или безнадежно больные дети должны вызывать особую тревогу у врача. В настоящем разделе обсуждаются лишь определенные профилактические мероприятия, которые должны уменьшить психологический дискомфорт у родителей и больного ребенка и предупредить тяжелые психологические последствия в семье в случае его гибели.

Каждый симптом, выявляемый у больного ребенка, осознанно или подсознательно воспринимается им и его родителями как грозный признак ухудшения состояния или даже как угроза жизни. И чем серьезнее становится состояние ребенка, тем большее эмоциональное напряжение оно вызывает. Маленькие дети испытывают это вначале как дискомфорт, как возможность подвергнуться большому числу разных процедур или как тревогу, отражающую беспокойство родителей. Однако, начиная с возраста 9 лет, дети начинают задумываться о возможности смерти. В подростковом периоде мысли об этом они оформляют в философские термины, подобно взрослым, хотя и с ограничениями, обусловленными отсутствием жизненного опыта.

При хронически протекающих заболеваниях у детей, например при муковисцидозе, родители также нуждаются в ранней помощи врача для того, чтобы они смогли понять реальное положение вещей без излишнего чувства своей вины. Врач должен подсказать им, как надо отвечать на вопросы ребенка относительно его состояния здоровья. Дети раннего возраста находятся под внимательным наблюдением родителей. Родители детей более старшего возраста, особенно подростков, должны быть готовы к тому, что ребенок обратит на них свой гнев за свое состояние здоровья. Этот гнев можно смягчить, если ребенку в каждую стадию заболевания осторожно, просто и логично представить информацию, которую он требует и может воспринять. Ему необходимы психологическая поддержка родителей, высокий профессионализм и объективность врача.

Роль врача в такой ситуации очень трудна. На него должны надеяться как на избавителя от всех неприятных ощущений, он должен быть готов помочь родителям и ребенку избежать эмоционально калечащих психологических состояний. Так, он должен убедить родителей заняться своими делами, даже если это

потребуется временной разлуки с больным ребенком. В других случаях он должен помочь ребенку научиться преодолевать наступающую при этом фрустрацию. Родители хронически или безнадежно больных детей при соответствующем руководстве врача или психолога могут оказать друг другу психологическую поддержку.

При скоротечных заболеваниях, заканчивающихся смертью, например при остром лейкозе, тревога родителей, их чувства вины и отчаяния значительно сильнее, чем при большинстве других хронических заболеваний. Большинство детей 9—10-летнего возраста обычно не спрашивают врача о том, когда они умрут, хотя могут говорить об этом с другими больными. Основное желание маленьких детей — это то, чтобы родители не забыли их и всегда любили. Персонал больницы и особенно участковый врач, хорошо знающий ребенка и его семью, должны обеспечить поддержку в этой тяжелой для родителей ситуации. Медицинский персонал должен чаще обсуждать на конференциях состояние тяжелых больных, обеспечивая взаимопомощь при их ведении, так как сами врачи, теряя больных, испытывают глубокое чувство неудовлетворенности и подавленности и не всегда способны в полной мере поддержать больных детей и их родителей.

После смерти ребенка родители нуждаются в том, чтобы поговорить с врачом и рассказать ему о всех переполняющих их чувствах. Врач обязан выслушать их и помочь им избежать психологически тяжелой ситуации, когда смерть ребенка становится безутешным горем и все жизненные интересы концентрируются вокруг этого события. Многие родители испытывают облегчение, если им дают возможность подержать в руках тело умершего ребенка, посмотреть на него или прикоснуться к нему.

Трансплантация органов у детей чаще всего ограничивается пересадкой почки. Перед операцией ребенку проводят обычно длительный гемодиализ. Его проводят в больнице, но часто родителей обучают его проведению на дому. Ребенок, подвергаемый гемодиализу, становится психологически зависимым и замкнутым. Пересадка костного мозга может сопровождаться разнообразными осложнениями со стороны психики, например чувства зависимости от донора, а также последствиями перенесенного стресса и изоляции.

Семейные проблемы сразу осложняются при обсуждении вопроса о доноре. Если донором может быть кто-то из родственников, между ними постепенно усиливается чувство напряжения по поводу вопроса, кто же «принесет себя в жертву». В некоторых случаях задача облегчается, если врач берет на себя ответственность за принятие такого решения. Известно о большом числе случаев самоубийства взрослых, находящихся на гемодиализе, но для детей эта процедура, по-видимому, психо-

логически менее травматична, возможно, в результате большей способности принимать помощь и поддержку. Подростки в большей мере интересуются изменением своего внешнего вида, что они не всегда могут выразить словами. Врачу необходимо выслушать больного, соответствующим образом интерпретировать все сказанное им и помочь ему и членам его семьи в принятии определенного решения.

ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ

План лечения. При выявленной психопатологии у ребенка или членов его семьи врач должен разработать план лечения и осуществить его или, если это необходимо, обратиться за специализированной помощью. Однако это не означает, что роль лечащего врача на этом заканчивается. От него может потребоваться оценка предлагаемой психиатрической помощи, и выигрывают от этого ребенок или члены его семьи.

Если вопрос о необходимости психотерапии решен положительно, то в его реализации должны принять участие не только частнопрактикующий детский психотерапевт, сотрудники организации социального обеспечения или психологи, но и сотрудники педиатрической службы, фондов помощи детям детских психиатрических кабинетов или больниц. В некоторых школах организованы не только специальные классы для таких детей, но и кабинеты психологической и медицинской помощи. Обсуждая вопросы заболевания и лечения с детьми или родителями, желательно пользоваться наиболее простыми заключениями и рекомендациями. Выбор лечения следует оставить за консультантом, обеспечив возможность тесной связи с ним больного ребенка и его родителей. Лечащий врач должен постоянно поддерживать контакт с ребенком и членами его семьи, чтобы у них не возникло ощущения, что исчерпаны уже все возможности.

Классические методы психотерапии направлены в первую очередь на разрешение внутреннего конфликта. Врач работает непосредственно с ребенком, если это взаимодействие интенсивно, метод обычно называют детским психоанализом, если менее интенсивно — детской психотерапией. Диапазон методов довольно широк: от специфического внушения с целью изменения поведения ребенка до интерпретивной терапии, направленной на модификацию психических структур и поведения. От некоторых детей требуется определенная степень зависимости от проводимого лечения. Родители могут подключаться к лечению непосредственно или встречаться с врачом, консультирующим их.

Психодинамический подход при психологических стрессах выявляет влияние поведения и действий родителей на текущую

ситуацию. **Модификация поведения** включает в себя полный анализ поведения ребенка в рамках наблюдаемых поступков и действий, предопределяющего поведения и их последствий, желаемое изменение поведения и систему поощрения. Этот подход предполагает активное участие в нем членов семьи, а также работу как с некоторыми ее членами, так и со всеми вместе. Большое внимание следует уделить взаимоотношениям членов семьи, повышению уровня коммуникации между ними.

Групповая психотерапия относительно эффективна при лечении детей с нарушениями развития общественных навыков. Ее задача заключается в развитии навыков общения и взаимодействия детей предподросткового возраста в условиях физической активности и структурированной обстановки.

К основным препятствиям к проведению активной психотерапии врачами общего профиля и педиатрами относятся недостаток у них времени и отсутствие знаний теоретических основ. Успехи, которых добились врачи в решении некоторых проблем, свидетельствуют о том, что большинство из них могут добиться положительных результатов в решении многих психотерапевтических проблем.

Первая беседа должна вызывать интерес у больных, заставить их внимательно слушать врача и задавать ему вопросы, способствующие пробуждению новых мыслей у детей и родителей, помогающих им задуматься и объективнее взглянуть на их совместную жизнь. Установление между врачом и членами семьи доверительных взаимоотношений способствует и упрощает проведение некоторых диагностических и терапевтических мероприятий. Врач может рекомендовать родителям и их детям больше общаться друг с другом, разговаривать и делиться своими чувствами и чувствовать себя свободнее при их выражении.

В беседах относительно формулировки проблем и мероприятий по их ликвидации должны принимать участие и подростки. Такие беседы можно рассматривать как некоторый вид поддерживающего лечения. Во время их проведения могут обсуждаться успехи и неудачи мероприятий, направленных на решение возникших проблем. Если при этом улучшения состояния не наступает или оно незначительно, врач может обратиться за консультацией к психиатру и направить к нему больного для проведения более тщательного обследования и интенсивного лечения.

Иногда бывает полезной или необходимой госпитализация в детскую больницу или больницу общего профиля ребенка с эмоциональными сдвигами. При этом преследуют несколько целей. При серьезных психоматических состояниях, попытке к самоубийству или отравлении подростку часто бывает показана не только психиатрическая, но и терапевтическая медицинская по-

мощь. Если больной нуждается в госпитализации в психиатрическую лечебницу, это решение должно быть принято только после консультации с психиатром.

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЯ

Целесообразность использования медикаментозных средств для модификации поведения у детей довольно сомнительна. Специфика воздействия на ЦНС большинства широко используемых психотропных препаратов мало изучена. Их действие на поведение определяется степенью зрелости ЦНС, психическими и психосоциальными факторами, свойствами личности, временем, в которое принят препарат, и др.

Наиболее распространенные психотропные средства, используемые при амбулаторном лечении больных с нарушениями поведения, представлены в табл. 2-14. В ней приведены рекомендуемые дозы, показания и противопоказания к применению этих препаратов. Их подразделяют на три основные группы: психомоторные стимуляторы, нейролептики и антидепрессанты.

Применение декстроамфетамина и меридила для лечения детей с синдромом недостаточности концентрации внимания см. ранее. Показания к применению нейролептиков для лечения детей, особенно раннего возраста, четко не установлены. Подростков ими лечат так же, как молодых людей.

В детской психиатрии чаще применяют алифатические фенотиазины (тиоридазин и аминазин) и галоперидол. Нейролептики следует оставить в резерве для лечения детей с серьезными нарушениями, например с выраженным возбуждением, агрессивностью, тревожными состояниями или психозами. При прекращении лечения врач должен помнить о возможности синдрома отмены, для которого характерны тошнота, рвота, профузный пот, атаксия, оральная дискинезия, дистонические движения рук и ног, туловища и головы. Симптоматика имеет тенденцию к спонтанным рецидивам через 8—12 нед после купирования. Отмечалось, что у детей и подростков, которым назначали нейролептики, может возникать «задержанная дискинезия»: произвольные хореоподобные движения туловища, рук и ног и подергивания мышц лица. Побочные эффекты возможны не только при применении больших доз и длительном лечении, но и при использовании малых доз нейролептиков, принимаемых в течение нескольких месяцев. Более того, они могут быть устойчивыми.

Отменять антидепрессанты следует постепенно, уменьшая дозу, для того чтобы избежать синдрома отмены (боли в животе, тошнота, рвота, сонливость, потеря аппетита, слезливость и возбудимость). Процесс отмены может растянуться на несколько недель.

Таблица 2-14. Психотропные средства

Препарат	Показания к применению	Дозы	Побочные эффекты, токсичность
I. Нейролептики Малоэффективные, используемые в больших дозах Тиоридазин (Мелларил) Аминазин (Торазин)	<i>Все группы</i> Выраженное тревожное состояние, возбуждение, детская и подростковая шизофрения, эмоциональная лабильность, агрессивность и/или гиперактивность, связанная с психическими нарушениями, глубокие нарушения в развитии, маниакальные нарушения в развитии и аутизм, самоповреждения, лживость и агрессивность при отсталости умственного развития	30—150 мг/сут дробно в допустимой форме	<i>Все группы</i> Седативный эффект, увеличение массы тела, антихолинергические эффекты (сухость во рту, нечеткость зрения, запоры), гиперчувствительные реакции (печень, кожа), заболевания крови, паркинсонизм
Среднеэффективные, используемые в средних дозах Мезоридазин (Серентил)	Группа высокоэффективных препаратов	10—75 мг/сут дробно	Поздно развивающиеся эффекты: риск «задержанной дискинезии» и синдрома отмены
Высокоэффективные, используемые в малых дозах Трифторперазин (Сте-лазин) Тлопиксен (Наван) Галоперидол (Галдол)	Синдром Туретта, разнообразные тики (галоперидол)	1—6 мг/сут дробно	Нарушения сна, снижение аппетита с возможным уменьшением массы тела, раздражительность и слезливость, боли в животе, головные боли, повышение систолического давления.
II. Психомоторные стимуляторы (для детей в возрасте старше 6 лет) Меридил (Риталин) Фенамин (Декседрин) Пемолин (Цилерт)	Синдром недостаточности концентрации внимания То же » »	0,3—1,0 мг/ (кг·сут) 0,2—0,5 мг/ (кг·сут) 37,5—112,5 мг/сут	

Препарат	Показания к применению	Дозы	Побочные эффекты, токсичность
<p>III. Антидепрессанты</p> <p>Имизин (Тофранил)</p> <p>Дезипрамин (Бенадрил)</p>	<p>Выраженная депрессия, тревога по поводу разлуки; недостаточность концентрации внимания, не снимаемая психомоторными стимуляторами (в возрасте старше 12 лет), энурез (в возрасте старше 6 лет)</p> <p>Выраженная депрессия (в возрасте старше 12 лет)</p>	<p>При выраженных депрессиях и тревоге 2—3 мг/(кг × сут) дробно, при энурезе 25—50 мг/сут</p> <p>25—100 мг/сут</p>	<p>Поздно развивающиеся эффекты: отставание в росте и снижение массы тела. Пемолин может вызвать гиперчувствительные реакции (особенно со стороны печени). Необходимо следить за данными ЭКГ и АД на предмет выявления гипертензии, ортостатической гипотензии, сердечной аритмии или удлинения интервала P—R или QRS.</p>
<p>IV. Другие препараты</p> <p>Дамедрол (Бенадрил)</p>	<p>Гиперактивность, состояние тревоги, нарушение сна</p>	<p>При гиперактивности 25—150 мг/сут дробно, при нарушениях сна 25—50 мг перед сном, возможно в виде микростуры</p>	<p>Побочные эффекты: ангина, нервные эффекты (сухость во рту, нечеткость зрения, запоры), иногда симптомы паркинсонизма; возможны реакции отмены; требуется постоянный терапевтический уровень препарата в плазме</p> <p>Сухость слизистых оболочек, кожные сыпи</p>

Поскольку биполярные нарушения нехарактерны для детского возраста, то в детской практике препараты, содержащие литий, используются очень редко. Их применяют при биполярных заболеваниях у подростков в тех же самых дозах, руководствуясь тем же самым уровнем в крови, что и у взрослых.

Прежде чем начать лечение нейрореплетиками, пемолином, литием или антидепрессантами, необходимо произвести основные лабораторные исследования и продолжать исследовать кровь через каждые 6 мес в процессе лечения. Лабораторные исследования включают в себя клинический анализ крови с подсчетом тромбоцитов, биохимические печеночные пробы. У больных, получающих препараты лития, необходимо определить функции почек и щитовидной железы. Мониторинг ЭКГ и АД показан при лечении имизинном или большими дозами алифатических фенотиазинов.

Терапевтические дозы различных препаратов следует контролировать по их уровню в плазме.

По мере того как будут проясняться биологические основы психических нарушений, появятся новые психотропные средства. Для уменьшения выраженности агрессивного поведения применяют препараты, содержащие литий и галоперидол. Клонидин часто бывает эффективен у детей с недостаточностью концентрации внимания и у страдающих тиками, а также у тех, в семейном анамнезе которых есть указание на тики (включая синдром Туретта). Для лечения при синдроме Туретта может быть эффективен пимозид, проходящий в США экспериментальные испытания.

Результаты исследования, а также накопленный опыт химиотерапии не должны порождать излишнюю успокоенность или излишнюю уверенность в этих средствах.

Некоторые родители категорически против применения психотропных средств, поэтому врач должен рассеять их тревоги по этому поводу. Эти препараты следует назначать на максимально короткий период. Врач должен избегать применения сразу нескольких препаратов и не должен отменять или заменять их при отсутствии немедленного эффекта. Все психотропные средства могут способствовать изменению биохимических показателей у ребенка, поэтому важно, чтобы врач доходчиво объяснил родителям целесообразность лечения ими. Они не обладают магическими свойствами, способствующими немедленному изменению поведения ребенка, это полезные дополнительные средства лечения детей. Сложность эмоционального фона определяет необходимость интегрального подхода, включающего в себя разные виды лечения: психодинамическую (индивидуальная, семейная или групповая) и поведенческую терапию, изменение окружения, химиотерапию, помощь семье школ и общест-

венных организаций. Все эти факторы должны быть тщательно подразделены и скоординированы, для того чтобы обеспечить максимальную эффективность лечения ребенка.

*Марк А. Форман, Весли Е. Кершбаум,
Уильям Г. Хетцнекер, Джон М. Данн
(Marc A. Forman, Wesley E. Kerschbaum,
William H. Hetznecker, John M. Dunn)*

Список литературы

Общие вопросы

- Chess S., Hassibi M.* Principles and Practice of Child Psychiatry. — New York: Plenum Press, 1978.
- Erikson E. H.* Childhood and Society. — Ed 2. — New York: WW Norton, 1963.
- Flavell J. H.* The Developmental Psychology of Jean Piaget. — Princeton, N. J.: Von Nostrand, 1963.
- Freud A.* Normality and Pathology in Childhood. — New York: International Universities Press, 1965.
- Hetznecker W., Forman M. A.* On Behalf of Children. — New York: Grune and Stratton, 1974.
- Kagan J.* The Nature of the Child. — New York: Basic Books, 1984.
- Rutter M. (ed.)*. Scientific Foundations of Developmental Psychiatry. — London: William Heinemann Medical Books, Ltd, 1980.
- Rutter M., Tizard J., Whitmore K.* Education, Health and Behavior. — New York: John and Sons, 1970.

Роль родителей в воспитании здоровых детей

- Becker W.* Parents Are Teachers. — Urbana, III, Research Press, 1971.
- Carey W. B.* The importance of temperament-environment interaction for child health and development. — In: The Uncommon Child/Eds Lewis M., Rosenblum L. — New York: Plenum Press, 1981.
- Carey W. B., McDevitt S. C.* Revision of the infant temperament questionnaire. — Pediatrics, 1978, 61: 735.
- Deur J. L., Parke R. D.* The effects of inconsistent punishment on aggression in children. — Dev. Psychobiol., 1970, 2: 403.
- Dodson F.* How to Parent. — Los Angeles: Nash Publishing Corp., 1970.
- Fullard W., McDevitt S. C., Carey W. B.* Assessing temperament in one to three year old children. — J. Pediatr. Psychol., 1984, 9: 205.
- Haselkorn F. (ed.)*. Family Planning: A Source Book and Case Material for Social Work Education. — New York: Council on Social Work Education, 1971.
- Hegvik R. L., McDevitt S. C., Carey W. B.* The middle childhood temperament questionnaire. — J. Dev. Behav. Pediatr., 1982, 3: 197.
- Kohlberg L.* Stages of moral development as the basis for moral education. — In: Moral Education/Eds. C. Beck, E. Sullivan, D. Grittendon. — Toronto: University of Toronto Press, 1971.
- Maccoby E. E.* The development of moral values and behavior in childhood. — In: Socialization and Society/Ed. J. A. Clausen. — Boston: Little, Brown, 1968.
- McDevitt S. C., Carey W. B.* The measurement of temperament in 3—7 year old children. — J. Child. Psychol. Psychiatr., 1978, 19: 245.
- Parke R. D.* The role of punishment in the socialization process. — In: Early

- Experience and the Process of Socialization/Eds. R. A. Hoppe, G. A. Mil-
ton, E. C. Simmel. — New York: Academic Press, 1970.
- Siegel E.* The Biological effects of family planning-preventive pediatrics: The
potential of family planning. — *J. Med. Educ.*, 1969, 44: 74.
- Smith B. M.* Competence and socialization. — In: *Socialization and Society*/Ed.
J. A. Clausen. — Boston: Little Brown, 1968.
- Thomas A., Chess S.* Genesis and evolution of behavioral disorders: From infancy
to early adult life. — *Am. J. Psychiatry*, 1984, 141: 1.
- White R. W.* Motivation reconsidered: The concept of competence. — *Psychol.*
Rev., 1959, 66: 297.

Специфические проблемы развития

- Aronfreed J.* Conduct and Conscience: The Socialization of internationalized
Control over Behavior. — New York: Academic Press, 1968.
- Bakeman R., Brown J. V.* Early interaction: Consequences for social and mental
development at three years. — *Child Development*, 1980, 51: 437.
- Bowlby J.* Attachment. — New York: Basic Books, 1969.
- Bowlby J.* Attachment and Loss. — Vol. II, Separation. — New York: Basic
Books, 1973.
- Brown G. W., Harris T.* Social Origins of Depression. — London: Tavistock
Publications, 1978.
- Caldwell B. M., Wright C. M., Honig A. S.* et al. Infant day care and attach-
ment. — *Amer. J. Orthopsychiatr.*, 1970, 40: 397.
- Chess, Thomas A.* Infant bonding: Mystique and reality. — *Am. J. Orthopsychiatry*,
1982, 52: 213.
- Douvan E., Adelson Y.* The Adolescent Experience. — New York, John Wiley
and Sons, 1966.
- Egeland B., Vaughn B.* Failure of «bond formation» as a cause of abuse, neglect
and maltreatment. — *Am. J. Orthopsychiatry*, 1981, 51: 78.
- Ehrhardt A. A., Money J.* Progesterin-induced hermaphroditism; IQ and psycho-
sexual identity in a study of ten girls. — *J. Sex. Res.*, 1967, 3: 83.
- Green R., Money J.* (eds). Transsexualism and Sex Reassignment. — Baltimore:
Johns Hopkins Press, 1969.
- Green R.* Sexual identity of 37 children raised homosexual and transsexual pa-
rents. — *Amer. J. Psychiatr.*, 1978, 135: 692.
- Hutt C.* Biological bases of psychological sex differences. — *Amer. J. Dis. Child.*,
1978, 132: 170.
- Kagan J.* Acquisition and significance of sex typing and sex role identity. —
In: *Review of Child Development Research*/Eds. M. L. Hoffman, L. W. Hof-
fman. — Vol. 1. — New York: Russel Sage Foundation, 1964.
- Masterson J. F.* The psychiatric significance of adolescent turmoil. — *Amer. J.*
Psychiatr., 1968, 124: 107.
- Money J.* Psychosexual differentiation. — In: *Sex Research: New Developments*/
Ed. J. Money. — New York: Holt, Rinehart and Winston, 1965.
- Ounstead C., Taylor D. C.* (eds) Gender Differences: Their Ontogeny and Signi-
ficance. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 1972.
- Reinisch J. M., Karow W. G.* Prenatal exposure to synthetic progestins and
estrogens: Effects on human development. — *Arch. Sex. Behav.*, 1977, 6:
257.
- Rutter M.* Social-emotional consequences of day care for preschool children. —
Am. J. Orthopsychiatry, 1981, 51: 4.
- Rutter M., Chadwick O. F. D., Yule W.* Adolescent turmoil: Fact or fiction? —
J. Child. Psychol. Psychiatr., 1976, 17: 35.
- Schofield M.* The Sexual Behavior of Young People. — Boston: Little, Brown,
1965.
- Schooler C.* Birth order effects: Not here, not now. — *Psychol. Bull.*, 1972, 78(3):
161.

- Schwartz J., Strickland R. G., Krolick G.* Infant day care: Behavioral effects at preschool age. — *Dev. Psychol.*, 1974, 10: 502.
- Sibinga M. S., Friedman C. J.* Restraint and speech. — *Pediatrics*, 1971, 48: 116.
- Sorensen R. C.* Adolescent Sexuality in Contemporary America. — New York: World Publishing, 1972.
- Zelnik M., Kantner J. F.* Sexual activity, contraceptive use and pregnancy among metropolitan-area teenagers: 1971—1979. — *Family Planning Perspect.*, 1980, 12: 230.

Социальные вопросы

- Anthony S.* The Discovery of Death in Childhood and After. — New York: Basic Books, 1971.
- Eisenberg L.* The sins of the fathers: Urban decay and social pathology. — *Amer. J. Orthopsychiatr.*, 1962, 32: 5.
- Gardner R. A.* The boys and Girls Book About Divorce. — New York: Science House, 1970.
- Ilfield F., Ilfield H., Alexander J. R.* Does joint custody work? A first look at outcome data of relitigation. — *Am. J. Psychiatry*, 1982, 139: 62.
- Maluccio A., Fein E., Hamilton J. et al.* Beyond premanency planning. — *Child. Welfare*, 1980, 59: 515.
- Nagy M.* The child's meaning of death. — In: *The Meaning of Death*/Ed. H. Feifel. — New York: McGraw-Hill, 1959.
- Rothenberg M. B.* The role of television in shaping the attitudes of children. — *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 1983, 22: 86.
- Steiman S.* The experience of children in a joint custody arrangement: A report of a study. — *Am. J. Orthopsychiatry*, 1981, 51: 403.
- Wallerstein J. S., Kelly J. B.* *Surviving the Breakup: How Children Actually Cope with Divorce.* New York, Basic Books, 1980.
- Wolfenstein M.* How is mourning possible? In *The Psychoanalytic Study of the Child.* New York, international Universities Press, 1966.

Медицинское заключение и беседа с больным

- Beiser H. R.* Psychiatric diagnostic interviews with children. — *Am. Acad. Child. Psychiatr.*, 1962.
- Rich J.* *Interviewing Children and Adolescents.* — London: Macmillan, 1968.
- Schulman J. L.* *Management of Emotional Disorders in Pediatric Practice.* — Chicago: Year Book Medical Publishers, 1967.
- Simmons J. E.* Interviewing. — In: *Ambulatory Pediatrics*/Eds. M. Green, R. Haggerty. Philadelphia: WB Saunders, 1968.
- Wood D. J.* Talking to young children. — *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1982, 24: 856.

Психосоциальные проблемы

- Abikoff H., Gittleman R.* Does behavior therapy normalize the classroom behavior of hyperactive children? — *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984, 41: 449.
- Adams R. M., Kocsis J. J., Estes R. E.* Soft neurological signs in learning-disabled children and controls. — *Amer. J. Dis. Child.*, 1974, 128: 614.
- American Psychiatric Association:* *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* — Ed 3. — Washington: DSM-III, 1980.
- Bandura A.* *Aggression: A Social Learning Analysis.* Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1973.
- Berg I.* Day Wetting in children. — *J. Child. Psychol. Psychiatr.*, 1975, 16: 289.
- Camp B. W., Blom G. E., Herbert F. et al.* «Think aloud»: A program for developing self-control in young aggressive boys. — *J. Abnorm. Child. Psychol.*, 1977, 5: 157.
- Chess S.* Autism in children with congenital rubella. — *J. Autism Child. Schizo.*, 1971, 1: 33.

- Cohen D. J., Nathanson J. A., Young M. G. et al. Clonidine in Tourette's syndrome. — *Lancet*, 1979, 2: 551.
- Conners C. K. A teacher rating scale of use in drug studies with children. — *J. Psychiatr.*, 1969, 126: 884.
- Earls F. The epidemiology of depression in children and adolescents. — *Pediatr. Ann.*, 1984, 13: 23.
- Eastgate J., Gilmour L. Long term outcome of depressed children: A follow-up study. — *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1984, 26: 68.
- Eisenberg L. The epidemiology of suicide adolescents. — *Pediatr. Ann.*, 1984, 13: 47.
- Eron L., Walden L., Lefkowitz M. Learning of Aggression in Children. — Boston: Little, Brown, 1971.
- Garfinkel B. D., Froese A., Hood J. Suicide attempts in children and adolescents. — *Am. J. Psychiatry*, 1982, 139: 1257.
- Golden G. S. Controversial therapies. — *Pediatr. Clin. North Am.*, 1984, 31: 459.
- Golombok S., Spencer A., Rutter M. Children in lesbian and single-parent households: psychosexual and psychiatric appraisal. — *J. Child. Psychol. Psychiatry*, 1983, 24: 551.
- Goodyer I. Hysterical conversion reactions in childhood. — *J. Child. Psychol. Psychiatry*, 1981, 22: 179.
- Graham F. K., Emhardt C. B., Thurston C. B. et al. Development three years after perinatal anoxia and other potentially damaging newborn experiences. — *Psychol. Monographs.*, 1962, 76: 1.
- Guilleminault C., Anders J. F. Sleep disorders in children. — In: *Advances in Pediatrics/Ed. I. Schulman.* — Vol. 22. — Chicago: Year Book Medical Publishers, 1976.
- Hansen C. R., Cohen D. Multimodality approaches in the treatment of attention deficit disorders. — *Pediatr. Clin. North Am.*, 1984, 31: 499.
- Herman J., Hirschman L. Families at risk for father-daughter incest. — *Am. J. Psychiatry*, 1981, 138: 967.
- Hetznecker W., Forman M. A. Developmental issues and psychosocial problems in children: I. Normal development and minor behavioral problems. II. More serious behavioral and performance disorders. — In: *Introduction to Clinical Pediatrics/Ed. D. W. Smoth.* — Ed. 2. — Philadelphia: WB Saunders, 1977.
- Hoare P. The development of psychiatric disorder among school children with epilepsy. — *Dev. Med. Child Neurol.*, 1984, 26: 3.
- Kalachnik J. E., Sprague R. L., Sleator E. K. et al. Effect of methylphenidate hydrochloride on stature of hyperactive children. — *Dev. Med. Child Neurol.*, 1982, 24: 586.
- Kandel D. B., Davies M. Epidemiology of depressive mood in adolescents. — *Arc. Gen. Psychiatry*, 1982, 39: 1205.
- Kashani J. H., Husain A., Shekim W. O. et al. Current perspectives on childhood depression: An overview. — *Amer. J. Psychiatr.*, 1981, 138: 143.
- Kashani J. H., McGee R. O., Clarkson S. E. et al. Depression in a sample of nine-year-old children. — *Arch. Gen. Psychiatry*, 1983, 40: 1217.
- Keith P. R. Night terrors. — *J. Amer. Acad. Child. Psychiatr.*, 1975, 14: 477.
- Kirpatrick M., Smith C., Roy R. Lesbian mothers and their children: A comparative study. — *Am. J. Orthopsychiatry*, 1981, 51: 545.
- Kovacs M., Feinberg T. L., Crouse-Novak M. A. et al. Depressive disorders in childhood: I. A longitudinal prospective study of characteristics and recovery. — *Arch. Gen Psychiatry*, 1984, 41: 229.
- Kovacs M., Feinberg T. L., Crouse-Novak M. A. et al. Depressive disorders in childhood. II. A longitudinal study of the risk for a subsequent major depression. — *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984, 41: 643.
- Lahey B., Schaughency E., Strauss C. et al. Are attention deficit with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? — *Am. Acad. Child. Psychiatry*, 1984, 23: 302.

- Lapouse R., Monk M. A.* An epidemiologic study of behavioral characteristics in children. — Amer. J. Pub. Health, 1958, 48: 1134.
- Lazare A.* Current concepts in psychiatry: Conversion symptoms. — N. Engl. J. Med., 1981, 305: 745.
- Lebowitz P.* Feminine behavior in boys: Aspects of outcome. — Amer. J. Psychiatry, 1972, 128: 10.
- Lewis D., Balla D. A.* Delinquency and Psychopathology. — New York: Grune and Stratton, 1976.
- MacKeith R., Sandler J.* (eds.). Psychosomatic Aspects of Pediatrics. — London: Pergamon Press, 1961.
- Maloney M. J., Klykylo W. M.* An over view of anorexia nervosa, bulimia and obesity in children and adolescents. — A. Am. Acad. Child. Psychiatry, 1983, 22: 99.
- Mattes J., Gittleman R.* Effects of artificial food colorings in children with hyperactive symptoms. — Arch. Gen. Psychiatry, 1981, 38: 714.
- Mattes J., Gittleman R.* Growth of hyperactive children on maintenance regimen of methylphenidate. — Arch. Gen. Psychiatry, 1983, 40: 317.
- McGhee R., Silva P. A., Williams S.* Behavior problems in a population of seven year old children: Prevalence, stability and types of disorder. A research report. — J. Child. Psychol. Psychiatry, 1984, 25: 251.
- McIntire M. S., Angle C. R.* (eds). Suicide Attempts in Children and Youth. — Hagerstown: Md, Harper and Row, 1980.
- Minuchin S.* Families and Family Therapy. — Chambridge: Harvard University Press, 1974.
- Newman L. E.* Treatment for the parents of feminine boys. — Amer. J. Psychiatr., 1976, 133: 683.
- Petti T. A., Law W.* Imipramine treatment of depressed children: A double-blind pilot study. — J. Clin. Psychopharm., 1982, 2: 107.
- Pfeffer C.* Clinical aspects of childhood suicidal behavior. — Pediatr. Ann., 1984, 13: 56.
- Puig-Antich J.* Clinical and treatment aspects of depression in childhood and adolescence. — Pediatr. Ann., 1984, 13: 37.
- Rapoport J., Elkins R., Langer D. H.* et al. Childhood obsessive-compulsive disorder. — Am. J. Psychiatry, 1981, 138: 1545.
- Raskin L., Shaywitz S., Shaywitz B.* et al. Neurochemical correlates of attention deficit disorder. — Pediatr. Clin. North. Am., 1984, 31: 387.
- Rutter M.* Family, area and school influences in the genesis of conduct disorders. — In: Aggression and Antisocial Behavior in Childhood and Adolescence/Eds. L. A. Hersov, M. Berger, D. Schaffer. — Oxford: Pergamon Press, 1978.
- Rutter M.* Psychological sequelae of brain damage in children. — Am. J. Psychiatry, 1981, 138: 1533.
- Safer D. J., Allen R. P., Barr E.* Growth rebound after termination of stimulant drugs. — J. Pediatr., 1975, 86: 113.
- Schachar R., Rutter M., Smith A.* The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children: implications for syndrome definition. — J. Child. Psychol. Psychiatry, 1981, 22: 375.
- Scott J. P.* Biology and human aggression. — Amer. J. Orthopsychiatr., 1970, 40: 568.
- Shaffer D.* Suicide in childhood and early adolescence. — J. Child. Psychol. Psychiatr., 1974.
- Shaywitz S., Shaywitz B.* Diagnosis and management of attention deficit disorder: A pediatric perspective. — Pediatr. Clin. North. Am., 1984, 31: 429.
- Spitz R.* Anaclitic depression. — In: Psychoanalytic Study of the Child/Ed. R. S. Eissler. Vol. II. — New York: International Universities Press, 1946.
- Stoller R. J.* Male child transexualism. — J. Am. Acad. Child Psychiatr., 1968, 7: 193.
- Strober M., Carlson G.* Bipolar illness in adolescents with major depression. — Arch. Gen. Psychiatr., 1982, 39: 549.

- Tishler C. L., McKenry P. C.* Parental negative self and adolescent suicide attempts. — *J. Am. Acad. Child. Psychiatry*, 1982, 21: 404.
- Varley C.* Diet and the behavior of children with attention deficit disorder. — *J. Am. Acad. Child. Psychiatr.*, 1984, 23: 182.
- Weiss G., Hechtman L.* The hyperactive child syndrome. — *Science*, 1979, 205: 1348.
- Weizman A., Weitz R., Szekely G.* et al. Combination of neuroleptic and stimulant treatment in attention deficit disorder with hyperactivity. — *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 1984, 23: 295.
- Wender P. H.* Minimal Brain Dysfunction in Children. — New York: Wiley Interscience, 1971.
- Whalen C., Henker B.* Hyperactivity and the attention deficit disorders: Expanding frontiers. — *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1984, 31: 397.
- West D. J.* Homosexuality. — Ed. 3. — London: Duckworth, 1968.
- Zucker K. J.* Childhood gender disturbance: Diagnostic issues. — *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 1982, 21: 274.

Детские психозы

- Green W. H., Campbell M., Hardesty A. S.* et al. A comparison of schizophrenic and autistic children. — *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 1984, 23: 399.
- Howells J. G., Giurgius W.* Childhood schizophrenia 20 years later. — *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984, 41: 123.
- Kanner L.* Early infantile autism. — *Am. J. Orthopsychiatr.*, 1949, 19: 416.
- Kolwin I.* Psychoses in childhood. — In: *Infantile Autism — Concepts, Characteristics, and Treatment*/Ed. M. Rutter. — London: Churchill, 1971.
- Mahler M. S., Furer M., Settlege C. F.* Severe emotional disturbances in childhood psychoses. — In: *American Handbook of Psychiatry*/Ed. S. Arieti. — Vol. I. — New York: Basic Books, 1959.
- Ornitz E. M., Ritvo E. R.* The syndrome of autism: A critical review. — *Amer. J. Psychiatr.*, 1976, 133: 609.
- Petty L., Ornitz E., Michelman E. G.* et al. Autistic children who became schizophrenic. — *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984, 41: 129.

Предупреждение психологических нарушений у больных детей

- Bergman T.* Children in the Hospital. — New York: International Universities Press, 1966.
- Brunnquell D., Hall M. D.* Issues in the psychological care of pediatric oncology patients. — *Am. J. Orthopsychiatry*, 1982, 52: 32.
- Douglas J. W. B.* Early hospital admissions and later disturbances of behavior and learning. — *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1975, 17: 456.
- Lansky S. B.* Childhood leukemia. — *J. Amer. Acad. Child. Psychiatr.*, 1974, 13: 499.
- Prugh D. G.* Toward and understanding of psychosomatic concepts in relation to illness in children. — In: *Modern Perspectives in Child Development; in Honor of Milton JE Senn*/Eds. A. J. Solnit, S. A. Provence. — New York: International Universities Press, 1963.
- Quinton D., Rutter M.* Early hospital admissions and later disturbances of behavior: An attempted replication of Douglas' findings. — *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1976, 18: 447.
- Robertson J.* Young Children in Hospitals. — New York: Basic Books, 1958.
- Sampson T. F.* The child in renal failure: Emotional impact of treatment on the child and his family. — *J. Amer. Acad. Child. Psychiatr.*, 1975, 14: 462.
- Solnit A. J., Green M.* Psychologic considerations in the management of deaths on pediatric hospital services. I. The doctor and the child's family. — *Pediatrics*, 1959, 24(1): 106.

- Tisza V. B., Dorsett P., Morse J.* Psychological implications of renal transplantation. — *J. Amer. Acad. Child. Psychiatr.*, 1976, 15: 709.
- Film: You See, I Had a Life.* — The Eccentric Circle Cinema Workshop, PO Box 1981, Evanston, Ill, 60204.

Лечение при психологических нарушениях

- Balint M.* The Doctor, His Patient and the Illness. — New York: International Universities Press, 1957.
- Denckla M. B., Bemporad J. R., Mackay M. C.* Tics following methylphenidate administration. — *JAMA*, 1976, 235: 1349.
- Gualtieri C. T., Guimond M.* Tardive dyskinesia and the behavioral consequences of chronic neuroleptic treatment. — *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1981, 23: 255.
- Werry J.* An overview of pediatric psychopharmacology. — *J. Am. Acad. Child. Psychiatry*, 1982, 21: 3.
- Wiener J. M.* Psychopharmacology in childhood disorders. — *Psychiatr. Clin. North. Am.*, 1984, 7: 831.

ЖЕСТОКОЕ ОБРАЩЕНИЕ С ДЕТЬМИ И ИХ ЗАПУЩЕННОСТЬ

Насилие над детьми и подростками включает в себя любую форму жестокого обращения с ними, допускаемую родителями, опекунами или воспитателями. Врач должен распознать это и подтвердить свой диагноз. Особенно важно это сделать в первые месяцы жизни ребенка, так как у детей в этот период очень высок риск тяжелых и необратимых последствий. У врача есть три обязанности по отношению к подобным детям. Он должен: 1) распознать факт жестокого обращения; 2) сообщить об этом в соответствующие инстанции; 3) принять меры к пресечению повторных случаев жестокого обращения. Во всех 50 штатах США по закону врач обязан немедленно сообщить о каждом случае жестокого обращения с ребенком или его запущенности в региональные агентства по защите прав детей и подростков.

Виды жестокого обращения с детьми и их запущенности

Почти 70 % случаев жестокого обращения с детьми приходится на физическое истязание, 25 % — на сексуальное преследование, совращение или изнасилование и 5 % — на лишение детей пищи. Признаки физического истязания или преднамеренной травматизации заключаются в кровоподтеках, ожогах, повреждениях головы, переломах костей рук и других видах травм, вплоть до тяжелых повреждений черепа с субдуральными гематомами. Телесные наказания, в результате которых появляются кровоподтеки или повреждения, при которых необходима медицинская помощь, могут быть самыми разнообразными, но они явно выходят за рамки повреждений при обычном физическом наказании. Совершенно недопустимы жестокие побои (например, удары в живот), даже если они и не остав-

ляют видимых повреждений. Запущенность питания или умышленное недокармливание представляют собой типичную причину недостаточного увеличения массы тела у ребенка грудного возраста. Больше чем у половины детей с дистрофией это единственная причина их неблагополучия.

Совращение малолетних (инцест) часто происходит внутри семьи и, вероятно, относится к наиболее трудно выявляемому виду жестокого обращения с детьми.

Умышленное отравление заключается в том, что детям дают большую, чем положено, дозу лекарственного препарата или лекарственный препарат, не предназначенный для лечения детей. Чаще всего для этих целей используют барбитураты и транквилизаторы. Иногда это приводит к летальным исходам.

Запущенность детей в медицинском отношении — это неокказание медицинской помощи детям, страдающим хроническими заболеваниями, поддающимися лечению. Запущенность в этом случае может обусловить серьезные последствия, в связи с чем требуется усиленный присмотр за детьми в условиях больницы. Госпитализировать ребенка необходимо и в том случае, если родители не понимают серьезности ситуации и не позволяют его лечить. Несчастные случаи (по недосмотру родителей) также подпадают под категорию запущенности, особенно если они касаются детей в возрасте до 3 лет. К редким случаям относятся гипернатриевая дегидратация, обусловленная ограничением питья, гипонатриемия в результате обильного потребления ребенком воды, гипотермия при наказании ребенка холодной ванной, умышленное удушение, ограничения движений (ребенка содержат в узком ящике, в результате чего у него развивается карликовость и квашиоркор в результате тяжелой алиментарной дистрофии).

Синдром Мюнхаузена означает, что ребенок становится жертвой заболевания, вызванного родителями. Обычно это бывают дети в возрасте до 6 лет, которые не могут разоблачить родителей. Вызванные ими симптомы приводят к проведению совершенно ненужных медицинских исследований, госпитализации и лечения. Иногда ребенок умирает в результате насильственной задержки дыхания. Заинтересованный родитель часто ухаживает за ребенком (выполняет роль няни) или страдает заболеванием, признаки которого сходны с таковыми, которые он вызывает у ребенка. Чаще всего это бывают разнообразные кровотечения. При необходимости исследовать кровь ребенка один из родителей добавляет в образец крови ребенка свою кровь. Искусственно вызванные симптомы включают в себя рецидивирующий сепсис в результате инъекирования зараженных жидкостей, хроническую диарею, обусловленную слабительными средствами, почечные камни (подкладывание гальки при

рентгеноскопии), искажения показаний термометра при постукивании по нему или его нагревании или сыпь, вызываемая натиранием кожи или воздействием на нее раздражающих веществ. Во всех этих случаях врач обязан сообщить в соответствующие инстанции и правоохранительные органы, чтобы предупредить необоснованное и часто фатальное лечение здорового ребенка.

Эмоциональная запущенность — это результат постоянного пренебрежения детьми и превращения их в «козлов отпущения». Словесные оскорбления обычно бывают неотъемлемой частью при этом. Эмоциональную запущенность ребенка обычно бывает трудно доказать. Диагностическими критериями могут служить выраженная психопатология у ребенка и отказ родителей от его лечения. Иногда может встретиться особенно жестокий психологический террор в отношении ребенка (его закрывают в темном подвале или запугивают нанесением тяжелых физических увечий).

Из других видов запущенности детей следует отметить отсутствие за ними присмотра, что приводит к несчастным случаям, особенно среди детей в возрасте младше 3 лет.

Истязания детей

Эпидемиология. В США ежегодно около 1 % детей страдают от физических оскорблений. Частота истязаний составляет 1200/1 млн населения в год. Приблизительно 10 % травм у детей в возрасте младше 5 лет, поступивших в больницу, обусловлены жестоким обращением с ними. Смертность детей от жестокого обращения составляет в год около 3 %, или 4000 случаев в год. Жертвы истязаний распределяются по возрасту приблизительно на три разные группы: в возрасте до 1 года, от 1 года до 6 лет и старше 6 лет. Риск физической расправы приблизительно в 3 раза выше среди недоношенных детей.

Этиология. В 90 % случаев при оскорблении действием детей виновными бывают воспитывающие их родственники, в том числе родители; в 5 % — интимные друзья матерей, в 4 % — проходящие няни и в 1 % — братья и сестры. Родители, жестоко относящиеся к детям, могут принадлежать к любой этнической группе, происходить из разных географических регионов, исповедовать разную религию, иметь разное образование и принадлежать к разным социально-экономическим слоям общества. Жестоко обращаются с детьми чаще всего представители бедных слоев населения, что обусловлено, по-видимому, более частыми «ударами судьбы», безработицей, перенаселенностью. Многочисленны проявления подобного отношения и на военных базах.

Драки родителей удваивают вероятность истязания детей.

Женщины чаще подвергаются истязаниям, чем мужчины, что нетипично для семей, в которых ее глава не имеет работы.

Более 90 % родителей, жестоко обращающихся с детьми, не страдают психическими заболеваниями и не имеют преступных намерений. Это, как правило, одинокие, несчастные люди, озлобившиеся под влиянием жизненных обстоятельств. Они избивают детей в приступе гнева, спровоцированного каким-либо проступком ребенка, так же, как их избивали в детстве. Они обычно бывают уверены в том, что ребенка необходимо наказывать за любой проступок, и тогда он научится уважать их. Если такие наклонности отсутствуют у родителей, следует обратить внимание на воспитателей или взрослых, контактирующих с ребенком.

Сам феномен оскорбления действием обусловлен не только состоянием родителей, но и специфическими особенностями характера ребенка и обстоятельств. Дети часто совершают поступки, провоцирующие родителей на наказание. Это является результатом негативизма, упрямства. Некоторые дети намеренно непрерывно кричат, ходят под себя, пачкаются, обливаются и др. Поводом для жестокого отношения к детям обычно бывает семейный кризис, обусловленный потерей работы отцом, семейными конфликтами, рождением другого ребенка или физическим или психическим переутомлением.

Клинические проявления. Первые подозрения об оскорблении действием появляются при трудно объяснимых повреждениях у детей. Родители обычно знают, где и когда их ребенок получил повреждения. В случаях жестокого обращения с ребенком объяснения родителей часто бывают очень неправдоподобными. Отмечается несоответствие обстоятельств, при которых были получены повреждения, их тяжести, определяемой при физикальном обследовании ребенка, или уровню его развития. Достаточно характерно также позднее обращение за медицинской помощью по поводу получения травмы ребенком. Любящие родители сразу же после несчастного случая обращаются за помощью к врачу. Smith обнаружил, что в 40% случаев жестокого обращения с детьми родители прибегают к медицинской помощи лишь на следующий день после нанесения ребенку травмы, в остальных 40% случаев — через 1—4 дня после этого.

Идентифицировать факт физического насилия позволяют кровоподтеки, рубцы, царапины и шрамы на теле ребенка. Кровоподтеки на ягодицах или на нижних отделах спины почти всегда свидетельствуют о телесных наказаниях. На руках ребенка они могут образоваться от пальцев, с большой силой хватающих их, пощечины оставляют кровоподтеки в виде двух—трех параллельных линий, при попытке зажать рот или насильном «впихивании» в него пищи они могут проявиться на верхней губе. Следы от укуса обычно бывают четкими, парными и

имеют серповидную форму. При наказании тупыми предметами кровоподтеки или рубцы часто повторяют их форму. Петлеобразные следы или шрамы на коже свидетельствуют о применении для наказания шнура или веревки, следы от удушения могут быть заметны на шее, от веревок — на кистях или в подколенной впадине. При дерганье за волосы у ребенка может развиться травматическое облысение, когда кожа на голове не повреждается, а волосы имеют разную длину. В этих местах под апоневрозом могут образовываться гематомы. Кровоподтеки и шрамы обычно находятся в разных стадиях заживления. Наиболее характерными местами их локализации при несчастных случаях бывают лоб, передняя поверхность голени и другие костные выступы. Петехиальные высыпания на лице и плечах могут возникать вследствие интенсивной рвоты, кашля или крика. Пятна голубой окраски конституционального происхождения могут быть ошибочно приняты за кровоподтеки, но их можно отличить по серо-голубому цвету без красноватого оттенка.

Приблизительно в 10 % случаев жестокое обращение с детьми проявляется ожогами. Красные плотные рубцы от ожога диагностируются довольно легко. Обычно это ожог II степени без образования пузырей, когда в процесс вовлекаются только поверхностные слои кожи. Форма его патогномична, если ребенка удерживают у плиты или электронагревателя. Ожоги от сигарет характеризуются округлой формой и одинаковым размером. Они чаще всего встречаются на руках и ногах ребенка, их можно спутать с буллезной формой импетиго.

Наиболее частый вид преднамеренного ожога — это ожог кипятком. В этих случаях характерно образование пузырей. Ожог внутренних поверхностей бедер, нижних отделов живота, ягодиц и промежности встречается в тех случаях, когда родители используют кипяток в качестве наказания за энурез или при сопротивлении ребенка обучению туалету. Ожоги при этом типичны: «затекают» на ягодицы. Насильственное погружение в кипяток рук или ног ребенка в качестве наказания следует подозревать при четко очерченных границах ожоговой поверхности на кистях и стопах. Ожоги кипятком можно принять за токсический эпидермальный некролиз.

К наиболее опасным повреждениям относится субдуральная гематома, часто служащая причиной смерти или тяжелых осложнений. Более 95 % случаев тяжелых внутричерепных повреждений у детей 1-го года жизни обусловлено физическими истязаниями. Травмированный ребенок часто находится в коматозном состоянии, у него появляются конвульсии, повышено внутричерепное давление. Субдуральная гематома может быть вторичной при переломах костей черепа после удара по голове, но более чем в половине случаев перелома не бывает. Иногда на коже черепа синяки или припухлость могут отсутствовать.

В этом случае гематома появляется, по-видимому, в результате сильного встряхивания ребенка, когда на его голову воздействуют большие противоположно направленные силы ускорения, обуславливающие повреждения вен и поступление крови в субдуральное пространство. При этом почти всегда встречаются небольшие кровоизлияния в сетчатку и могут образоваться кровоподтеки на руках, плечевом поясе и грудной клетке, оставленные руками истязателя.

Второй наиболее типичной причиной смерти детей служат повреждения органов брюшной полости. В таком случае у ребенка могут быть неоднократная рвота, напряженная стенка живота, отсутствие шума перистальтики кишечника, локализованная болезненность или шок. Поскольку стенка живота подвижна, всю силу удара принимают на себя внутренние органы, а на поверхности кожи следов не остается. Наиболее характерны при этом разрывы печени или селезенки. Намного реже повреждается тонкий кишечник. Интрамуральные гематомы в местах повреждения тонкого кишечника могут привести к временной непроходимости кишечника. Сообщалось также о случаях хилюсного асцита и псевдокисто́за поджелудочной железы.

Лабораторные данные. При показаниях или в тех случаях, когда родители отрицают возможность насильственных повреждений или же сообщают, что у их детей повышена склонность к появлению кровоподтеков, следует провести скринирующие пробы на кровоточивость.

При подозрении на избивание ребенка в возрасте младше 5 лет необходимо произвести рентгенографию костей черепа, грудной клетки и длинных костей (рентгенография костей таза и позвоночника производятся в том случае, если в них определяют переломы). Рентгенограммы могут иметь большое диагностическое значение, так как клинические признаки переломов могут исчезнуть через 6—7 дней без оказания ортопедической помощи. Детям в возрасте старше 5 лет рентгенография показана лишь в тех случаях, когда у них отмечается болезненность костей или ограничение движений. При отрицательных результатах рентгенографию следует повторить через 2 нед. Таким образом можно выявить участки кальцификации на месте субпериостального кровотечения или несмещенные эпифизарные отломки. При избивании детей травмы костей выявляют в 10—20 % случаев.

В большинстве случаев переломы длинных костей происходят при дерганье детей за конечности, в результате чего повреждаются метафизы. Классическими являются оскольчатые переломы костей с отрывом метафиза вместе с эпифизом и надкостницей. Через 10—14 дней на периферии перелома можно видеть кальцификацию субпериостальных гематом, а через 4—6 нед кальцификат становится плотным и начинается процесс

сглаживания и ремоделирования кости. Переломы лучевых костей чаще бывают спиральными, чем поперечными. В возрасте, когда ребенок начинает ходить, переломы бедра от удара также бывают спиральными. Переломы ребер, лопаточных костей и ключиц обычно малохарактерны, поэтому в таком случае следует подумать о том, что это может быть результатом несчастного случая.

Диагноз. Если родители не могут объяснить происхождение травм у ребенка или эти объяснения неудовлетворительны, врач должен поставить предварительный диагноз физического насилия. Часто ребенок в возрасте старше 3 лет может рассказать о том, что он был избит взрослыми. Отличающиеся определенной локализацией и формой кровоподтеки, рубцы или шрамы патогномичны для избиения, а субдуральные гематомы не появляются сами по себе. Оскольчатые или множественные переломы, находящиеся в разных стадиях заживления и определяемые при рентгенографии, также относятся к диагностически значимым признакам.

Редко встречающиеся поражения костей, например при цинге или сифилисе, могут обусловить спонтанный их перелом, но обычно они бывают симметричными. У детей, страдающих остеопорозом, выраженной остеомалацией или сенсорным дефицитом конечностей (например, при миеломенингоцеле или параплегии), могут встречаться патологические переломы, но только не в области метафизов.

Лечение. При подозрении на жестокое обращение ребенка обычно следует госпитализировать независимо от тяжести повреждений. Это позволяет защитить его от дальнейших побоев. Родителям при этом сообщают, что ребенок нуждается в медицинском наблюдении и дополнительном обследовании. Инкриминирующие вопросы родителям или не задают, или их следует ограничить. При категорическом отказе родителей госпитализировать ребенка следует обратиться за помощью в соответствующие органы. Иногда состояние истязаемого ребенка можно надежно оценить, не госпитализируя его, а при прекращении контакта с человеком, истязавшим ребенка, последнего можно лечить на дому. Дети в возрасте старше 6 лет без тяжелых повреждений при определенных обстоятельствах могут быть также оставлены дома.

Как только ребенка доставят в больницу, ему необходимо сразу же оказать соответствующую медицинскую помощь. Врач должен сказать родителям, что он подозревает у него повреждения в результате избиения, и предупредить их о том, что обязан уведомить соответствующие органы. При этом он должен подчеркнуть, что все эти проблемы в принципе решаемые и что его основная цель состоит не в стремлении наказать кого-либо, а помочь родителям найти наиболее подходящие пути обеспе-

чения всех нужд ребенка. В течение первых 12 ч братья и сестры избитого ребенка должны пройти медицинское обследование. Приблизительно в 20 % случаев у них также обнаруживают явные следы побоев.

Чувство гнева по отношению к родителям, избившим ребенка, вполне естественно, но врач не должен ему поддаваться, так как это затрудняет контакт с родителями и в конечном счете не идет на пользу ребенку. Следует поощрять посещения родителями ребенка в больнице, причем медицинские работники должны быть с ними внимательны и предупредительны. Они должны обследовать членов всей этой семьи, чтобы оценить внутренние отношения, окружение и др. В некоторых случаях может потребоваться обследование психиатром.

В каждой детской больнице должна быть создана группа профессиональных работников, готовых немедленно откликнуться на нужды истязаемых или запущенных детей. В эту группу должны входить консультант-педиатр, работник службы социального обеспечения, медицинская сестра, психолог или психиатр, а также руководитель группы, координирующий ее деятельность. Должны быть четко определены связи с общественными организациями и агентствами. Факт физического насилия или запущенности ребенка должен быть установлен в течение недели, после чего устанавливается контакт группы с лечащим врачом ребенка, реализуется механизм защиты ребенка и формируется план немедленных и долгосрочных мероприятий.

Педиатр должен координировать все медицинские мероприятия в отношении обиженного ребенка, который нуждается в более интенсивной помощи и внимательном наблюдении, чем обычный ребенок. Работники социальных служб ответственны за контроль и оценку лечебных мероприятий, они должны посещать семью такого ребенка. Поскольку работать с членами этих семей довольно трудно, то к работе должны быть подключены не только общественные организации и органы социального обеспечения. В этих случаях следует внедрять качественно новые методы лечения, так как традиционные методы психотерапии бывают обычно малоэффективны.

Профилактика. Родителей из группы высокого риска жестокого обращения с детьми, не способных относиться к своим детям с должной любовью и заботой, следует выявлять своевременно, обратив внимание на такие факты, как жестокое обращение со старшими детьми, алкоголизм или серьезные психические заболевания у родителей, негативное отношение их к новорожденному, отсутствие материнской привязанности к нему, редкие визиты к врачу, несмотря на задержку развития, или частые болезни ребенка, а также пренебрежение к соблюдению гигиенических требований. Иногда можно предупредить жестокое обращение с ребенком и его запущенность, если бес-

печить активный контроль за его развитием, проведение бесед с родителями и помощь им в сложных вопросах воспитания и ухода за ним.

Прогноз. При внимательном отношении к таким семьям в 80—90 % случаев можно предупредить неадекватное поведение родителей и обеспечить нормальный уход за детьми. Примерно в 10—15 % случаев удается несколько стабилизировать обстановку в семье. Подобные семьи требуют постоянного надзора до тех пор, пока дети не достигнут возраста, когда они смогут оставить свой негостеприимный дом. В США родителей лишают их родительских прав и направляют детей в детские дома в 2—3 % случаев.

Если не проводятся профилактические мероприятия после возвращения ребенка из больницы, то вероятность трагического исхода (смерть ребенка) составляет около 5 %, а получения им тяжелых повреждений — 25 %. У детей с повторными повреждениями ЦНС часто наблюдают задержку умственного развития, синдромы, связанные с органическими изменениями в головном мозге, судороги, гидроцефалию или атаксию. Для них характерны также постоянная боязнь, агрессивность и гиперактивность. И наконец, в таких семьях обычно воспроизводится следующее поколение, жестоко обращающееся со своими детьми.

Инцест

Инцест означает любые половые отношения между членами одной семьи. К наиболее характерному типу полового соращения малолетних относится принуждение к половым сношениям своего ребенка. На втором месте стоит соращение друзей своих детей или детей друзей семьи. Медицинская помощь в том и другом случае одинакова. Выявление внутрисемейного соращения малолетних — довольно трудная задача, так как дети могут бояться повторения насилия над собой и в то же самое время стремиться сохранить семью.

Выделяют три проявления инцеста: приставание, половое сношение и изнасилование. В первом случае взрослый прикасается или поглаживает половые органы ребенка или требует, чтобы ребенок производил эти действия с его половыми органами, принуждает к половому акту или порнографии. Половые сношения осуществляются вагинальным, оральным и ректальным путем без применения силы. Если случаи приставания остаются невыявленными и поэтому не пресекаются, то почти всегда они переходят в половые сношения. Менее 10 % половых актов совершается с применением силы (семейное изнасилование).

Эпидемиология. В США по меньшей мере 0,2—0,3 % детей

вовлекаются в инцестные связи, продолжающиеся в среднем в течение 5 лет. Чаще же они продолжаются не столь длительно. В 90 % случаев жертвами оказываются девочки, в 10 % случаев — мальчики, причем любого возраста. Приблизительно $\frac{1}{3}$ пострадавших составляют дети в возрасте менее 6 лет, $\frac{1}{3}$ — в возрасте 6—12 лет и $\frac{1}{3}$ — в возрасте 12—18 лет. Нередко инцест повторяется поочередно с другими подрастающими дочерьми. В 99 % случаев преступление совершают мужчины, при этом в 5 раз чаще приемные отцы. Инцест встречается во всех социально-экономических группах общества и происходит чаще, чем физическая расправа с детьми.

Этиология. Чаще всего отец совращает дочь. Половые отношения обычно развиваются постепенно без какого-либо насилия. Отца к этим отношениям приводит потребность в получении полового удовлетворения, а дочь — экзальтация и соответствующее воспитание. Подобные отцы обычно ригидны, патриархальны и эмоционально незрелы. Они не увлекаются внебрачными связями, но нередко бывают пьющими. Мать в таких семьях обычно страдает депрессией, недосматривает за своим мужем, потому что либо работает, либо больна, часто знает об отношениях отца с дочерью, но смотрит на это «сквозь пальцы». Многие из них сами были совращены в детстве. Совращенный ребенок стремится выглядеть взрослым и часто выполняет многие функции хозяйки дома. Такие семьи часто тесно спаяны и социально изолированы. В случае насилия отец обычно социально опасен и распространяет свои сексопатологические склонности за пределы семьи.

Клинические проявления. Обычно жертвы семейного насилия обращаются к врачу в период острого стресса. Девочка может раскрыть такие противоестественные отношения матери и прийти с ней к врачу. Если мать не поверит, дочь может рассказать об этом своим подругам, подругам матери или учителям. Некоторые подростки поверяют свои секреты в частных беседах врачу. В других случаях врач может выявить случаи семейного насилия, основываясь на подозрениях на основании кровотечений из половых путей или другой симптоматики у девочки, не достигшей пубертатного возраста. Основная причина венерических заболеваний у детей этого возраста заключается в их заражении половым путем. Иногда внеполовым путем гонореей от взрослых женщин заражаются дети в возрасте до 4 лет. Беременную девочку-подростка, упорно скрывающую отца своего ребенка, следует подозревать в инцестных связях.

В случае инцеста требуется внимательный и подробный сбор данных, так как менее чем в половине случаев у жертв определяются объективные признаки насилия или его можно подтвердить результатами лабораторных исследований. Физикальное обследование не позволяет получить результатов, так как

обычно его проводят с большим опозданием. Ребенок долго выжидает удобного случая, чтобы почувствовать себя в безопасности, рассказать о своем несчастье. Проводить беседу с ним следует очень деликатно, учитывая уровень его развития. Куклы или рисунки могут служить для уточнения названий отдельных участков тела, при этом прежде следует расспросить родителей по словарному запасу ребенка.

Большинство совращенных девочек предпочитают, чтобы их осмотрела женщина-врач. При осмотре кожных покровов следует обращать внимание на любые признаки травмы, особенно на возможные следы побоев. Девочку осматривают на предмет выявления беременности. Необходимо также осмотреть полость рта, отметив признаки травмы (краснота, потертости слизистой оболочки или пурпура), и анальную область. Наружные половые органы осматривают на предмет выявления признаков травмы, растянутости влагалища или выделений из него. Раскрытие девственной плевы у девочек, не достигших пубертатного возраста, на 5 см и более следует считать патологическим. Исследование влагалища зеркалами показано лишь девочкам постпубертатного возраста, при неменструальном кровотечении из половых путей или обширной травме наружных половых органов.

Лабораторные исследования. Объем лабораторных исследований зависит от анамнестических данных. Если они свидетельствуют о факте приставания, обычно ограничиваются исследованием нативных препаратов смыва с вульвы на присутствие сперматозоидов. Жертвы полового акта подлежат стандартному обследованию на предмет выявления сперматозоидов, оценки содержания кислой фосфатазы в отделяемом из влагалища и гонореи. Во влагалище подвижные сперматозоиды сохраняются в течение 6 ч, неподвижные — в течение 72 ч и более. Кислая фосфатаза выявляется в течение суток. Определяют сперматозоиды и сперму также в полости рта и заднем проходе. Отсутствие спермы во влагалище еще не свидетельствует о том, что половой акт не был совершен. При выявлении гонореи производят посев материала, полученного из полости рта, влагалища и прямой кишки. Положительные результаты посева определяют приблизительно в 5 % случаев семейного насилия. Помимо этих исследований, при подозрениях на насилие следует провести исследования на сифилис и хламидиоз. Для идентификации преступника проводят и другие дополнительные исследования, например волос лобка и головы, изучают следы царапин ногтями, определяют групповую принадлежность пятен крови и спермы. Обычно эти исследования проводят представители следственных органов в криминалистических лабораториях.

Диагноз. Диагноз изнасилования ребенка, как и других случаев изнасилования, основывается в первую очередь на письменном заявлении жертвы. Ложные обвинения встречаются до-

вольно редко, в основном они исходят от психически больных или подростков, ведущих половую жизнь и затаивших злобу на своего отца или отчима. Если заявление поступило в течение первых 72 ч после полового акта, то определение кислой фосфатазы или сперматозоидов во влагалище жертвы может подтвердить диагноз изнасилования. Нарушенная девственная плева предполагает свершившийся половой акт, но при этом необходимо убедиться, не результат ли это самоповреждения. В случаях семейного насилия диагноз обычно подтверждают, выявляя свежие травмы, а также на основании положительных результатов лабораторных исследований.

Лечение. Выявление факта сексуального насилия и лечение пострадавшего аналогичны, но несколько более сложны при побоях. Все жертвы изнасилования требуют психологической поддержки и участия. Часто как отец, так и мать категорически отрицают факт изнасилования дочери и обвиняют ее во лжи. Иногда жертвы полового соращения (без насилия) нуждаются только в том, чтобы их успокоили, обычно они бывают менее расстроены, чем их родители. В некоторых случаях, когда насилие проявляется в полном объеме, жертвы переносят тяжелую эмоциональную травму, что требует вмешательства детского психиатра. В большинстве таких случаев эффект получают после проведения нескольких курсов специальной, ориентированной на возраст, психотерапии. Для жертв, неоднократно подвергшихся насилию, почти всегда требуется очень продолжительная психотерапия. Возвращать ребенка домой можно только в том случае, если преступника в нем уже нет.

Мероприятия по предупреждению беременности следует проводить только в тех случаях, если изнасилование девочки произошло в середине менструального цикла и если с момента насилия прошло менее 72 ч. Лечащий врач в этом случае должен как минимум наблюдать девочку в течение 2 нед с целью контроля за ее психическим состоянием и оказания при необходимости помощи.

В большинстве случаев правонарушители, совершившие инцест, достаточно легко поддаются лечению. Их должен обследовать психиатр, а их жен следует поставить на учет в органах социального обеспечения. Правонарушителей в обязательном порядке регистрируют в соответствующих правоохранительных органах. Оба родителя обычно нуждаются в психо- или семейной терапии. Уголовное преследование обычно откладывается, если отец добровольно соглашается на лечение, виновные в семейном изнасиловании подлежат тюремному заключению. Социально опасные элементы обычно не поддаются лечению.

Профилактика. Профилактика полового преследования в семье в первую очередь заключается в убеждении ребенка «не утаивать секретов». В США изданы сотни книг, тиражируются

игры, фильмы, в которых в доступной для детей форме рассказывается о половых преследованиях. Такие программы, возможно, не принесут пользы для детей уже совращенных, но они могут помочь защитить других детей, предоставляя информацию о формах соблазнов и посягательства взрослых. В настоящее время наиболее адекватная защита детей заключается в осторожности взрослых, которые не оставляют их без внимания в ситуациях высокого риска, внимательно прислушиваются к тому, о чем говорят дети, и вовремя распознают симптомы их беспокойства и стресса.

Прогноз. При правильном лечении большинство изнасилованных девочек могут в дальнейшем вести нормальный образ жизни. При отсутствии лечения многие дети в подобных случаях пытаются бежать из родительского дома, опускаются и ведут порочный образ жизни. Остающиеся дома часто впадают в тяжелую депрессию и пытаются покончить жизнь самоубийством. Достигнув совершеннолетия, большинство из них испытывают трудности в половой жизни и нуждаются в помощи психиатра.

Недостаточность питания неорганической природы

Недостаточность питания может быть обусловлена несколькими причинами. Приблизительно в 70 % случаев она развивается под воздействием факторов неорганической природы, в половине из которых обусловлена запущенностью ребенка, а в 20 % случаев случайна, т. е. служит результатом неправильного приготовления пищи, неумения накормить ребенка и др. В настоящем разделе внимание сосредоточено на недостаточности питания, случаи которого редко встречаются у детей в возрасте старше 2 лет, т. е. в возрасте, в котором ребенок может обслуживать себя.

Основной причиной недостаточности питания у детей грудного возраста служит недостаточное количество получаемой пищи. Мать может «запустить» питание ребенка потому, что она занята другими проблемами (например, перегружена работой) или не любит своего ребенка. Эмоциональное отстранение от ребенка всегда сопровождается запущенностью его питания. В большинстве случаев такая мать чувствует свою отстраненность от ребенка и корит себя за это, некоторые женщины страдают острой или хронической депрессией. Они не планировали иметь ребенка, поэтому он для них нежелателен. Запущенность детей часто бывает результатом кризиса в личной жизни женщины, особенно если дети растут без отца.

Клинические проявления. Диетические рекомендации для детей с запущенным питанием обычно бесполезны, так как родители утверждают, что их дети получают калорийную пищу в

полном объеме. В некоторых случаях мать утверждает, что ее ребенка беспокоит постоянная рвота или понос, не подтверждаемые при госпитализации ребенка. Она не обращается за медицинской помощью и даже не водит ребенка на обязательные прививки.

В противоположность этому детальные записи о кормлении помогают при диагностике случайно развившейся недостаточности питания, так как родители в этом случае очень внимательно относятся к своим ошибкам и непониманию некоторых вопросов.

У грудных детей с недостаточностью питания ручки и ножки истончены, лицо осунувшееся, ребра выступают, ягодицы «тощие».

Пренебрежение гигиеной ребенка проявляется в густой сыпи у него, нечистой коже, необрезанных ногтях. Задержка социального и речевого развития характерна, но редко может быть выявлена до 4-месячного возраста. Эти признаки проявляются в отведении взгляда, маловыразительном лице и отсутствии реакции на ласку.

Лабораторные данные. Исследования этиологии недостаточности питания см. в соответствующем разделе.

Проведение расширенных лабораторных исследований следует задержать приблизительно на неделю, т. е. до тех пор, пока не выяснится, что диетическое лечение неэффективно. При подозрении на побио рекомендуется осмотреть ребенка.

Диагноз. Для большинства детей с признаками недостаточности питания необходимы госпитализация и нелимитированное питание по меньшей мере в течение 1 нед. Ребенок должен получать питание соответственно возрасту, обеспечивающее 150 ккал/кг в сутки в расчете на идеальную для его возраста массу тела. Формула питания должна быть той же, что была дома. Масса тела у ребенка при этом должна увеличиваться примерно по 60 г/сут или по крайней мере больше по сравнению с тем, что наблюдали во время его пребывания дома. Большинство детей в этом случае проявляют «волчий» аппетит.

Лечение. Все случаи недостаточности питания, обусловленной пренебрежением матерью своими обязанностями перед ребенком, должны быть взяты на заметку и после соответствующего лечения ребенка в больнице и возвращения его домой необходимо осуществлять контроль за этой семьей. После соответствующего лечения в больнице приблизительно в 75 % случаев через некоторое время ее снимают с учета, в 20 % случаев семья находится на учете до тех пор, пока родители не пройдут курс психо- или семейной терапии, и в 5% случаев семья контролируется в течение продолжительного времени.

При повторных случаях может встать вопрос о лишении матери родительских прав. Родители должны получить четкие,

предпочтительнее в письменном виде, инструкции по питанию ребенка. Для контроля за его состоянием необходимо ежедневно взвешивать.

Прогноз. Без постоянного наблюдения за питанием некоторые дети в этих случаях умирают от недоедания. Приблизительно у 5—10% из них выявляют и следы физического насилия. Состояние пониженного питания в принципе обратимо, но нормализовать развитие мозговых функций невозможно, если это состояние сохраняется в течение более 6 мес с момента рождения ребенка. Более чем у половины таких детей в дальнейшем отмечают нарушения эмоциональных функций и трудности с обучением.

Бартон Д. Шмитт, Ричард Д. Кругман
(*Barton D. Schmitt, Richard D. Krugman*)

Список литературы

Истязание детей

- Billmire M. E., Myers P. A.* Serious head injury in infants: accident or abuse? — *Pediatrics*, 1985, 75: 340.
- Bittner S., Newberger E. H.* Pediatric understanding of child abuse and neglect. — *Pediatr. Rev.*, 1981, 2: 209.
- Caffey J.* The whiplash shaken-infant syndrome. — *Pediatrics*, 1974, 54: 396.
- Ellerstein N. S.* (ed.) *Child Abuse and Neglect: A Medical Reference.* — New York: John Wiley and Sons, 1981.
- Feldman K. W., Schaller R. T., Feldman J. A.* et al. Tap-water scald burns in children. — *Pediatrics*, 1978, 62: 1.
- Kempe C. H.* et al. The battered child syndrome. — *J.A.M.A.*, 1962, 181: 17.
- Kempe C. H., Helfer R. E.* (eds.) *The Battered Child.* — Ed 3. — Chicago: University of Chicago Press, 1980.
- Wilson E. F.* Estimation of the age of cutaneous contusions in child abuse. — *Pediatrics*, 1977, 60: 751.

Инцист

- Cantwell H. B.* Vaginal inspection as it relates to child sexual abuse in girls under thirteen. — *Child Abuse Neglect*, 1983, 7: 171.
- Jones G. J.* Sexual abuse of children. — *Amer. J. Dis. Child.*, 1982, 136: 142.
- Neinstein L. S., Goldenring J., Carpenter S.* Nonsexual transmission of sexually transmitted diseases: an infrequent occurrence. — *Pediatrics*, 1984, 74: 67.
- Rimsza M. E., Niggeman E. H.* Medical evaluation of sexually abused children: A review of 311 cases. — *Pediatrics*, 1982.
- Soules M. R., Pollard A. A., Brown K. M.* et al. The forensic laboratory evaluation of evidence of alleged rape. — *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 1978, 130: 142.
- Woodling B. A., Kossoris P. D.* Sexual misuse: Rape, molestation, and incest. — *Ped. Clin. North Amer.*, 1981, 28: 481.

Недоедание

- Ayoub C., Pfeifer D., Leichtman L.* Treatment of infants with non-organic failure to thrive. — *Child. Abuse Neglect.*, 1980, 3: 937.
- Goldbloom R. B.* Failure to thrive. — *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1982, 29: 151.

Другие виды жестокого обращения с детьми

- Dine M. S., McGovern M. E.* Intentional poisoning of children — an overlooked category of child abuse: Report of seven cases and review of the literature. — *Pediatrics*, 1982, 70: 32.
- Helper R. E.* The epidemiology of child and neglect. — *Pediatr. Ann.*, 1984, 13: 745.
- Meadow R.* Münchausen syndrome by proxy. — *Arch. Dis. Child.*, 1982, 57: 92.
- Rosen C. L., Frost J. D., Bricker T. et al.* Two sibling with recurrent cardiorespiratory arrest: Münchausen syndrome by proxy or child abuse? — *Pediatrics*, 1983, 71: 715.
- Schmitt B. D.* Child neglect. — In: *Child Abuse and Neglect: A Medical Reference*/Ed. N. S. Ellerstein. — New York: John Wiley Sons, 1981, 297.

НАРУШЕНИЕ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Многие незначительные отклонения в развитии впервые становятся заметны родителям и обращают на себя внимание врачей, когда ребенок идет в школу либо при появлении трудностей в отношениях с окружающими. Из этих нарушений, специфических видов недостаточности внимания, координации движений, памяти, восприятия, продуктивности и речи можно идентифицировать многочисленные варианты кластеров и степени выраженности. Оценки превалирования нарушений развития у детей школьного возраста могут варьировать от дефиниций до диагностических критериев. Недостаточность выражается широкой гаммой симптомов и иногда бывает очень трудно отличить варианты нормы поведенческой реакции или познавательной функции от истинных затруднений при обучении. Эти проблемы в большей степени касаются мальчиков, чем девочек (примерное соотношение составляет 4 : 1).

Роль врача при оказании помощи детям с нарушениями развития заключается в: 1) ранней диагностике дисфункции (у детей грудного возраста, начинающих ходить и дошкольников); 2) оценке неврологического статуса и уровня развития; 3) специфическом лечении; 4) длительном наблюдении и поддерживающем лечении; 5) координации диагностической, лечебной, консультативной, образовательной и воспитательной служб; 6) защите ребенка и членов его семьи, особенно в школьной системе.

Для определения состояния детей с конституциональными недостатками было предложено немало названий, например «гиперактивность», «незначительная степень мозговых дисфункций», «неспособность к обучению», «дислексия развития», «синдром Герстманна» и др. Идентификация стабильных кластеров таких детей поможет организовать соответствующие мероприятия или более целенаправленные действия исследователей. Однако все это сопряжено с трудностями классификации и идентификации «синдромов». Упоминание о некоторых из них действует

как пророчество или приводит к мысли о бесполезности терапевтической помощи.

Подготовленность ребенка психологически к решению учебных задач в подростковом периоде зависит от адекватного развития психических функций, в том числе зрительно-пространственной и временно-последовательной организации, рецептивных и экспрессивных функций языка (связанные с центральными процессами), избирательности внимания, повышения уровня концептуализации. Эти функции поддерживаются более общими или более первичными процессами, лежащими в основе памяти (слуховой, зрительной, ассоциативной, кратковременной, долговременной) и двигательных реакций. Все эти элементы психосоциального развития постепенно формируются под воздействием накапливаемого опыта и уровня социального развития, задач обучения и моделей для подражания. Они существенно зависят от эмоционального здоровья ребенка и его чувства собственного достоинства.

В основе дисфункций у лиц молодого возраста с нарушениями умственного развития или множественными дефектами лежат те же элементы. Отставание развития часто можно отличить от его нарушения лишь по степени выраженности или разнообразию проявлений.

Причины нарушения развития

Специальные методы изучения этиологии нарушения развития у детей школьного возраста редко бывают результативными. Из медицинской карты ребенка или истории его развития чаще всего возможно выявить только некоторые факторы риска или данные о его предрасположенности к патологии. К ним относятся преждевременные роды, небольшие размеры плода или родовая травма. Однако это все очень неопределенно и трудно ассоциировать с текущей патологией, так как связи между перинатальными стрессами и последующим уровнем развития ребенка статистически не подтверждены. Многие дети рождаются от женщин с осложнениями беременности и в родах, переживают тяжелый послеродовой период, но не страдают нарушениями функций в школьном возрасте.

В некоторых семьях у детей появляются серьезные проблемы при обучении чтению, что нельзя объяснить какими-либо внешними факторами. Родители некоторых детей с недостаточностью концентрации внимания в детском возрасте страдали тем же самым; в этом случае бывает трудно отделить генетические факторы от моделирующих. Для некоторых генетически обусловленных синдромов типичны специфические проблемы с обработкой внешней информации. Так, например, у девочек с синдромом Тернера нарушена зрительно-пространственная организация.

Инфекционные болезни ЦНС и энцефалопатии, обусловленные отравлениями, также могут приводить к нарушению развития.

Элементы функции развития

Зрительно-пространственная ориентация

Функция в норме. Ребенок с момента рождения начинает усваивать пространственные отношения путем движений рук и ног, зрительной, кинестетической, тактильной и проприоцептивной обратных связей. Piaget назвал период развития, в течение которого ребенок начинает использовать сенсорные элементы в конструировании представлений об объектах внешнего мира, периодом становления сенсомоторного интеллекта. Этот период развития зависит от адекватности зрительного восприятия и способности к зрительно-моторной интеграции.

Восприятие представляет собой процесс организации в ЦНС сенсорной информации. Зрительно-перцептивная функция обеспечивает узнавание и различение образов и их соотношение в пространстве, это и есть зрительно-пространственная ориентация, играющая ведущую роль в процессах обучения, особенно на начальных стадиях, и позволяющая оценить детали, относительное положение, размеры, контур объектов. Способность различать визуально символы и литеры относится к решающей в отношении чтения и исключительно важной для процесса письма, тесно связана со способностью воспринимать объект в целом в противоположность более тщательной и фрагментарной оценке его формы или деталей.

Визуально-моторная интеграция (планирование и выполнение сложных двигательных действий) жизненно необходима. Способность поймать мяч, завязывать шнурки и застегивать пуговицы — пример сложных действий, для выполнения которых требуется визуально-моторная интеграция.

Нарушение функции. Детей с задержкой развития визуально-перцептивной и визуально-моторной функций бывает трудно выявить в грудном и дошкольном возрасте. Первоначальные проявления задержки развития могут заключаться в трудностях при обучении завязыванию шнурков, проблемах при определении правой и левой сторон, в смущении и гневной реакции при ошибках в узнавании букв, в затруднениях при игре в мяч или езде на велосипеде. В конечном счете ребенок со зрительно-пространственной дезориентацией может сталкиваться с проблемами при обучении чтению, письму, местоположению слов и предложений на странице. Прослеживается тенденция относить большинство затруднений, возникающих при обучении чтению,

к недостаточности зрительного восприятия, однако результаты исследований, проведенных в последнее время, не подтверждают эту точку зрения. В настоящее время некоторые исследователи предполагают, что за затруднения, возникающие при сравнении или ассоциации специфических зрительных образов с звуком и смыслом их вербальных эквивалентов, может быть ответственна задержка в овладении навыками чтения. Подобные различия могут отражать нарушения процессов ассоциативной памяти и, возможно, недостаточное общее развитие лингвистических навыков. Орфографические ошибки, описки и другие нарушения глазо-двигательной координации, по-видимому, также можно связать с нарушением адекватности зрительного восприятия. Некоторые дети вырабатывают компенсаторные стратегии независимо от взрослых или с их помощью и могут добиваться успеха, несмотря на значительную зрительно-пространственную недостаточность.

У некоторых детей наряду с визуально-перцептивными нарушениями задерживается развитие и других функций. С другой стороны, не у всех детей отставанием развития двигательных функций определяются признаки визуально-пространственной дезорганизации.

Оценка нарушений. Диагностика недостаточности зрительного восприятия может быть затруднена. При постановке диагноза обычно пользуются методом, при котором ребенка просят скопировать специальные фигуры, стандартизованные для определенного возраста (рис. 2-12). Однако выполнение этих тестов зависит не только от зрительно-моторной координации, но и от организации тонких двигательных актов, в связи с чем импульсивные дети воспроизводят их значительно менее точно, чем уравновешенные. Помимо этого, результаты выполнения зависят от предыдущего опыта. Исходя из этих соображений, интерпретировать результаты тестов следует с большей осторожностью. Отставание в приобретении способности копировать еще не доказывает каких-либо нарушений визуально-перцептивных функций, но их можно считать возможными. Подтверждение получают с помощью теста WISC (Wechsler Intelligence Scale for Children) и других тестов и проб, таких как Frostig's Developmental Test of Visual Perception и Raven's Progressive Matrices.

Организация временных последовательностей

Функция в норме. Как только у ребенка развивается в достаточной степени зрительно-пространственная ориентация, он начинает оценивать время и временные последовательности. Эта функция локализуется в основном в левом полушарии мозга, в то время как восприятие общих форм и образов чаще отно-



Рис. 2-12. Примеры стандартизованных изображений для каждого возраста. Эти изображения могут быть использованы педиатрами для выявления отставания в развитии визуально-перцептуально-двигательных функций. Затруднение выполнения задач может быть обусловлено другими причинами, например невнимательностью, отсутствием опыта, нарушением тонких движений или проблемами концептуализации. Эти изображения никогда не должны быть использованы для точной постановки диагноза; кроме того, при этом может потребоваться дальнейшая оценка визуально-перцептуально-двигательных функций.

сится, по-видимому, к функции правого полушария (у лиц с преобладающей функцией правой руки).

У большинства детей накопление информации и дневная активность подчиняются определенной последовательности. Часы, календари, расписания играют важную роль в современном обществе. Дети раннего возраста приучаются воспринимать временные последовательности через такие рутинные действия, как еда, смена дней, месяцев и лет. Они начинают понимать, что такое «прежде», и «потом», «сегодня» и «завтра», «сейчас» и «позднее». Временные последовательности тесно связаны с памятью и играют важную роль в организации зрительных, слуховых и двигательных функций. С возрастом их объем и диапазон расширяются.

Нарушение функции. Дети с дефицитом организации временных последовательностей встречаются с серьезными проблемами при решении задач с привлечением кратковременной и непосредственной памяти. Родители и учителя могут жаловаться на то, что ребенок сразу же все забывает, по-видимому, он не способен удержать все в памяти или быстро «перегружается», получая несколько распоряжений. У таких детей возникают трудности при пересказе и определении времени. Они могут не

успевать в школе и отличаться неусидчивостью, что представляет собой защитную реакцию либо выражение фрустрации и беспокойства.

Недостаточность организации временных последовательностей часто отличается типичными признаками. Самые ранние проявления (затруднения при определении времени или направления) постоянно смягчаются, но требования к ребенку увеличиваются (например, заучивание таблицы умножения) и недостаточность проявляется вновь. В конечном счете эти трудности преодолеваются, но подростковый период предъявляет серьезные требования к формированию последовательности идей, долговременных планов и др.

Оценка. Существует несколько методов скринирующего изучения организации временных последовательностей. Метод цифровых серий заключается в немедленном воспроизведении последовательности словесно предъявляемых цифр, иногда он интерпретируется как тест слуховой памяти. Однако следует помнить, что на его результаты может влиять уровень понимания ребенком цифр, его эмоционального состояния или внимания. При методе объектных последовательностей ребенка просят указать на серию объектов, предъявляемых врачом, в том порядке, в котором они демонстрировались. Упражнения с блокированными последовательностями производятся аналогичным образом, за исключением того, что вместо конкретных объектов ребенку предъявляют серии прямоугольников, тем самым элиминируя из задания некоторые перцептуальные ключи. Эти тесты на запоминание зрительно воспринимаемых последовательностей также зависят от уровня внимания ребенка. Метод последовательных команд состоит из последовательно предъявляемых речевых распоряжений. Метод двигательных последовательностей заключается в имитации последовательности двигательных актов, показанных врачом. Обобщенные сведения об этих тестах представлены в табл. 2-15.

Трудности при формировании последовательностей могут быть выявлены также с помощью соответствующих тестов на запоминание зрительных образов и звуковых сигналов (Illinois Test of Psycholinguistic Abilities) и на запоминание цифровых серий и последовательностей предъявляемых рисунков (WISC).

Память

Качественные характеристики памяти во многом зависят от уровня внимания и мотивации, эффективности обработки запоминаемой информации, частоты ее предъявления и техники, используемой для ее регистрации и восстановления. В головном мозге не существует какого-то единого центра, в котором

Таблица 2-15. Тесты для оценки способности организации временных последовательностей

Возраст, годы	Серии					двигательные
	цифровые	объектов	сблокированные	команд		
5—6	Называемые с интервалом в 1 с цифры (1—9), которые ребенок должен повторить	Объекты, предъявляемые в случайном порядке, который ребенок должен повторить	Прямоугольники, предъявляемые в случайном порядке, который ребенок должен повторить	Простые распоряжения, которые ребенок должен выполнить в заданной последовательности	После предъявления серии движений ребенок должен повторить их в том же порядке	Одновременно раскрыть ладони и сжать пальцы в кулаки, развести руки в стороны
6—7	Первые 4 цифры	4 объекта	4 прямоугольника	3 команды	Имитация постукивания пальцем (обе руки, 3—4 удара)	
7—8	Первые 4—5 цифр	То же	То же	4 команды	Имитация смешанного постукивания пальцем и ногой (серии из 4—5 ударов)	
9—10	Первые 5 цифр	5 объектов	5 прямоугольников	5 команд	То же	Попеременно левой и правой рукой разжать пальцы и сжать их в кулак, развести руки в стороны
11—12 и старше	Первые 6 цифр и 4 цифры в обратном порядке	То же	То же	То же	6 команд	Коснуться колена локтем, затем ладонью, затем сжать пальцы (попеременно правой и левой руки) в кулак (4 цикла)

сосредотачиваются все виды памяти; скорее всего хранящаяся информация распределена по ассоциативным областям мозга. Способность запоминать и воспроизводить специфические виды информации варьирует в широких пределах у разных людей.

Нейрофизиологи различают кратковременную и долговременную память. Первая характеризуется малой емкостью, тогда как вторая представляется практически безграничной. Кратковременная память зависит от уровня внимания и эффективности механизма обработки информации. Эффективность долговременной памяти зависит от частоты повторений и уровня детализации, логичности запоминаемой информации, ее аффективной окрашенности и значимости для запоминающего.

Важнейший аспект проблемы памяти заключается в доступности к хранимым данным. Распознавание и воспроизведение информации относятся к двум наиболее общим процессам обработки информации. Ранее считалось, что процесс распознавания довольно прост. Значительно более сложна способность вспоминать наборы взаимосвязанной информации, например имя по каким-то признакам или произношение по слогам слов во время их написания.

Представляется, что у первоклассника способность к распознаванию развита так же, как и у выпускника школы. Однако в школьные годы существенно усиливается способность к воспроизведению накопленных знаний. По мере взросления школьники начинают остро нуждаться в развитии функции воспроизведения, так как у них увеличивается потребность овладеть большими знаниями без затраты значительных усилий. Это дает возможность школьникам вспоминать определенную информацию или навыки в то время, когда они занимаются другими делами. Например, таким способом школьники младших классов в процессе письма вспоминают звучание записываемых слов или необходимые факты.

Многие школьники младших классов легко осваивают так называемые стратегии активации памяти, так что к моменту окончания школы в совершенстве владеют мнемоническими приемами запоминания, включающими в себя воображение, богатые ассоциации с новыми данными, субвокализацию, классификацию и другие приемы. У учащихся с затруднениями в учебе часто отсутствует способность формировать такие стратегии и развивать «метапамять», а также осознавать качество функционирования их памяти.

Нарушение памяти. Данные исследований позволяют предположить, что у многих неуспевающих в школе детей нарушена память. Некоторые из нарушений могут быть связаны с другими концептуальными проблемами, например, некоторые школьники младших классов с зрительно-перцептивными отклонениями испытывают затруднения в области запоминания зрительных

образов, что существенно влияет на качество их письма и речи. У других, запас слов у которых беден, может быть нарушена речевая память. Школьники с замедленным развитием способности к организации временных последовательностей с трудом запоминают последовательности вообще. Те из них, у которых возникают проблемы с поддержанием определенного уровня концентрации внимания, более склонны к непредсказуемым, причудливым особенностям памяти. Некоторым школьникам трудно одновременно обдумывать какую-либо мысль, связанную с тем, чем они заняты, и продолжать свою деятельность. В результате они могут забыть, что же они делают в процессе выполнения задачи, и соответственно прекратить работу. Например, во время счета в уме они могут сбиться и потерять последовательность действий. Часто это характерно для учеников, которые боятся что-нибудь забыть на экзамене. Этот страх еще больше ухудшает память.

При подробном клиническом обследовании выявляют очень необычные случаи, связанные с нарушениями памяти. Например, некоторые дети с трудом запоминают распоряжения, получаемые во время урока в школе или дома, другие после школьных каникул забывают приобретенные в школе навыки и информацию. Затруднения в выполнении таких достаточно простых заданий, как пересказ, запоминание таблицы умножения, иностранных слов, могут быть свидетельством плохой памяти. Выявление ее специфических нарушений требует определенного времени и профессионального опыта, поэтому исследования должны проводиться психологом, обладающим опытом работы в школе.

Рецептивное восприятие речи и центральная обработка слуховой информации

Нормальная функция. Приобретение способности декодировать слова и предложения значительно облегчает ребенку понимание и усвоение законов окружающего мира, процессы самовосприятия, взаимоотношений с окружающими и обучения в школе. Словарный запас помогает ему установить отношения между словами и обозначаемыми ими объектами, между собственным телом и словами, между идеями и абстракциями. Правила синтаксиса и грамматики позволяют связывать слова в предложения, имеющие смысл.

Подразумевается, что, поступая в школу, ребенок владеет языковыми навыками. Удивительно, но у детей начальных классов словарный запас увеличивается незначительно, однако заметен прогресс в использовании сложных грамматических конструкций, в способности прийти к заключению от абстрактных схем речи, в понимании иронии, парадоксов и юмора. Языковые формы и содержание прочитанного у них ниже уровня, который

они могли бы воспринимать в разговоре. У детей старших классов, наоборот, вербальная изощренность текстов превосходит уровень языковых форм, используемых в разговоре. Незначительные затруднения в рецептивном восприятии языка в конце концов могут отражать серьезные нарушения понимания читаемого текста.

Хорошее владение родным языком служит основой для овладения иностранным языком. У некоторых старшеклассников выявляются дефекты овладения иностранным языком, что в ряде случаев отражает субклинические пробелы в знании родного языка, не замеченные ранее, из-за превалирования вербальных форм языка в детстве.

Рецептивные функции языка включают в себя интерпретацию звуковых стимулов и извлечение значения слов и предложений. Первый шаг в этом процессе заключается в появлении способности к избирательному вниманию на звуки речи. Затем появляется способность различать на слух разные звуки и, наконец, способность идентифицировать их набор в качестве слов, имеющих смысл и значение, которые можно исследовать по синтаксическим отношениям.

Дисфункция. Затруднения при восприятии звуковых стимулов могут проявляться как в нарушении распознавания отдельных звуков, так и в неспособности декодировать синтаксические структуры или непонимании значения грамматических структур. Страдающие этими нарушениями дети могут быть беспокойными и невнимательными к звукам и словесным выражениям.

Дети с хронической недостаточностью рецептивных функций языка могут испытывать трудности в отношении фонетического анализа слов. Результатом этого (даже при незначительных нарушениях) может быть отставание в обучении чтению и письму. Для них типичны вторичные нарушения концентрации внимания, эмоциональные расстройства и снижение социальной приспособляемости. Дети младшего возраста с этими нарушениями могут смущаться, тревожиться или даже испытывают панический страх, когда слушают объяснения учителя, говорят по телефону или слушают приглушенное радио.

Оценка рецептивных функций языка. Скринирующее исследование нарушений речи и языка начинают с тщательного сбора анамнеза. Единого теста, пригодного для детей всех возрастов, нет. Такие тесты, как Prescholl Language Scale (Zimmerman, Steiner and Evatt), Screening Test for Preschool Children (Fluharty), можно использовать при обследовании детей в возрасте до 5 лет.

Нарушения экспрессивных функций речи могут сопровождаться нарушениями рецептивных функций. Дети с нарушениями артикуляции, затруднениями в подборе слов и повествования могут также страдать аудиоперцептуальной недостаточ-

ностью, ослаблением слуховой памяти или другими языковыми нарушениями. Врач должен быть внимателен в отношении возможных нарушений рецептивных функций и не забывать, что психологическое тестирование может надежно выявлять языковые нарушения только в том случае, если учитывается уровень успеваемости в школе.

В норме острота слуха у детей раннего возраста служит основой для нормального развития рецептивных функций и речи. Проблемы слуха и речи представлены в соответствующих разделах.

Экспрессивные функции речи

Нормальная функция. Уровень развития речи зависит от умения подобрать соответствующие слова, способности связать их в предложения, соответствующие лингвистическим правилам, развить мысли в требуемой последовательности и реализовать повествование в виде сложных моторных речевых актов. В школьный период центральный вопрос обучения состоит в овладении устной и письменной формами языка. Не меньшее значение эти формы имеют для самоконтроля, регуляции общественных отношений и понимания своих собственных желаний.

Нарушения функции. Нарушения экспрессивных функций речи заключаются в нарушениях: 1) резонанса (баланс ротоносовых звуков), обычно проявляющихся в гипо- или гиперназализации; 2) голоса (тембр, высота или громкость), обусловленных физиологическими или психологическими причинами; 3) плавности речи (естественная связность), проявляющихся обычно заиканием; 4) артикуляции, заключающихся в неправильном произношении отдельных звуков; 5) речи, заключающихся в неправильном понимании и использовании символов систем языка.

Нарушения голоса и резонанса встречаются довольно часто и обычно требуют вмешательства врача-логопеда. При нормальном развитии у всех детей в возрасте 1 года — 4 лет несколько нарушена плавность речи. Это проявляется в виде пауз, повторения некоторых звуков, переосмысления произнесенного предложения, неправильных ответов или неоправданного удлинения некоторых звуков.

Часто неправильные реакции слушающего заставляют заострять внимание ребенка на вполне нормальных для этого периода развития изменениях плавности речи, в результате чего у него появляется ощущение неадекватности речи и усиливается заикание. В большинстве случаев заикание выявляется у детей в возрасте 3—4 лет. Оно может появиться и позднее: в начальных классах школы или при достижении подросткового

возраста. По всей вероятности, заикание обусловлено многими причинами. Оно может быть семейным, но не следует это рассматривать как генетически обусловленный процесс или приобретено путем имитаций. Отношение членов семьи к нормальным проявлениям некоторого нарушения плавности речи может объяснить заикание у братьев и сестер. Предположение, что некоторые дети используют заикание в «корыстных» целях, требует всестороннего исследования. Заикающиеся дети нуждаются в раннем и тщательном психологическом обследовании развития речи.

Нарушения артикуляции, чаще всего встречающаяся патология речи у детей, характеризуются тремя типами ошибок: подстановкой (замена одного звука другим), пропуском («проглатывание» определенных звуков в слове) и искажением. Артикуляция может быть нарушена при произнесении отдельных звуков или настолько выражена, что речь временами может стать непонятной.

Ошибки артикуляции могут быть обусловлены анатомическими изменениями в полости рта, в том числе неправильным расположением зубов, патологией формы и структуры твердого неба. Паралич или слабость мышц языка могут также влиять на произнесение звуков, иногда неадекватная артикуляция встречается при ослаблении слуха. Помимо этого, факторами, predisposing к появлению ошибок артикуляции, могут быть условия внешней среды и психологические факторы.

Экспериментальные данные позволяют предположить, что у большинства детей и взрослых, страдающих ошибками артикуляции, изменено использование сенсорной обратной связи от анатомических структур полости рта (соместетические и кинестетические импульсы от щечной поверхности полости рта и верхнего неба).

Недостаточность экспрессивной функции речи порождает многообразные проблемы у детей. К одной из них относится неспособность использовать синтаксис в объеме, соответствующем возрасту. Страдающие этим недостатком дети часто бывают робкими и застенчивыми, при общении они пользуются в основном жестами и отдельными словами или фразами, переходя иногда на телеграфный стиль, глотают слова. В анамнезе у них часто бывают указания на задержку определенных этапов развития речи. У детей с выраженной недостаточностью ее экспрессивной функции могут диагностироваться отставание развития, эмоциональные нарушения, аутизм и избирательный мутизм.

У некоторых детей, выражающихся подобным образом, процесс общения требует значительных усилий и продолжительного времени, они с трудом поддерживают беседу и испытывают затруднения при повествовании. Они боятся быть вызванными

учителем. Несмотря на свои хорошие идеи, они стыдятся своей нерешительности и неумения выразить мысли. Им может помочь учитель, задающий вопросы, на которые требуется ответить только «да» или «нет».

Нарушение способности подобрать соответствующее слово как проявление недостаточности экспрессивной функции речи встречается гораздо чаще, чем выявляется при общих осмотрах. Родители в таких случаях часто жалуются на то, что ребенок не может сказать, что же он хочет, или это «просто висит на кончике языка». Дети при этом неспособны сразу вспомнить название предмета, с которым они уже встречались, или медленно называют показываемые им картинки или предметы. Они стараются использовать жесты или пантомиму, которые близко соответствуют сущности или характеру предъявляемого объекта. Некоторые дети охотнее используют дефиниции или приближенные описания, чем специфические термины, другие предпочитают ассоциации («зонтик для дождя», «табак для трубки» и др.). Нарушение способности подбирать нужные слова часто сочетается с другими дефектами речи, например с недостаточностью слуховой памяти и затруднением в использовании синтаксических правил.

Нарушения повествовательных способностей также могут проявляться в нескольких формах, например в неспособности рассказать содержание увиденного или услышанного или резком сокращении пересказа. В этом случае маленькие дети могут пользоваться только конкретными понятиями. Многие пересказывают, используя бессмысленные структуры речи.

Дефекты в подборе слов или организации повествования могут остаться невыявленными ни родителями, ни учителями. Дети с этими дефектами в действительности могут быть болтливыми, но при тщательном исследовании удается определить некоторое снижение экспрессивной функции речи, используемые ими слова относительно просты и не соответствуют уровню развития, примитивны и структуры используемых ребенком предложений.

Лингвистические затруднения могут серьезно нарушить развитие отношений с членами семьи и школьными товарищами. Могут возникнуть серьезные эмоциональные проблемы и значительные поведенческие отклонения или регрессия поведения. Многие дети с нарушениями экспрессивной функции речи испытывают затруднения при чтении, усиливающиеся при необходимости написания больших письменных работ. Необходимы ранняя диагностика этих нарушений и лечение детей.

Оценка экспрессивной функции языка. На нарушение этой функции могут указывать анамнестические данные (частые воспалительные заболевания среднего уха, задержка развития правильной речи или устойчивые затруднения с артикуляцией). Оценка экспрессивной функции речи требует определения спо-

способности ребенка формировать предложения, подбирать названия предметам и пересказывать события.

Помимо этого, обращают внимание на характер речи, тембр и силу голоса, резонанс. При любом сомнении необходимо провести полное исследование функций речи.

Произвольные движения

Нормальная функция. Грубый и тонкий контроль за мышечной деятельностью отражает постоянную работу зрительной и соматической обратных связей, участвующих в регуляции положения тела в пространстве, качестве движений, поддержании позы и принятии решения относительно того, продолжать, изменить или закончить двигательный акт. Двигательные функции заключаются в возбуждении и торможении разных групп мышц, в планировании целенаправленных действий, контроле за совершаемыми движениями и сравнении их с хранящимися в памяти образцами. Тонкая двигательная функция, например движения рук в процессе письма, зависит от афферентных стимулов, т. е. зрительной, проприоцептивной и кинестетической информации, а также от памяти. Контроль за грубыми двигательными функциями у детей школьного возраста играет большую роль в становлении личности ребенка и обеспечивает ему определенный уровень престижности в играх на переменах и занятиях спортом. Несмотря на то что некоторые специалисты считают, что физические нагрузки способствуют успешному обучению, почти нет данных об их эффективности.

Дисфункция. Несовершенство тонкой двигательной функции может влиять на качество письма, копирования и черчения. У некоторых детей при этом выявляют дефекты зрительно-моторной координации и другие нарушения функционирования проприоцептивно-кинестетических обратных связей. Ошибки в пространственной локализации пальцев (пальцевая агнозия) могут быть причиной снижения скорости письма и ошибок при нем. Эти дети могут, в частности, компенсировать их путем своеобразного захвата пишущего инструмента, что позднее проявляется в затруднениях при выполнении письменных работ большого объема или во время проведения тестов на скорость письма.

При другом виде нарушения тонкой двигательной функции — диспраксии — у детей могут возникать затруднения при выполнении простых двигательных актов и нарушения мышечной координации. Обычно они знают, что некоторые последовательности движений они не в состоянии выполнить. У многих детей с диспраксией нарушена и артикуляция.

У некоторых детей нарушена моторная память. Наиболее типично при этом разнообразие реализации стандартных

двигательных действий. Учащийся моментально «забывает», как пишется буква, хотя знает процесс ее написания, поэтому одну и ту же букву он пишет по-разному, часто в одном предложении. У таких учеников в процессе письма появляется неуверенность, они повторно обводят буквы, зачеркивают и исправляют их. Почерк при этом почти всегда неразборчив.

У детей при значительном отставании развития регуляции движений может появиться чувство неполноценности, они начинают избегать общения со сверстниками из-за страха перед тем унижением, которому подвергаются, будучи последними в играх и спорте. Результатом бросающейся в глаза неловкости и неуклюжести служит некоторая степень общественного остракизма, которому подвергаются эти дети.

Оценка. Изучение тонких двигательных функций у детей заключается в предъявлении им тестовых двигательных заданий, при которых часто используется такой инструмент, как карандаш. Зрительно-моторную координацию можно оценить, наблюдая за точностью и скоростью, с которой ребенок собирает спички или палочки, или скоростью, с которой он нанизывает специальные предметы на крючок. Качество владения ребенком карандашом можно оценить по тому, как он проводит черту в лабиринте, соединяет отдельные точки или копирует чертежи. Последнее задание можно использовать и для оценки способности планирования двигательной деятельности.

Определенные аспекты тонкой моторной функции можно оценить по способности ребенка ориентироваться по графическим схемам, картам и ориентирам. Анамнестические данные о развитии у ребенка навыков письма очень важны. Дети, у которых наблюдались трудности и/или отставание в овладении письмом, часто страдают и нарушениями моторной памяти. Системный опросник ANSER, обычно используемый в педагогической практике, содержит специфические вопросы, направленные на выявление подобных проблем развития.

Для изучения произвольных двигательных актов используются тесты, ориентированные на соответствующий уровень развития. В табл. 2-16 приведены примеры двигательной активности, на которые можно ориентироваться при оценке двигательных способностей ребенка. В связи с различиями в воспитании и культурном уровне трудно стандартизовать двигательную активность у детей старшего возраста, поэтому важнее оценить качество выполнения задания, чем способность к его выполнению. При оценке произвольной двигательной активности следует обращать внимание на координацию движений, сохранение равновесия, зрительно-моторную координацию и способность организации последовательности движений.

У школьников умение и увлечение спортом могут дать определенную информацию об их сноровке. Например, для бейс-

Т а б л и ц а 2-16. Задания, с помощью которых оценивается произвольная двигательная активность

Возраст, годы	Грубые движения
5—6	Прыжки Хождение на пятках Хождение по линии вперед Прыжок на месте
6—7	Хождение по линии назад Стояние на одной ноге с открытыми глазами (в течение 10 с)
7—8	Приседание на носках с закрытыми глазами (в течение 10 с) Прыжки на месте, последовательно по два прыжка на каждой ноге (3 раза) Стояние на линии (на носках и пятках) с закрытыми глазами (в течение 10 с)
9—10	Хождение по линии боком Поймать теннисный мяч одной рукой Метание теннисного мяча в цель
10—12	Балансирование на носках с закрытыми глазами (в течение 15 с) Удар пятками одна о другую в прыжке Хлопнуть в ладоши 3 раза в прыжке Схватить мяч одной рукой

бола требуется обладать способностью четко координировать движения в соответствии со зрительной информацией, тогда как для лыж и плавания важны равновесие и кинестетическое чувство. Для выявления возможного отставания развития двигательной активности у детей можно использовать тест, предложенный Lincoln-Oseretsky.

Избирательное внимание и активность

Нормальная функция. Внимание представляет собой постоянный и самоподдерживающийся процесс селекции. В каждый момент времени многочисленные внешние и внутренние стимулы конкурируют за сферу внимания, в их составе находятся сигналы от слухового и зрительного анализаторов, данные, сохраняющиеся в долговременной и кратковременной памяти, импульсы, исходящие от внутренних органов, мышц и суставов, мысли и образы, чувства и ассоциации. В процессе селекции единичные или немногие из этих источников получают приоритет и попадают в сферу внимания, тогда как другие остаются на подпороговом уровне.

Процесс избирательного внимания позволяет ребенку целенаправленно и на необходимое время сосредоточиться на посту-

пающей информации, что обуславливает продуктивную активность или обучение. Если этот процесс оптимален, активно подавляются рассеивание и временное снижение рефлексии, что обеспечивает адекватность внимания задачам, требующим внимания и решения. Выбор активности также зависит от ее избирательности.

Дисфункция. Хроническая невнимательность и недостаточно контролируемая активность часто сопровождаются трудностями при обучении в школе и социальной адаптации. Не все дети с подобными нарушениями гиперкинетичны или сверхактивны и совсем не обязательны для них трудности при обучении в школе. Не следует считать больными детей с целенаправленной и эффективной гиперактивностью.

Недостаточность внимания проявляется такими симптомами, как отсутствие настойчивости в выполнении заданий, импульсивность, неудовлетворенность, неугомонность, нетерпеливость в получении удовольствия, противоречивость действий при выполнении заданий, нарушение сна и недостаточный самоконтроль. Все это проявляется не только во время школьных занятий, но и в обычной жизни.

Можно выделить четыре категории нарушений поведения и внимания: первичные нарушения внимания, вторичные, проявляющиеся в одной или нескольких областях процессов обработки информации, в эмоциональных отклонениях, ситуационная невнимательность у детей, не страдающих функциональными нарушениями, а скорее испытывающих трудности с ориентировкой в разнообразном окружении, и смешанные типы недостаточности внимания. Достаточно полное обсуждение проявлений, способов оценки и лечения недостаточности концентрации внимания (гиперактивность) см. в соответствующем разделе.

Неврологическое созревание

Нормальная функция. По мере созревания структур и функций ЦНС и накопления жизненного опыта дети достигают высокого уровня эффективности и адаптивности поведения.

Дисфункция и оценка. Разная степень организации и созревания ЦНС нередко рассматривается под углом зрения легких неврологических симптомов. Некоторые из признаков всегда встречаются у детей младшей возрастной группы, но редко у детей старшего возраста. В соответствии с этими соображениями их исчезновение следует связывать с созреванием ЦНС. Многие из симптомов вновь появляются к старости. Их сохранение в возрасте, в котором они обычно исчезают, связывают с неспособностью к обучению, нарушениями поведения и другими проявлениями недостаточного развития. Один из этих симпто-

мов еще ничего не означает. У некоторых вполне успешно развивающихся детей может выявляться один из этих признаков или более, тогда как у других с выраженным нарушением развития симптоматика отставания неврологического созревания может отсутствовать.

При обследовании ребенка на предмет выявления у него слабых признаков нарушения созревания ЦНС внимание чаще всего фокусируют на следующем.

1. Синкинетические (зеркальные) движения, когда движения одной стороны тела вызывают такие же движения с другой стороны (например, при сопоставлении большого и указательного пальцев, когда движения повторяются несколько раз, точно такие же движения начинаются на другой руке). Зеркальные движения нехарактерны для детей в возрасте старше 8 лет.
2. Другие непродуктивные или неэффективные движения (например, ртом, головой, постукивание ногой) в связи с какой-то активностью.
3. Дисдиадохокинез — быстро повторяющиеся движения, такие как пронация и супинация рук. Дисдиадохокинез заключается в неуклюжих движениях руками или их вращении вследствие недостаточного контроля за проксимальными группами мышц.
4. Пальцевая агнозия — неспособность ощущать и описать положение пальцев при отсутствии зрительного контроля (например, ребенка просят закрыть глаза и ответить, к скольким его пальцам прикоснулся врач). Снижение чувства положения пальцев может иметь некоторое значение при прогнозировании возможных трудностей при обучении.
5. Выпадение стимулов характерно для маленьких детей. Они неспособны воспринимать первые сенсорные стимулы, если они поступают почти одновременно (например, можно прикоснуться сначала к руке, затем к лицу ребенка и попросить его локализовать эти прикосновения; если прикосновения почти одновременны, то ребенок сообщит, что прикоснулись только к его лицу: этот эффект иногда называют ростральным доминированием). В возрасте старше 7 лет он встречается нечасто.
6. Хореоформные движения — произвольные вращательные и ритмичные движения, чаще всего появляющиеся при разведении пальцев или высовывании языка. Они могут появиться при закрывании глаз, разведении рук в стороны, открывании рта и поддержании такой позы в течение 30 с. Результаты исследований свидетельствуют о том, что существует связь между этими симптомами и неуспеваемостью в школе или отклонениями в поведении.
7. Двигательная неустойчивость — неспособность стоять с вы-

тянутыми руками, закрытыми глазами и высунутым языком. У детей в таком случае вытянутые руки опускаются, затрудняется подавление случайных движений рта, ребенок не может стоять с закрытыми глазами. Эти симптомы могут встречаться у детей, страдающих нарушениями концентрации внимания и испытывающих трудности при обучении.

8. Латеральное доминирование — использование преимущественно одной стороны тела. Доминирующая рука определяется уже к возрасту 4—6 лет, доминирующий глаз — к возрасту 2 лет. Значение смешанного доминирования (например, ведущий правый глаз при леворукости) менее определено, чем это казалось ранее.
9. Способность различать правую и левую стороны — чувство латеральности. Это не просто способность назвать, а возможность соотнести правую и левую стороны своего тела. Например, ребенка в возрасте 6 лет просят показать правую руку, в возрасте 8 лет — прикоснуться к левому уху правой рукой, в возрасте 9 лет — сделать то же самое, но по отношению к другому лицу. У детей с пространственно-зрительными нарушениями замедлено развитие способности различать правую сторону от левой.

Указанные признаки отставания развития неврологического статуса можно использовать для определения степени дисфункции, но они не служат прямым показанием к лечению. В некоторых случаях они сопровождаются другими формами задержки развития, например костного возраста, роста, прорезывания зубов, начала полового созревания, эмоционального или социального созревания.

Интегративная активность и процессы мышления

Нормальная функция. Процессы мышления и познания включают в себя:

- 1) рассуждение на абстрактном или символическом уровне;
- 2) развитие и применение генерализации, классификации или правил, облегчающих поведение или обучение;
- 3) подвижность процессов мышления при переходе от его конкретных форм к абстрактному или символическому;
- 4) способность переложить абстрактные и/или конкретные понятия в новую плоскость их применения (творческие способности и воображение);
- 5) способность выявлять скрытые противоречия и основные структуры в логических понятиях;
- 6) умение выводить заключения;
- 7) способность разрешать стратегические проблемы.

У маленьких детей можно определить скорость и порядок развития перечисленных функций. Специфические стадии опре-

деляются появлением отдельных компонент высших процессов мышления, тесно вплетающихся в процессы обучения, поведения и развития морали.

Дисфункция. Многие дети с нарушением процессов концептуализации, абстрагирования и др. страдают и другими пороками развития. Эти нарушения могут препятствовать построению адаптивных стратегий поведения. С другой стороны, некоторые дети с недостаточностью процессов восприятия или мышления способны компенсировать их и выработать своеобразный стиль учебы и поведения за счет нормального развития таких высших процессов, как рассуждение, генерализация и концентрация.

Оценка. Отдельные разделы теста WISC, по-видимому, можно оценить как способность к концептуализации в вербальном и невербальном аспектах. Другие оценки этой способности основаны на данных Piaget, но они не находят широкого применения при обследовании детей с нарушениями процессов обучения. Выявить стиль и «силу» высших процессов мышления у детей с этими нарушениями можно с помощью тщательного наблюдения за ними в школе и дома.

Результаты исследования интеллекта у детей с нарушениями развития следует интерпретировать очень осторожно. Низкие результаты у детей с недостаточностью концентрации внимания могут быть получены даже при повторном тестировании. Более того, у детей коэффициент умственных способностей может в большой степени отражать недостаточность в единственной, довольно узкой, области процессов мышления. Очень малочисленны тесты, с помощью которых можно было бы оценить способности ребенка формировать стратегию поведения, включающую в себя элементы принятия решений, творчества или воображения.

Мотивация

Успехи в обучении и овладении навыками у детей школьного возраста в значительной мере зависят от уровня мотивации, определяемого многочисленными факторами. Снижение мотивации может привести к отставанию в учебе, так как эти процессы жестко связаны между собой. Модели поведения в семье или среди сверстников могут «подкрепить» или разрушить мотивацию. Некоторые дети прельщаются определенными предметами и испытывают отвращение к другим. Из других факторов следует отметить квалификацию учителя и его авторитет, чувство собственного достоинства у ученика. Важно поддерживать у неуспевающего ученика надежду на улучшение положения, подкрепляя даже незначительные успехи похвалой или наградами.

Умение

Систематическое наблюдение за ребенком и анализ его действий и поведения в школе могут выявить функциональные компоненты, в том числе степень рефлексивности, настойчивость, характер реакций на фрустрацию и подкрепление, предпочитаемый стиль или модальность обучения и несовершенства высших процессов мышления. Анализ компонентов определенных заданий и наблюдений за природой и успехов и неудач ребенка позволяет описать или диагностировать нарушение развития. Многие тесты на выявление отклонений в развитии речи и неспособности к обучению не имеют норм и стандартов для детей старшей возрастной группы и подростков. В этих условиях особенно важным для диагностики становится непосредственное наблюдение за умениями и действиями подростков.

Способность к чтению

Отставание или недостаточность в одной или нескольких областях развития во время обучения в начальных классах могут привести к серьезному отставанию в приобретении навыка чтения, что может повлечь за собой последующую заторможенность или негативную установку к обучению вообще. Следовательно, очень важно своевременно выявить затруднения с чтением у ребенка и оказать активную помощь в овладении этим навыком.

Отставание при обучении чтению может быть результатом влияния познавательных, психологических или социальных факторов. При оценке умения ребенка читать следует обратить внимание на:

- 1) уровень чтения или степень эквивалентности;
- 2) скорость (беглость) чтения;
- 3) словарь (способность почти мгновенно распознавать слова);
- 4) умение анализировать слова (фонетический анализ слов, которые ребенок встречает впервые);
- 5) отслеживание (умение отслеживать читаемую строку);
- 6) понимание читаемого текста;
- 7) способность вспомнить или пересказать текст.

Разные виды нарушений навыка чтения включают в себя постоянное использование пальца для отслеживания текста (показатель возможных нарушений зрительного отслеживания), чрезмерное доверие к контексту, ошибки в последовательностях (неправильные перестановки букв в словах или слов в предложении), пренебрежение знаками препинания, монотонное чтение, замена слов или их пропуск. Наблюдая тип ошибок при чтении и стилистическую направленность, учитель или другое

лицо, проводящее обследование, могут выявить определенные ошибки, отражающие специфические отклонения в развитии ребенка. Правильная диагностика позволяет выработать соответствующую стратегию обучения и воспитания.

Речевые возможности

При тщательном анализе результатов тестов и орфографических ошибок также можно получить ценные описательные данные о стиле обучения ребенка или возможных отклонениях от нормального развития. Затруднения с орфографией (дизорфография) не представляют собой значительного препятствия для достижения успеха в жизни, но в сочетании с другими нарушениями развития могут вызвать эмоциональные страдания и неуспеваемость в школе.

Решающим бывает способ оценки уровня орфографии. Некоторые дети, испытывающие большие трудности в произнесении слов, свободно выбирают правильно написанные слова из списка, содержащего слова, написанные с ошибкой. Некоторые ученики правильно произносят отдельные слова, но ошибаются в их произнесении при чтении текста.

Тщательный анализ ошибок ребенка может вскрыть очень интересные факты. Орфография у некоторых детей не страдает, но в процессе письма они допускают ошибки. Другие дети ошибаются, переставляя буквы в словах (ошибки конфигурации). В некоторых случаях ошибки бывают смешанными, а также встречаются затруднения при повторном просмотре списка уже знакомых слов.

Для детей, совершающих орфографические ошибки, характерны нарушения зрительной памяти, запоминания последовательностей и рецептивной функции языка, но во многих случаях орфографические ошибки, по-видимому, определяются изолированной недостаточностью функций без широких нарушений развития или глубоких психологических изменений.

Способность к письму

В младших классах школы ребенку отводится относительно пассивная роль в распознавании букв и слов, что определяет некоторую возможность возникновения стрессовых ситуаций при выполнении письменных работ. Большинство школьников реагирует на это вполне нормально, но некоторые дети сталкиваются с трудностями при написании сочинений или изложений, представляющих собой одну из высших форм владения языком.

В основе нарушений процесса письма могут лежать разно-

образные функциональные отклонения. Из них наиболее характерны следующие.

1. Нарушения регуляции тонких двигательных актов: дефекты глазодвигательной координации, неправильно удерживаемые в руке карандаш или ручка, проблемы регуляции движений при написании отдельных букв или слов.

2. Нарушения глазодвигательной интеграции: проблемы зрительного восприятия конфигурации знаков и преобразования их в графическую форму. Дети с этими нарушениями могут правильно воспринимать речь, пересказывать или читать текст, но испытывают значительные трудности при письме.

3. Нарушение зрительной памяти: отсутствие способности удерживать в памяти зрительные образы букв, слов или графически изображенных фигур, что не позволяет воспроизводить их при письме (даже у детей, которые могут хорошо переписывать текст). В таких случаях дети сталкиваются со значительными трудностями при письме под диктовку.

4. Дисномия: медленный подбор слов при письме и устной речи.

5. Нарушения составления композиции, а также организации и синтаксического разделения письменной речи: отсутствие способности организовать свои мысли в виде написанных предложений и иногда при устной речи.

6. Нарушения пространственной организации: затруднения при расположении слов и предложений на бумаге.

7. Снижение скорости обработки информации: затруднения при выполнении письменного задания за определенное время. Дети с этими нарушениями выполняют письменные работы очень медленно, затрачивают на них большие усилия и по возможности стараются избежать их.

При оценке нарушений процессов письма следует учитывать и следующие три фактора: 1) поскольку несовершенное письмо свидетельствует о несостоятельности ребенка, некоторые дети могут сознательно избегать письменных работ, особенно в тех случаях, если их надо выполнить быстро; 2) маловероятно, что дети, недостаточно приспособленные к письму, могут писать хорошо; 3) процесс письма находится под сильным воздействием культурных традиций.

Детей с нарушением развития, проявляющимся в несовершенстве процесса письма, часто относят к группе недостаточно мотивированных, ленивым, ничем не интересующимся или подавленным. Они могут испытывать чувство усиления тревоги или у них могут появиться эмоциональные нарушения, так как требования в школе постоянно повышаются.

Для диагностики часто бывает достаточно отобрать простой образец письма. Умение писать обычно оценивается по трем уровням шкалы: копирование предложений или слов, дик-

тант и сочинение на определенную тему. При этом следует обратить внимание на то, как ребенок держит ручку, на регуляцию тонких движений, организацию задания, характер зрительно-двигательной интеграции.

Математические способности

Акалькулия, или неспособность производить математические вычисления, довольно широко распространена, но недостаточно изучена. Неуспеваемость по математике может быть результатом уже описанных нарушений развития. Нарушения процессов обработки зрительной информации могут повлечь за собой снижение способности зрительно распознавать цифры, изменения зрительно-пространственных восприятий могут создавать трудности при организации цифр в столбцы, а также проблемы с геометрическими построениями.

Дети, у которых нарушены процессы запоминания и формирования последовательностей, могут испытывать затруднения при заучивании таблицы умножения и освоении основных понятий о числовых последовательностях. Некоторые дети с нарушениями речи могут испытывать трудности, связанные с символическим представлением понятий и арифметических операций обиходного характера. Невнимательность и выраженная импульсивность могут способствовать существенному снижению способности к написанию цифр. У некоторых детей с нарушениями регуляции тонких движений может быть нарушен процесс написания математических уравнений.

Для произведения математических действий большое значение имеет способность формировать концепции высокого уровня. Дети со сниженной способностью к математическим подсчетам с трудом запоминают отношения (например, 1 рубль = 100 копеек), формулируют и решают какие-либо логические проблемы, связывают слуховые и зрительные символы, формируют простые отношения (например, для 4 обедающих нужны 4 ложки).

Отставание по математике у некоторых детей может быть обусловлено нарушениями активной рабочей памяти. Они забывают, какое действие они должны совершать в дальнейшем или промежуточные результаты вычислений. Они обычно испытывают затруднения при счете в уме, часто говорят, что, несмотря на тщательную подготовку к экзамену, все забывают на экзамене.

При оценке способностей к математическим вычислениям необходимо учитывать характер вычислительных задач, скорость их решения и точность вычислений. Очень полезен анализ допущенных ошибок.

Общественные отношения

Общественные взаимоотношения зависят от жизненного опыта ребенка, его эмоционального здоровья и многих других социальных и культурных факторов. Некоторые дети страдают от отсутствием способности «читать» выражение лица собеседника (одобрительное или неодобрительное), воспринимать и идти навстречу нуждам окружающих или осознавать основные общественные требования, например необходимость сочувствия или оказания поддержки близким. Они могут быть эгоцентричными и неумными в своих желаниях.

Дети со значительными нарушениями регуляции произвольных движений могут испытывать затруднения при установлении общественных отношений с окружающими, обладающими выраженным атлетизмом. Родители нередко третируют импульсивных или невнимательных детей, в результате чего последние привыкают быть в изоляции от окружающих еще в дошкольном возрасте. У детей с нарушением рецептивных и экспрессивных функций речи может быть снижена способность налаживать контакты с окружающими (из-за возможного заикания или других артикуляционных нарушений). Такие неудачи во взаимоотношениях с окружающими часто приводят к ощущению ребенком своей неполноценности и отказу от общения со сверстниками. В этом случае он может предпочитать компанию детей более младшего возраста или противоположного пола, некоторые дети чувствуют себя более комфортно в обществе взрослых, другие чувствуют себя в нем «чужими».

Для того чтобы понять нужды детей с нарушениями развития, необходимо тщательно фиксировать характер их социальных взаимоотношений в семье, школе, с ближайшими соседями. Часто эти данные можно получить от самого ребенка, родителей и учителей. Взаимоотношения ребенка с врачом могут и не быть хорошим простым примером социальной приспособленности ребенка.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РАЗВИТИЯ

Дети с нарушениями развития «сложны» для диагностики и иногда могут поставить врача в тупик. Эти нарушения трудно классифицировать, так как они находятся в сфере наблюдения специалистов нескольких дисциплин.

При диагностике этих нарушений и наблюдении за детьми важную роль играет врач-педиатр, но ему необходима помощь со стороны воспитателей, психологов и других специалистов. Учителя могут обратиться за медицинской помощью при выявлении эмоциональных и неврологических факторов, предрас-

полагающих к появлению явных признаков нарушения развития. По этому же поводу обращаться за советом к врачу могут родители.

Врач или медицинская сестра может собрать соответствующие данные, но наиболее приемлемо в данном случае комплексное обследование, которое должно включать в себя следующее.

1. Детальное ознакомление с записями в медицинской карте ребенка, в том числе включающими в себя данные о течении беременности и перинатальном периоде, ранних проявлениях темперамента, раннем развитии (двигательные, языковые и социальные функции), семейной обстановке, особенно о событиях, обуславливающих нарушение развития. Следует попытаться оценить характер поощрений и лишений, а также провести ретроспективный анализ взаимоотношений детей и родителей. Большинство из этих данных можно получить от учителей и родителей с помощью стандартизованных анкет или в процессе беседы.

2. Оценка окружающей обстановки в школе и дома. Структура, условия жизни семьи должны быть прослежены по возможности глубоко, с точки зрения активности ребенка, поддержки, которую он получает от окружающих, и отношений с учениками, учителями, членами семьи и соседями. Следует учесть любую экстраординарную помощь, которую получает ребенок.

3. Полное физическое обследование. Необходимо подробно исследовать зрение и слух, а также провести неврологическое обследование, хотя оно позволяет выявить только «грубую» патологию. Следует обратить внимание на данные, свидетельствующие об отставании созревания и роста, плохой памяти и заболеваниях, которые могут влиять на процессы внимания и обучения, например аллергия, синусит или хроническое воспаление среднего уха.

4. Четкая оценка существующей ситуации. Для этой цели можно воспользоваться балльной оценкой активности ребенка и «силы» его внимания при проведении тестов Connors Scales, Werry Scales, ANSER System. Дополнительную информацию можно получить у родителей, с которыми необходимо встретиться отдельно.

5. Оценка психического состояния. Родители и ребенок должны быть обследованы психиатром индивидуально. Следует оценить чувство собственного достоинства ребенка, его личностные характеристики, аффективность, настроение, общительность или органичность. Могут быть полезными описания членов семьи, полученные от ребенка.

6. Скринирующее исследование неврологического созревания. При этом могут быть выявлены задержка неврологического созревания или специфические изменения, замеченные ранее.

Главная роль в этом исследовании отводится психоневрологу, специализирующемуся на проблемах обучения.

7) Психологическое тестирование, включающее в себя оценку умственного развития, речи, памяти или зрительно-пространственного восприятия.

При диагностическом обследовании ребенка оценивают в соответствии с 5 уровнями: 1) неврологическое развитие (с анализом конституциональных факторов, факторов созревания и развития в связи с функциональным состоянием ребенка); 2) психосоциальное развитие (факторы окружающей среды, эмоциональный климат в семье во взаимосвязи с развитием умений и навыков ребенка); 3) вторичное психологическое развитие (эмоциональное состояние после неудач); 4) поддержка (как справляются члены семьи, школа и другие общественные организации); 5) стратегический уровень (анализ стратегий, с помощью которых ребенок пытается избежать неудач).

ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С НАРУШЕНИЯМИ РАЗВИТИЯ

В США законодательно закреплено право детей с нарушениями развития и другими причинами, влекущими за собой неуспеваемость в школе, на обучение по индивидуальной программе. Участие педиатров и других специалистов системы социального страхования может быть различным в разных штатах, но во всех случаях соблюдается тесное сотрудничество органов здравоохранения и обучения в разработке рекомендаций для учеников и их родителей и проведении этой программы в жизнь.

Школа

К планированию мероприятий по организации помощи детям с нарушениями развития в освоении школьной программы должны широко привлекаться работники здравоохранения, но оценка успеваемости и активности ученика относится к функции педагогов. Учителя должны быть более осведомлены о медицинских аспектах неуспеваемости, а врачи должны больше знать о системе образования и ее возможных альтернативах. В рамках помощи неуспевающим детям могут быть запланированы некоторые мероприятия.

Изменение структуры класса. Некоторые дети, отличающиеся невнимательностью или недостаточным контролем за своей активностью в классе, могут успешно учиться в классе с небольшим числом учеников при четко сформированной программе обучения.

Модификация отношений педагог—ученик. Некоторые учителя уверены в том, что для детей с нарушением развития целе-

сообразны специальные стратегии обучения. Например, при затрудненных восприятии и формировании последовательностей изучаемый материал следует предлагать небольшими порциями, сопровождая его только одной инструкцией. Часто отвлекающихся детей следует размещать в классе таким образом, чтобы на них в ограниченном объеме воздействовали посторонние зрительные и слуховые раздражители. Учитель должен выявить, как лучше ученик усваивает материал: с помощью зрительных или слуховых каналов.

Дополнительная специализированная помощь. Многие дети могут нуждаться в дополнительных индивидуальных занятиях. Их проводят специалисты, занимающиеся детьми с нарушениями речи. В настоящее время получает развитие концепция «главного потока», которая заключается в том, чтобы не создавать из отстающих детей специальные классы. Эти ученики ежедневно могут уходить на определенное время из обычных классов для занятий по индивидуальному плану со специалистами в области нарушений речи, которые помогают им овладеть общей программой и преодолевать трудности с помощью специальных упражнений на развитие визуально-двигательной координации, организации тонких движений и др.

Некоторые дети, страдающие недостаточностью концентрации внимания, могут учиться с большим успехом при индивидуальных занятиях с педагогом. Усиленная обратная связь и индивидуальное подкрепление, подчеркнута рефлексивное поведение, снятие отвлекающих моментов и постоянного «давления» сверстников значительно облегчают обучение этих детей.

Для некоторых детей определенный эффект при обучении может оказать мультисенсорный подход. Он основан на том, что при ослаблении восприятия по какому-либо каналу дефицит информации компенсируется ее восприятием по другим каналам. Например, дети с недостаточностью зрительного восприятия могут научиться распознавать буквы при комбинации слуховых, зрительных, тактильных и кинестетических каналов; дети с нарушением регуляции тонких движений могут овладеть техникой работы на пишущей машинке.

Специальная помощь. По мере того как дети становятся старше, им может понадобиться специальная индивидуальная помощь для овладения знаниями по отдельным предметам школьной программы. Такая помощь может быть очень эффективна для детей с замедленным процессом мышления, не успевающих следить за ходом мысли учителя на обычных уроках в школе.

Модификация школьной программы. В зависимости от уровня развития ребенка и его стиля овладения знаниями можно избрать наиболее оптимальный курс и методы обучения. Существуют разные подходы к обучению основным навыкам, а спе-

циальный курс обучения может быть приспособлен к индивидуальным особенностям ученика. Например, дети с недостаточностью регуляции произвольных движений, напуганные вначале объемом физических упражнений, входящих в объем обычной школьной программы, могут вполне адаптироваться к ней, если их освободить от занятий физкультурой и назначить специальный курс физических упражнений.

Аналогичных модификаций школьной программы можно добиться и по другим предметам: введение подготовительного курса по иностранному языку, вводные курсы по отдельным предметам и др. Эти мероприятия могут быть рекомендованы детям, страдающим затруднениями при обучении, при переходе их в следующий класс. Насколько возможно, необходимо пользоваться разными видами подкрепления и поощрения учащихся.

Консультирование родителей и детей

Работники здравоохранения могут сыграть важную роль, консультируя детей с нарушениями развития и их родителей. Основным моментом таких отношений являются специфические проблемы, связанные с неуспеваемостью в школе, общественными отношениями и отношениями в семье, но врач или сестра могут, помимо этого, внести большой вклад в интерпретацию совершенно непонятных на первый взгляд поступков этих детей.

Врачу следует избегать излишне утешительных заявлений, например: «Она должна перерасти», или: «Я поступал точно так же в его возрасте». Утешение может быть благотворным, но малополезным, так как может задержать оказание необходимой помощи ребенку и его дальнейшее обследование. В этих случаях мнение учителя относительно успеваемости ребенка оказывается решающим.

Детей следует вовлекать в беседу об их трудностях при обучении, в противном случае они, уверенные в том, что врач беседовал на эту тему с родителями, будут чувствовать себя в кабинете врача не очень уютно. Необходимо таким образом организовать консультацию ребенка, чтобы она помогла понять его специфические проблемы и затруднения, проводить ее следует понятным языком, она должна быть построена в виде беседы о проблемах и содержать рекомендации по их преодолению.

Вместе с родителями врач должен попытаться найти такие образцы поведения и обучения ребенка, при выполнении которых он может добиться определенного успеха и испытать чувство триумфа. Родителям следует стремиться к сбалансированности выговоров и поощрений и быть разумными и последовательными в своих надеждах.

Работники здравоохранения, родители и учителя должны

соблюдать большую осторожность в высказываниях и не читать моралей по поводу неудач ребенка в школе. Такие определения, как «плохой», «ленивый», «слабо мотивированный», никогда не мобилизуют ребенка и, по-видимому, негативно влияют на чувство его собственного достоинства или могут действовать как «самоосуществляющееся» пророчество.

Психотерапия иногда показана при дезорганизации и семейных конфликтах или выраженной психопатологии. При необходимости для устранения конфликтов может потребоваться (и неоднократно) встреча врача с членами семьи и ребенком.

Медицинская помощь

К основной обязанности медицинских работников относится гарантированность того, что при любой проблеме, связанной с недостаточностью функции, например сенсорный дефицит, неврологические нарушения или хронические заболевания, ребенок будет обеспечен соответствующей помощью. Например, могут встретиться затруднения при обучении детей, страдающих аллергией, осложняющейся воспалением среднего уха, хроническими застойными явлениями в носовых ходах или быстрой утомляемостью. Противогистаминные препараты могут обусловить чувство усталости и невнимательности на уроках. Если учителя знают, что ребенку назначено лечение, в их обязанность входят контроль за эффектом действия лекарственных средств и помощь врачу в выборе соответствующей дозы и схемы приема препарата.

У многих детей с нарушениями развития проявляется и сопутствующая симптоматика, например боли в животе, энурез, энкопрез, головные боли и др. Их облегчение может способствовать коррекции функции других систем.

Фармакотерапия

Из препаратов, используемых для лечения детей со сниженной способностью к обучению и недостаточностью концентрации внимания, следует отметить стимуляторы ЦНС, транквилизаторы, антидепрессанты и противосудорожные средства. По поводу их эффективности существуют противоположные мнения. С одной стороны, этическая проблема «фармакологического контроля за поведением» детей, с другой стороны, удивительное улучшение состояния у некоторых из них. Из стимуляторов ЦНС наиболее распространены декстроамфетамин (декседрин), метилфенидат (меридил, риталин) и пемолин (цилерт). Их применение, побочные эффекты и противопоказания к применению рассматриваются в соответствующем разделе.

Стимуляторы не следует назначать, если не оценены тщательно как специфические трудности при обучении, так и психопатологические признаки. Необдуманное лечение этими препаратами может задержать начало более необходимой помощи.

Предостережение по лечению

Из других лечебных мероприятий, имеющих разную степень значимости, можно отметить специальную диету, использование витаминов, проведение десенсибилизации, оптометрические упражнения, использование препаратов щитовидной железы и инсулина, самовнушение и др.

Было предположено, что определенные пищевые добавки могут отрицательно влиять на способность к обучению и поведение некоторых детей. Эта проблема находится в стадии изучения, хотя полученные данные не слишком убедительны. Маловероятно, чтобы свободная от пищевых добавок диета могла быть эффективной при неуспеваемости детей с нарушениями развития. При диетическом лечении необходимо обеспечить тщательное наблюдение за поведением ребенка.

Согласно другому предположению, содержащийся в пище углевод обуславливает снижение способности к обучению и нарушение поведения у многих детей раннего возраста. Из этого следует рекомендация применять диету с высоким содержанием белков и низким содержанием углевода, однако данные, подтверждающие эту гипотезу, очень скудны. Манипуляции с диетой могут вызвать у детей недостаточность питания, обнадежить родителей и не дать ожидаемых результатов. При этом обычно возникает неоправданная задержка оказания соответствующей помощи в обучении и проведении медицинской консультации. Защитники специализированного биохимического или ортомолекулярного подхода к лечению при неуспеваемости детей или оптометрических, двигательных и других подходов должны подтвердить свои данные адекватно контролируемыми исследованиями.

Многие родители ищут помощь везде, где только можно, если они недоверчиво относятся к работникам системы здравоохранения и образования. Педиатры при консультации родителей и детей должны стремиться утешить их и уменьшить у них чувство тревоги. Врач может также помочь членам семьи избежать предубеждений, вызываемых высказываниями некоторых специалистов, жесткой категоризацией или навешиванием ярлыков.

Прогноз

У детей с нарушениями развития, обуславливающими значительные физиологические аномалии, можно компенсировать их. Для этого необходимы поддержка членов семьи, интеллек-

туальное и культурное окружение и эмоциональные факторы. Результаты длительных, лонгитудинальных обследований детей с перинатальными осложнениями или недостаточностью питания показали, что на их поведение и успехи существенное влияние оказывают как социально-экономическое положение семьи, так и разнообразные факторы риска.

Если нарушение резко выражено, то даже самое благоприятное окружение не сможет предупредить развитие дефекта.

Восстановление недостатков развития может продолжаться и по достижении зрелого возраста, но нарушение развития в раннем детстве может оказывать свое влияние на уровень приспособляемости и стиль жизни. Последствия могут быть просто трагическими: алкоголизм, наркомания, безработица, совершенные дорожно-транспортных происшествий и уголовных преступлений. Установление точного диагноза и проведение соответствующего лечения в раннем детстве могут быть существенными для стабильного поведения и продуктивной деятельности в будущем.

Повышенное внимание к чертам характера и особенностям темперамента у ребенка раннего возраста совсем не дорогая плата за возможность раннего выявления нарушений развития. Для оценки поведения и неврологического статуса новорожденных можно использовать диагностическую шкалу (Brazelton Neonatal Assessment Scale). Ненасытность, возбудимость и непредсказуемость поведения были выявлены у некоторых детей с более поздним развитием отклонений в поведении и затруднений при обучении в школе. К сожалению, значимость указанных диагностических процедур не установлена для детей школьного возраста.

Диагностика нарушений развития способствует выявлению грубых изменений у детей, но ее возможности ограничены для прогноза нерезко выраженных дефектов. В дошкольном возрасте возможности ранней диагностики существенно повышаются, если проверяется качество чтения, при котором недостаточность сенсорно-двигательной функции, речи, памяти выявляется точнее, чем при проведении обычных тестов.

Профилактика

Скринирующие исследования, направленные на выявление нарушений развития, проводятся педиатрическими учреждениями в течение первых лет жизни ребенка и играют существенную роль для определения факторов риска и физических показателей развивающейся неполноценности.

Были предложены многочисленные профилактические программы, направленные на уменьшение проявлений недостаточ-

ности и воспитание развивающихся детей. Некоторые из них ориентированы на повышение уровня здоровья и развития детей, их обучения.

Помощь со стороны общественности

При отсутствии соответствующих ресурсов для поддержки детей с нарушениями развития врачи, персонал, занятый социальной помощью, и учителя должны активно влиять на общественное мнение с целью обеспечения таких детей необходимой помощью. При отсутствии в школе подготовленного персонала организации социальной помощи должны предоставить необходимые методические пособия и помочь наладить специализированное обучение, помочь учителям выявлять детей с нарушениями развития, помочь им и членам их семей.

Мельвин Д. Левин
(Melvin D. Levine)

Список литературы

- Kenniston A. H.* A developmental study of intelligent retrieval. — *Child. Development*, 1979, 50: 1144.
- Levine M. D.* *Developmental Variation and Learning Disorders*. — Cambridge, M. A.: Educators Publishing Service, 1987.
- Levine M. D., Brooks R., Shonkoff J.* *A Pediatric Approach to Learning Disorders*. — New York: John Wiley and Sons, 1980.
- Levine M. D., Busch B., Aufeser C.* The dimension of inattention in children with school problems. — *Pediatrics*, 1982, 70: 387.
- Levine M. D., Carey W., Crocker A. et al.* *Developmental-Behavioral Pediatrics*. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1983.
- Levine M. D., Melmed R. D.* The unhappy wanderers: Children with attention deficits. — *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1982, 29: 105.
- Levine M. D., Oberklaid F., Meltzer L.* Developmental output failure: A Study of low productivity in school-aged children. — *Pediatrics*, 1981, 67: 18.
- Levine M. D., Satz P.* *Middle Childhood: Development and Disfunction*. — Baltimore: University Park Press, 1984.
- Levine M. D., Zallen B.* The learning disorders of adolescents: Organic and nonorganic failure. — *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1984, 31: 345.
- Luria A.* *Higher Cortical function in Man*. — New York: Basic Books, 1980.
- Ross D. M., Ross S. A.* *Hyperactivity: Current Issues, Research and Theory*. — New York: Wiley Interscience, 1982.
- Rubin K. H. et al.* Symposium: Social competence and peer status. — *Child. Development*, 1983, 54: 1183.
- Rutter M. (ed.)* *Developmental Neuropsychiatry*. — New York: Guilford Press, 1983.
- Torgesen J. K.* The role of non-specific factors in the task performance of learning disabled children: A theoretical assessment. — *J. Learning Disabilities*, 1970, 10: 27.
- Vellutino F. R.* *Dyslexia: Theory and Research*. — Cambridge, MA: MIT Press, 1979.
- Wallach G. P., Butler K. G.* *Language Learning Disabilities in School-Age Children*. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1984.

Нарушение слуха

Значение и распространенность. Слух — это важнейшая сенсорная система, необходимая для развития речи, обеспечивающая фундамент социального развития и обучения. Даже незначительное снижение или односторонняя потеря слуха в детстве могут сыграть отрицательную роль в освоении языка и обучении. Более серьезные нарушения слуха вызывают и более серьезные дефекты речи, освоения языка и обучения и требуют интенсивных специальных методов обучения.

Распространенность дефектов слуха зависит от используемых критериев оценки, методов диагностики и проведения массовых осмотров. Риск возникновения серьезных двусторонних нарушений слуха у новорожденных составляет 1,7—5,0%. В Национальном центре медицинской статистики США (1982) считают, что распространенность нарушений слуха у детей в возрасте до 5 лет составляет 0,63%, в возрасте — 5—14 лет — 1,63%.

У 4% детей в возрасте старше 5 лет определяется двустороннее снижение слуха, превышающее 15 дБ, и, кроме того, 8—10% детей страдают односторонним снижением слуха, превышающим этот уровень.

Типы и причины нарушения слуха. У детей выявляют четыре типа нарушений слуха.

Нарушение проводимости включает в себя нарушение механического проведения звука в структурах наружного уха. Если структуры внутреннего уха не повреждены, но снижена воздушная проводимость, слух частично может сохраниться за счет костной проводимости. Полное закрытие воздухопроводящих путей (атрезия слухового канала, отсутствие овального окна, полная неподвижность стремечка, порок развития слуховых косточек) может вызвать снижение слуха до 60 дБ. Меньшую степень снижения слуха вызывает частичное нарушение воздушной проводимости звука, в том числе структурные аномалии слухового прохода, пороки развития и повреждения среднего уха. К основным повреждениям, приводящим к снижению слуха в детском возрасте, относятся врожденные или приобретенные структурные аномалии наружного уха, слухового прохода, слуховых косточек или барабанной перепонки, стеноз слухового прохода или его разрушение, инородные тела и серные пробки, воспалительные заболевания слуховых путей, например отиты. Многие черепно-лицевые аномалии связаны с деформациями структур наружного и среднего уха или ведут к его патологии. Нарушения проводимости во многих случаях успешно корригируются медикаментозными средствами или хирургическим путем.

Сенсоневрологические нарушения слуха обусловлены патологией слуховых волосков улитки или слухового нерва. Потеря слуха сравнима с выявляемой при нарушениях воздушной или костной проводимости. Более половины всех случаев серьезных врожденных сенсоневрологических изменений слуха относятся к наследуемым: более 40% — аутосомно-рецессивным, 10% — доминантным и 3% из них связаны с полом. Из других причин сенсоневрологических нарушений слуха следует отметить гипоксию, травмы, гипербилирубинемия, медикаментозный ототоксикоз, внутриматочные инфекции и бактериальные инфекции носоглотки. Реже встречаются вирусные инфекции, такие как корь, инфекционный паротит или ветряная оспа.

Сенсоневрологические нарушения обычно необратимы и не поддаются ни медикаментозным, ни хирургическим методам коррекции, хотя в настоящее время расширяется возможность имплантации улитки у детей раннего возраста с глубокими повреждениями слуха. В зависимости от выраженности дефекта и его типа к обычным средствам реабилитации относятся применение разнообразных усилительных устройств и специальные приемы обучения. Раннее выявление и использование специальных рекомендаций — мощное средство помощи детям.

Смешанные нарушения слуха обусловлены сочетанием нарушения проводимости и сенсоневрологических дефектов, например, если к врожденной патологии присоединяется снижение слуха, вызванное воспалительными заболеваниями среднего уха. Потеря слуха при смешанных поражениях может быть значительной. Обычно при тех и других поражениях требуется медикаментозное или хирургическое лечение.

Центральное нарушение слуха сопровождается дисфункцию центральных отделов ЦНС: сложная система взаимодействия афферентных и эфферентных нервных путей между улиткой и корой головного мозга. Эти нервные структуры ответственны за анализ частоты, интенсивности и временных компонентов звуковых стимулов, а также за такие сложные задачи, как локализация звука, бинауральный синтез, разделение и идентификация звуков. Нарушения в центральных отделах слуховой системы могут быть обусловлены действием разнообразных факторов в пре-, пери- и постнатальный периоды. При центральном нарушении слуха слуховой порог часто не изменяется, но впоследствии возникают тяжести с удержанием внимания к звуковым стимулам, их различением, запоминанием и анализом слуховой информации.

Выявление глухоты. Раннее выявление нарушений слуха очень важно с точки зрения эффективного лечения грудных детей и детей раннего возраста. Лечащий врач должен пройти специальную подготовку. Существуют многочисленные тесты

для оценки степени потери слуха, которые можно сгруппировать следующим образом.

Программа скринирующего исследования слуха у грудных детей. Если потеря слуха не выявляется у новорожденного до его выписки из родильного дома, то обычно этот дефект обнаруживают с большим опозданием, в связи с чем лечение начинают только тогда, когда ребенок достигнет возраста 18—24 мес, т. е. в период, когда слух чрезвычайно важен для овладения языком и обучения. Все это обусловило введение в практику скринирующих методов исследования слуха у новорожденных еще до их выписки из родильного дома. В соответствии с рекомендациями совместного комитета по исследованию слуха у новорожденных скринирующие исследования проводятся у детей из группы высокого риска сразу же после их рождения или позднее, но до наступления возраста 6 лет. Определение детей, относящихся к группе высокого риска, проводят с помощью Регистра групп высокого риска.

1. Асфиксия новорожденного (новорожденные, получившие по шкале Апгар оценку 0—3, у которых отсутствует спонтанное дыхание в течение 10 мин и у которых гипотензия продолжалась в течение первых 2 ч жизни)
 2. Бактериальный менингит (инфицирование вирусом гриппа, стрептококком или гонококком)
 3. Врожденные или перинатальные инфекции (инфицирование цитомегаловирусом, вирусом краснухи, герпеса, токсоплазмами или бледной спирохетой)
 4. Аномалии головы или шеи (черепно-лицевые синдромы, открытые или субмукозные дефекты твердого неба, морфологические аномалии ушных раковин)
 5. Уровень билирубина в плазме превышает допустимый при обменных перегибах
 6. Указание в семейном анамнезе на нарушения слуха у детей
 7. Масса тела новорожденного менее $1\frac{1}{2}$ кг
- Приводится по: Gerkin K. P. The high risk register for deafness. — ASHA, 26(4):17, 1984.

Слух у детей из групп риска исследуют путем наблюдения за поведенческими реакциями на калиброванные звуковые сигналы, изучения вызванных потенциалов на звуковые стимулы или обследования с помощью специализированной системы. Наблюдение за поведенческими реакциями на калиброванные тоны звукового генератора наиболее эффективно, но обычно трудно реализуемо.

Метод, основанный на вызванных потенциалах, обеспечивает меньшую частоту ложноотрицательных результатов, но при этом получают нередко ложноположительные результаты в связи с тем, что реакции стволовых образований головного мозга зависят от степени созревания новорожденного. Помимо этого, метод дорогостоящ и требует затраты времени на обработку результатов. Эти соображения не позволяют использовать его для проведения скринирующих обследований больших групп но-

ворожденных. Применение автоматизированных систем исследования слуха, таких как Crib-O-Gram или Auditory Response Cradle, позволяет существенно уменьшить время проведения обследования и его стоимость, обеспечивает объективность результатов, вполне приемлемую частоту ложноположительных результатов и незначительное число ложноотрицательных. С помощью чувствительных и тонкорегулируемых преобразователей эти автоматизированные устройства позволяют достаточно точно установить пороговый уровень замера при повторном предъявлении звуковых стимулов мощностью 85—90 дБ. Эти устройства, работающие на основе микропроцессорной техники, позволяют проводить исследования с обработкой полученных результатов. Однако следует отметить, что скринирующее исследование слуха у новорожденных эффективно в выявлении выраженных поражений и менее эффективно для диагностики незначительной, односторонней или вяло прогрессирующей потери слуха.

Обычно невыявленные у новорожденных дефекты слуха проявляются уже как существенные на 3—6-м месяце жизни.

Клинические аудиологические тесты. Эти тесты основаны на измерении реакций ребенка на звуковые стимулы фиксированной интенсивности и частоты, предъявляемые в звукоизолированной камере. Условия проведения обследования изменяются в зависимости от возраста ребенка и его возможностей. Если ребенок находится в возрасте до 1 года, за ним систематически наблюдают — за его поведением и реакциями на звуковые сигналы, такими как ориентированная реакция, движения, направленные в сторону локализации источника звука, снижение или усиление двигательной активности, моргание. В период раннего детства, когда ребенок уже может связать звуковой и зрительный стимулы, слух исследуют по классической методике условных рефлексов, позволяющей оценить способность ребенка различать звуковые тоны. В возрасте 2¹/₂ лет при исследовании методом положительного подкрепления большинство детей уже могут ответить на звуковой сигнал произвольной двигательной реакцией, например передвигают фишки по доске. В возрасте 5 лет большинство детей отвечают на знакомый звуковой тон, поднимая руку, что лежит в основе большинства методик при исследовании слуха у подростков и взрослых.

Звуковые сигналы предъявляют через наушники (за исключением тех случаев, когда этого сделать невозможно), что позволяет четко контролировать их интенсивность и частоту. При определении порогов восприятия чистых тонов определяют пороги как для воздушной, так и для костной проводимости, в связи с чем появляется возможность дифференцировать изменения слуха, обусловленные нарушением проводимости, от сен-

сеневрологической глухоты, а также определить их связь. Помимо этого, измеряют порог восприятия речи и способность различать ее отдельные звуки. При подозрении на нарушение центральных отделов слуховой системы прибегают к помощи специального набора тестов, однако, к сожалению, они не пригодны для клинического обследования детей в возрасте до 6 лет.

Электрофизиологические методы исследования. Из электрофизиологических методов предпочтительны те, которые позволяют оценить физиологическую интеграцию слуховой и вестибулярной систем. Наиболее широко используют в педиатрии методы импедансной аудиометрии и вызванных потенциалов. Импедансная аудиометрия заключается в тимпанометрии и измерении статической функции и порога слухового рефлекса. Тимпанометрия объективно отражает подвижность барабанной перепонки при изменении давления воздуха в наружном слуховом канале. Этот метод позволяет измерить давление в полости среднего уха, оценить нарушение функции слуховых труб, идентифицировать перфорации барабанной перепонки и подтвердить проходимость труб, выравнивающих давление в полости среднего уха. Измерения статической подвижности слуховых косточек и мышц среднего уха могут быть полезны при дифференциальной диагностике повреждений среднего уха. Наконец, измерение порога слухового рефлекса, т. е. определение минимальной интенсивности звука, вызывающей сокращение мышц слуховых косточек, позволяет объективно оценить патологию улитки и диагностировать нарушения слуховой проводимости и сенсонеурологической глухоты.

Слуховые вызванные потенциалы (ВП) — одна из форм электрической активности стволовых структур головного мозга на звуковые стимулы. Латентный период ВП соответствует стадии центрального восприятия звукового стимула. Слуховые ВП позволяют получить информацию о степени поражения системы воздушной проводимости и позволяют локализовать центральные повреждения слуха, но интерпретация этих данных недостаточно разработана. Как уже упоминалось, применение этого метода в качестве скринирующей процедуры ограничено при обследовании новорожденных, но он может быть полезен для получения объективных данных о состоянии сенсонеурологического статуса слуховой системы у детей, у которых обычные методы исследования слуха затруднены по тем или иным причинам. При исследовании с помощью ВП обычно требуется премедикация седативными средствами, поэтому этот метод резервируется для тех случаев, когда другие методы, основанные на поведенческих реакциях, неприемлемы.

Степень потери слуха и ее влияние на развитие речи и спо-

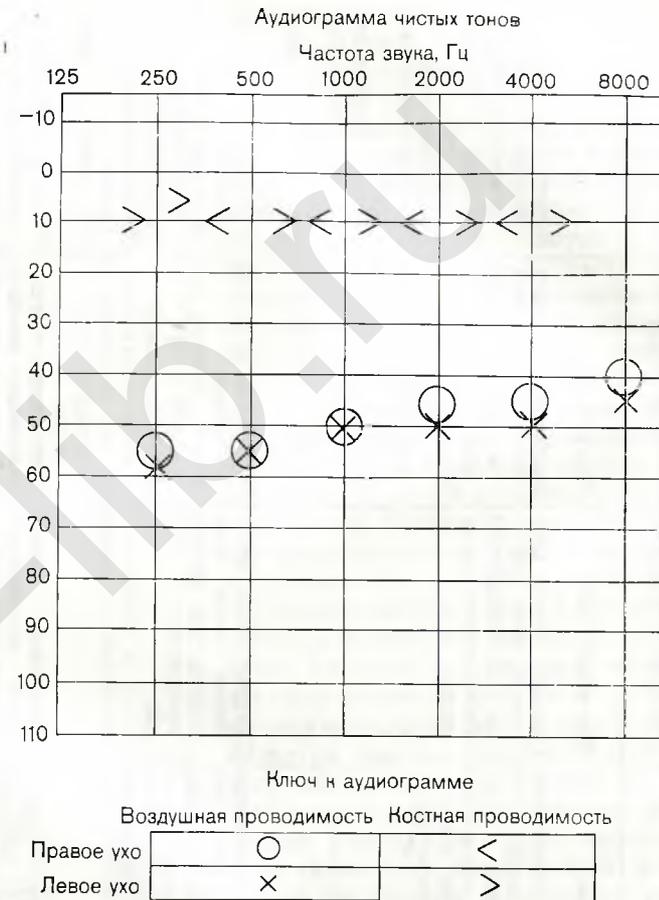


Рис. 2-13. Аудиограмма при двустороннем нарушении проводимости звука.

способность к обучению. Выраженность нарушения слуха определяется степенью потери его остроты и диапазоном выпадающих частот. Реакции на чистые тоны разной частоты и интенсивности регистрируются по отдельности для правого и левого уха, для воздушной и костной проводимости в виде аудиограммы (рис. 2-13). На рисунке представлена аудиограмма при относительно выраженном двустороннем снижении слуха, когда пороги костной проводимости с той и другой стороны находятся в пределах нормы (до 10 дБ) по всей исследуемой шкале частот, а пороги воздушной проводимости составляют 40—60 дБ. Данные аудиограммы свидетельствуют о выраженной патологии

Т а б л и ц а 2-17. Слуховая недостаточность как функция среднего уровня слухового порога менее поврежденного уха

Средний пороговый уровень в диапазоне 500 — 2000 Гц	Описание	Типичные случаи	Что может быть использовано без применения усилительных устройств	Степень недостаточности слуха (при отсутствии лечения на 1-м году жизни)	Необходимые мероприятия
0—15 дБ	Нормальный диапазон	—	Все звуки речи	Отсутствует	—
16—25 дБ	Незначительное снижение слуха	Тяжело протекающие отиты, перфорация барабанной перепонки, сенсоневрологические нарушения, тимпаносклероз	Гласные звуки слышатся ясно, могут не восприниматься безголосовые консонанты	Возможна незначительная или транзиторная дисфункция Затруднено восприятие некоторых звуков речи	Заключение о необходимости аудиологической помощи Обучение чтению по движению губ Тренировка слуха Логопедическая помощь Ребенок должен сидеть на первой парте в классе Хирургическое лечение
26—40 дБ	Незначительное снижение слуха	Тяжело протекающие отиты, перфорация барабанной перепонки, тимпаносклероз, сенсоневрологические нарушения слуха	Слышны лишь некоторые звуки речи только при громко произносимых словах	Нарушения слухового обучения Легкая степень задержки речи Невнимательность	Аудиологическая помощь Обучение чтению по движению губ Тренировка слуха Логопедическая помощь Хирургическое лечение
41—65 дБ	Нарушение средней степени	Хронические отиты, аномалии среднего уха, сенсоневрологические нарушения слуха	Невозможно слышать большинство звуков речи при ее нормальной громкости	Затруднения с речью Задержка с речью Задержка в усвоении языковых навыков Затруднение при обучении Невнимательность	То же в сочетании со специальными занятиями

66—95 дБ	Выраженное нарушение слуха	Сенсоневрологическое или смешанное нарушение слуха в результате сопутствующих заболеваний среднего уха	Не слышны все звуки речи при ее нормальной громкости	Серьезные нарушения речи Существенная задержка в усвоении языковых навыков Затруднения при обучении	То же и занятия в специальном классе
96 дБ и более	Глубокая потеря слуха	Сенсоневрологические или смешанные нарушения слуха	Не слышны все звуки речи и другие звуки	Невнимательность Те же проблемы, но более выраженные	То же

среднего уха, неизменной сенсоневральной слуховой функции, возможных вторичных повреждениях слуховых косточек.

Признаки, свидетельствующие о нормальном слухе, варьируют в зависимости от возраста и используемых звуковых сигналов; уровень реактивности постепенно повышается, начиная с периода новорожденности до 2-летнего возраста. При разговоре наибольшая плотность звуковой энергии приходится на диапазон 500—2000 Гц, однако такие низкие частоты, как 125 Гц, и высокие до 8000 Гц не менее важны для обучения и распознавания некоторых звуков речи. Снижение слуха зависит от нарушения как общего восприятия всего диапазона частот, так и отдельных частот. Помимо этого, прогноз развития речи, усвоения языковых навыков и получения образования зависит не только от степени потери слуха, но и от возраста ребенка, в котором эти нарушения возникают, насколько рано они выявляются, в каком возрасте показаны усилители и медикаментозные средства, а также от качества помощи родителей и от различных сопутствующих аномалий. В табл. 2-17 представлены обобщенные данные об уровне нарушения слуха, вероятных последствиях при невыявлении этих нарушений на первом году жизни ребенка и необходимых специальных приемах обучения.

Лечение при нарушениях слуха. Лечение детей с нарушениями слуха может включать в себя терапевтическую и хирургическую помощь, применение усилительной аппаратуры и специальные программы обучения. Терапевтическое лечение заключается в использовании медикаментов при отитах, выпоте в полость среднего уха и других его заболеваниях. Хирургическое лечение заключается в коррекции врожденных или других анатомических нарушений наружного и среднего уха, обеспечении дренажа труб, выравни-

вающих давление, закрывшихся в результате повторных или хронических гнойных воспалений среднего уха.

Усилительная аппаратура для детей с частичной потерей слуха разрабатывается индивидуально (моно- и бинауральная) в виде специальных систем. Поскольку даже легкая степень или односторонняя потеря слуха могут привести к задержке развития речи и языковых навыков, неуспеваемости, то обычно требуются специальные формы обучения детей. При незначительной потере слуха может быть оказана аудиологическая и логопедическая помощь, возможно, в сочетании с дополнительными специальными занятиями. Дети с более серьезными нарушениями слуха должны обучаться по специальной программе как в дошкольном, так и школьном возрасте. Разработана специальная программа для родителей, обучающих детей в возрасте до 3 лет. Она предусматривает обучение детей языку с помощью знаков и чтения звуков по губам. В США существуют специальные инструкции по интенсивному обучению глухих детей в возрасте до 3 лет и старше. В первую очередь в этих инструкциях предусмотрены методы обучения, особенно детей начальных классов, обеспечивающие овладение языком и речью с помощью визуальных и тактильных стимулов, а также активную мобилизацию оставшегося слуха. Школьники, хорошо освоившие ауровербальный язык, могут обучаться в классах, занимающихся по обычной программе. И наоборот, плохо слышащие дети могут обучаться по самостоятельным программам, предназначенным для глухих. Среди педагогов существуют разногласия по поводу этих программ и их ориентации на язык символов или слуховое получение информации и вербальное выражение языковых форм. Современный подход предполагает общий коммуникационный путь, при котором языковая информация интегрируется из всех видов модальностей. По-видимому, этот подход наиболее эффективен для освоения языка детьми с нарушениями слуха.

Нарушение речи

Освоение речью обеспечивает раннюю и первичную форму общения ребенка с взрослыми. Это одна из первых задач обучения, стоящих перед маленьким ребенком. Недостатки в обучении освоения языка и неправильности устной речи в значительной мере определяют проблемы, возникающие при дальнейшем обучении. Превалирование того или другого нарушения речи во многом зависит от используемого метода его определения. Так, по данным Национального центра медицинской статистики США, нарушения речи встречаются у 0,92% детей в возрасте до 5 лет и у 1,94% детей в возрасте 5—14 лет. Эти данные получены в результате опроса родителей. В эти группы

не вошли дети с нарушениями слуха и расщеплением мягкого неба. При непосредственных обследованиях школьников было выявлено увеличение в 3,8 раза частоты нарушений развития речи по сравнению с данными, полученными путем анкетного опроса. Это позволяет предположить, что нарушениями развития речи могут страдать 4—5% детей.

Типы речевой функции

Речевые функции. Термин «язык» отражает систему символического представления того, что может быть выражено посредством разных моделей, в том числе письма, чтения, слушания и речи. Речь состоит по меньшей мере из четырех компонентов, которые, взаимодействуя, дают возможность дифференцированно выделить разнообразные нарушения ее функций. Эти компоненты включают в себя: 1) фонетику (звуковая система речи и лингвистические законы управления последовательностью звуков, например последовательностью гласных и согласных звуков); 2) синтаксис (лингвистические законы управления порядков слов и грамматических маркеров окончаний, таких как окончания множественного числа или глагольные временные окончания); 3) семантику (познавательно-лингвистическая понятийная система, позволяющая интерпретировать значение слов и их отношения); 4) прагматику (социолингвистическая система, указывающая на социальную применимость языка, например языковые различия применения слов в неформальном и формально-регламентированном контекстах).

Языковые нарушения у детей представляют собой недостатки в понимании или выражении в рамках одного или нескольких из перечисленных компонентов языка. В настоящее время нет согласия в отношении классификации нарушений развития языка, хотя некоторые из них уже были предложены. Большинство специалистов различают нарушения в понимании языка и нарушения в выражении языковых форм.

Функции речи. Термин «речь» отражает процесс физического воспроизводства вербальных форм языка с помощью точных мышечных движений, реализующих произношение, модификацию и артикуляцию звука. Нарушения речи включают в себя дефекты вокализации, артикуляции и плавности.

Нарушения вокализации заключаются в изменении тона голоса, вызванном патологией дыхательного и ларингеального механизмов или обусловленном резонансными свойствами при патологии глоточной, носовой и ротовой полости. Нарушения артикуляции заключаются в искажении произношения звуков, главным образом в результате аномалий строения губ, языка и движений мягкого неба, связанных с чисто физичес-

кими ограничениями и ошибками при обучении произнесению звуков. Нарушения плавности речи часто связывают только с заиканием, но они характеризуются более широким спектром отклонений в скорости и ритме речи, которые часто сопровождаются напряженными движениями. Плавность речи может быть нарушена при генетических аномалиях, быть симптомом неврологических заболеваний или имеет психосоциальную основу.

Нормальное развитие речи

В течение первого года жизни ребенок активно овладевает речью и различными компонентами языка, например при помощи первоначального воспроизведения звуков и лепета. Развитие речи заметно ускоряется в дошкольном возрасте, продолжаясь и в школьные годы. В табл. 2-18 представлены некоторые из начальных этапов развития языка, которые могут быть полезны при оценке уровня его развития у ребенка.

Условия, необходимые для развития речи. Для нормального развития речи и языка необходимо, чтобы были интактны четыре системы. Изменение в любой из этих систем может быть причиной нарушений речи.

1. Социальное окружение обеспечивает межличностное общение при всех видах коммуникации и представляет собой языковую модель для подражания. Ограничения в общении могут обусловить скудность речи и бедность словарного запаса.

2. Система приема информации обеспечивает первичную рецепцию и слуховое восприятие речи, помимо этого, в ее состав входят зрительные и тактильно-кинестетические каналы. Важность слуховой системы для усвоения речи и языка уже достаточно подробно рассматривалась выше. Общая картина развития языковых навыков у ребенка может существенно меняться при выраженном снижении остроты зрения, а определенные нарушения артикуляции можно связать даже с незначительными дефектами тактильной чувствительности.

3. Центральные механизмы речи и языка зависят от физиологической целостности соответствующих отделов ЦНС и обеспечивают понимание, интерпретацию, формулирование и программирование различных языковых аспектов, а также интеллектуальную активность и способности ребенка. Нервные механизмы процесса овладения языком еще недостаточно изучены, принципиально они находятся под контролем левого полушария головного мозга и структур правого полушария и подкорковых образований. Дисфункции ЦНС часто связаны с нарушениями понимания или выражения языковых форм, обычно называемыми продуктивной детской дисфазией.

Уровень развития языковых навыков у ребенка определяет и уровень развития познавательно-интеллектуальных способностей. Языковые нарушения обычно проявляются при обследовании ребенка на предмет определения его более общих познавательных способностей, особенно при проведении невербальных познавательных тестов. У ребенка с ограниченным интеллектом языковые навыки соответствуют уровню выполнения им невербальных познавательных тестов, однако в этих случаях возможны не языковые нарушения, а более генерализованная отсталость умственного развития. У других детей с некоторым отставанием умственного развития недостаточность языковых навыков может быть более выражена. В этом случае считают, что они не только отстают в умственном развитии, но и страдают языковыми дефектами.

4. Звукопроизводящая система состоит из гортанных, глоточных, носовых и ротовых структур, а также нейромышечных механизмов, обеспечивающих изменения дыхания с целью произнесения звуков, генерацию гортанного звука, формирование артикулируемых звуков путем изменения форм и параметров воздушного потока в глотке, гортани и ротовой полости. Любые нарушения дыхания влияют на звукопроизводящую систему, поэтому на речь ребенка может влиять не только длительная трахеостомия, но и большинство заболеваний, связанных с повреждением нейромышечных механизмов. Аномалия гортани, такая как парез голосовых складок или повреждение голосовых узелков, приводит к изменению тембра голоса, как и патология резонансных полостей. Изменения заднеязычной занавески искажают структуру носовых полостей и приводят к гиперназализации звуков у детей с дефектами мягкого и твердого неба. Не меньшее значение для правильной артикуляции звуков имеет и небная занавеска. Губы принимают активное участие в произнесении целого ряда согласных звуков, но следует отметить, что при их дефектах возможна эффективная компенсация. Для произнесения многих звуков необходимы точные и быстрые движения языка, поэтому любые ограничения его подвижности могут существенно влиять на артикуляцию.

Скринирующие методы исследования, направленные на выявление нарушений речи и языковых навыков

В дошкольном возрасте выявлять нарушение речи и языковых навыков должны педиатры, наблюдающие этих детей. Часто предварительно предупрежденный родителями врач обязан оценить степень нарушения речи путем наблюдения или сравнения с нормативными данными, представленными в табл. 2-18 и 2-19. Для скринирующих обследований могут применяться

Таблица 2-18. Развитие речи и языковых навыков

Возраст, мес	Фонетика (звуковая система)	Синтаксис (грамматика) или семантика (понимание)	Прагматика (использование языковых навыков)
6—12	Лепет (доминируют губные согласные «п», «б», «м») Игра звуками Начало овладения интонациями Имитации Первые звуки могут произноситься спонтанно Попытки, пока еще произвольные, имитировать новые звуки		Вокализация на уровне функции/цели (ответная реакция, приветствие, протест, привлечение внимания) Вербальная и невербальная реакции на изменение положения тела Навязывание зрительного контакта (сохранения объекта в поле зрения) Коммуникативные игры
12—18	Согласно-гласные звуки (например «ма») или их удвоение («мама») Произнесение первых носовых согласных звуков («м», «п»), передних согласных («т», «б», «д»), затем задних согласных («к») Могут отсутствовать различия между согласными, произносимыми с использованием голоса и без него («т» и «д») Произнесение гласных звуков («а», «е», «о») Могут имитироваться слова, слышанные ранее	Начало неосознанного применения отдельных слов Предложения, состоящие из одного слова Использование слов, имеющих мало значений («да», «нет»), названий людей («мама», «папа»), предметов («чашка», «собака») Сужение значения используемых слов Необоснованное расширение значения слов Жесты и слова Словарный запас в возрасте 18 мес составляет примерно 50 слов	Выражение желаний Требование предмета или внимания Категорический отказ Пояснение Заведенного порядка
18—24	В 18—48 мес — упрощение «взрослых» слов, т. е.: «проглатывание» согласных в конце слова или неударных слогов повторение слогов («бе-бе», «ма-ма», «да-да»)	Резкое увеличение словарного запаса Произнесение предложений, состоящих из двух слов Фразы, в которые могут быть включены и определения	Начало игр символами Начало диалога Ответ на вопрос
24—36	редукция согласных сочетаний ассимиляция звуков, т. е. предыдущий звук сливается со следующим, образуя слово замещение звуков, т. е. замена переднезадних («т»/«к»), фрикативных («д»/«с») Различение звонких и глухих звуков (например, «т» и «д», «п» и «б», «к» и «г») Начало использования согласных в конце слова	Глагольные формы, обычно без смягчающих окончаний Начало фразы часто начинается с «не» или «нет» Раскодирование семантических связей «Телеграфные» предложения, состоящие из 3—4 слов Способность называть широко распространенные вещи Формирование предложений, в состав которых включаются определения, именительные и притяжательные местоимения, глагольные формы разного времени Вопросительные предложения формируются с использованием вопросительных слов	Переспрашивание и повторение ответов собеседника Беседа, состоящая из двух—трех предложений Совершенствование диалога
36—48	К возрасту 3 лет освоены уже все звуки Использование согласных в конце слов	Грамматически полные простые предложения	Поддержание беседы Систематические изменения речи при разговоре с разными лицами
48 и старше	Употребление всех звуков, правильное произношение двоястных звуков и сложных слов Правильное использование ударений и интонаций	Полное использование глагольных форм и отрицательных предложений Управление предложениями путем их слияния или вставок Достижение полного семантического контраста с помощью таких пар слов, как «больше-меньше», «до-после» Дальнейшее увеличение словарного запаса и совершенствование понимания слов	Развитие металингвистических конструкций (способность думать о языковых формах) Совершенствование социального использования языка Развитие способности к пониманию игровой роли и других аспектов языка

Таблица 2-19. Развитие речи и языковых навыков

Возраст, мес	Рецептивное языковое поведение	Экспрессивное языковое поведение
1	Спонтанная активность прекращается при звуковом сигнале	Случайная вокализация, первичные гласные звуки
2	Попытки слушать говорящего, улыбка, обращенная к говорящему	Произнесение звуков для собственного удовольствия, социально обобщенная улыбка
3	Взгляды в сторону говорящего	Гуление, улыбка в ответ на слова
4	Различные реакции на гневный и ласковый голоса	Голосовые реакции на социально значимые стимулы
5	Реакция на свое имя	Появление подражательных звуков
6	Распознавание таких слов, как «бай-бай», «мама», «папа»	Протест с помощью звуков, восторженный визг
7	Реакция жестами на слова «иди ко мне» и др.	Использование словоподобных звуков, своеобразный жаргон
8	Прекращение активности при звуке своего имени	Имитация последовательности звуков
9	Прекращение активности на слово «нет»	Имитация интонационного построения речи
10	Точная имитация колебаний высоты звука	Произнесение первых слов
11	Реакция на простые вопросы («где собачка?») взглядом или жестом	Развита жаргонная речь
12	Реакция жестом на различные вербальные просьбы	Сознательное называние знакомых предметов
15	Распознавание различных частей тела	Исправление жаргонных слов часто с помощью жестов
18	Идентификация на картинке называемых предметов	Предпочтительное использование слов, а не жестов для выражения желаний
21	Выполнение двух последовательных, относительно связанных распоряжений («сними шапку» и «положи ее на стул»)	Произнесение комбинированных, связанных между собой слов («дядя на машина»)
24	Понимание более сложных предложений («после того как мы найдем такси, мы поедем в магазин»)	Знает свое имя

стандартные тесты, такие как Receptive-Expressive Emergent Language Scale, Early Language Milestone Scale, однако многие врачи пользуются более простой шкалой, например определяют способность ребенка говорить отдельные слова в возрасте 18 мес, использование им сочетания слов в возрасте 2 лет или простых осмысленных предложений в возрасте 3 лет. В проведении специальных, более глубоких исследований функций речи нуждаются дети в возрасте старше 3 лет, не способные поддерживать разговор, с недостаточным вниманием к языковым навыкам и изменением артикуляции звуков. Отсутствие у ребенка реакции на звук, недостаточное понимание речи, ее затруднение, необходимость совершать усилия или изменения тембра голоса служат основанием для исследования функций речи у ребенка любого возраста.

Рекомендации для служб контроля за развитием речи и языковых навыков

При установлении нарушения речи и языковых навыков необходимо вмешательство квалифицированного специалиста в области патологии речи. Аттестация таких специалистов в США производится Американской ассоциацией речи, языка и слуха. Они могут заниматься частной практикой и принимать участие в медицинском обслуживании школ, работать в других учреждениях здравоохранения. При оценке нарушений речи и языковых навыков обычно сообщают о природе и выраженности нарушений, выявляют их возможные причины и при необходимости дают рекомендации по лечению. Они могут заключаться в направлении к специалистам (невропатологу, отоларингологу, психологу или психиатру) и обеспечении специальными программами для дошкольников и школьников или проведении специальных курсов лечения. Логопедическая терапия заключается в освоении правил, облегчающих более быстрое развитие языковых навыков, использовании при необходимости альтернативных форм коммуникации, таких как язык жестов или грифельная доска. К задачам логопедической помощи относятся коррекция речи и обучение компенсирующим стратегиям поведения.

*Дороти М. Арам
(Dorothy M. Aram)*

Список литературы

- Andrews G., Craig A., Foyer A. M. et al. Stuttering: A review of research findings and theories circa 1982 — J. Speech Hear Disord?*, 1983, 48: 226.
Aram D. M., Nation J. E. Child Language Disorders. — St. Louis: CV Mosby, 1982.

- Bzoch K., League R.* Assessing Language Skills in Infancy. — Gainesville, FL, Tree of life Press, 1971.
- Capute A. J., Accardo P. J.* Linguistic and auditory milestones during the first two years of life. — Clin. Pediatr., 1978, 17: 847.
- Coplan J.* The Early Language Milestone Scale. — Tulsa, OK: Modern Education Corporation, 1983.
- Gerkin K. P.* The risk register for deafness. — ASHA, 1984, 26(4): 17.
- Lass N. J., McReynolds K. L. V., Northern J. L. et al. (eds.)*. Speech, Language and Hearing. — Vol. I—III. — Philadelphia; WB Saunders, 1982.
- Miller J. F.* Assessing Language in Children. — Baltimore: University Park Press, 1981.
- Northern J. L., Downs M. P.* Hearing in Children. — 3rd ed. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1984.
- Prutting C. A.* The action of moving forward progressively from one point to another on the way to completion. — J. Speech Hear. Disord., 1979, 44: 3.
- Reilly A. P. (ed.)* The Communication Game: Perspectives on the Development of Speech, Language and Nonverbal Communication Skills. — Johnson and Johnson Pediatric Round Table Series, 1980.
- Sander E. K.* When are speech sounds learned? — J. Speech Hearing Dis., 1972, 37: 55.

ДРУГИЕ ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ

Отставание умственного развития

Отставание умственного развития служит симптомом разных заболеваний известной и неизвестной этиологии. Часто бывает трудно точно определить степень его выраженности. Диагноз следует ставить только в том случае, если есть точные данные, иначе яркий умственно отсталого может стать травмирующим фактором.

Возможность отставания умственного развития следует рассматривать у любого ребенка, если при стандартном психометрическом исследовании его умственных способностей получены результаты ниже 2 стандартных отклонений от среднего значения в данной возрастной группе. Коэффициент умственных способностей (IQ) представляет собой отношение «умственного» возраста к биологическому, умноженное на 100. Важно помнить, что почти у 3% детей в любой «нормальной» популяции результаты превышают 2 стандартных отклонения при любом методе определения «умственных возможностей» ребенка. Несовершенство тестов обсуждалось достаточно широко. С их помощью получают обобщенную оценку некоторых функций мозга, в том числе слуховой памяти, зрительно-пространственной емкости, экспрессивной и рецептивной форм языка. Измеряемый IQ отражает усредненный показатель этих функций, но не специфическую силу или слабость. Vinet, разработавший первый тест на определение умственных способностей, не стремясь представить его как способ измерения познавательных возможностей, а предложил его в качестве инструмента, позволяющего в какой-то мере предсказать будущее освоение

школьной программы. Коэффициент умственных способностей не отражает оптимальной мозговой функции или умственного потенциала индивида. Он в некотором смысле не чувствителен к культурным и другим факторам внешней среды, влияющим на полное развитие потенциальных возможностей.

Ограниченное применение IQ для диагностики отставания умственного развития привело к необходимости разработки специальных шкал, позволяющих оценить способность ребенка успешно приспособиться к окружающей среде и социальным сложностям.

Например, адаптационные способности могут быть измерены способностью ребенка к самообслуживанию, т. е. умению самостоятельно одеваться и есть, по сравнению с другими детьми того же возраста. Социальные задачи можно оценивать как способность приспособления к общим требованиям обычной школьной программы. Основное внимание обращают при этом на возможность оценки ребенка, который, став взрослым, сможет обрести независимость, социальную и профессиональную компетентность.

Необходимость постоянного приспособления к изменяющимся условиям внешней среды представляет собой основную причину изменения числа детей с отставанием умственного развития по мере того, как они становятся старше (рис. 2-14). Число этих детей увеличивается среди школьников и уменьшается в позднем подростковом периоде. Многие юноши с незначительным отставанием умственного развития вполне удовлетворительно приспособляются к жизни в обществе как в профессиональном, так и социальном отношении. Они живут вполне самостоятельно, хотя интеллектуальная неполноценность усложняет им жизнь и затрудняет достижение поставленных целей. Установлено, что 30—70% взрослых с IQ 60—80% вполне приспособляются к жизни в обществе и обходятся без какой бы

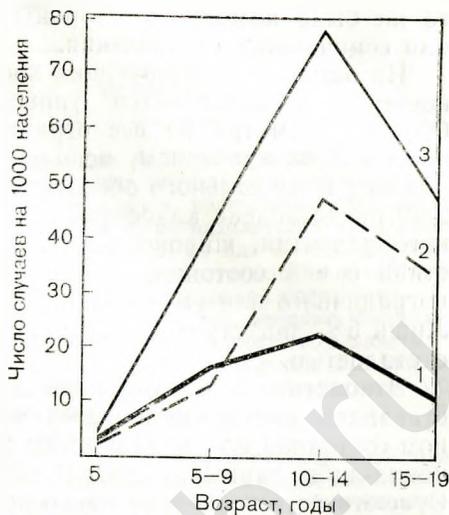


Рис. 2-14. Частота отставания умственного развития в разных возрастных группах согласно данным трех исследований: 1 — *Report of the Mental Deficiency Commission, London, His Majesty's Stationery Office, 1929*; 2 — *Lemkau P. et al. Mental Hygiene Problems in an Urban District*; 3 — *New York State Department of Mental Hygiene, Mental Health Research Unit: A Special Census of Suspected Referred Mental Retardation, Onondaga County N. Y.: Syracuse, N. Y., 1955, p. 84.*

то ни было помощи со стороны работников здравоохранения или социального обеспечения.

Ни одна из существующих шкал оценки адаптивных способностей не представляется универсальной для классификации. Однако, несмотря на все ограничения, принципиальным диагностическим критерием, используемым работниками здравоохранения и социального обеспечения, все же остается IQ. В табл. 2-20 представлена классификация детей с отставанием умственного развития, широко используемая на практике. В соответствии с ней состояние более 90% лиц относится к разряду пограничного или умственная отсталость у них слабо выражена. Лишь 5% лиц страдают выраженной или глубокой умственной отсталостью.

Этиология. У большинства детей со слабовыраженным отставанием умственного развития или находящихся в пограничном состоянии при медицинском обследовании не обнаруживаются каких-либо данных, свидетельствующих о патологии мозга. Существует гипотеза, согласно которой несовершенные адаптивные способности, по всей вероятности, вторичны по отношению к социально-культурным факторам, в том числе к отсутствию поощрения окружающими положительного поведения. Эта гипотеза подтверждается данными наблюдений, согласно которым у детей из общественных групп США с низким экономическим уровнем по мере их созревания снижается значение IQ.

С другой стороны, возможно, что нарушения функций головного мозга могут не определяться с помощью существующих методов исследования, полигенных или многофакторных детерминант умственного развития. Более того, эти факторы могут превалировать в небезопасных семьях и могут оказывать с трудом уловимое «органическое» воздействие. В ряде случаев ведущими могут быть такие факторы внешней среды, как увеличение концентрации свинца в крови у детей, живущих в промышленных городах, по сравнению с детьми, проживающими в сельской местности. Субклиническое отравление свинцом может способствовать снижению умственных способностей. Цитомегаловирусные инфекции также чаще встречаются у женщин, живущих в тяжелых социально-экономических условиях, и их детей. Помимо этого, детерминирующее воздействие на развитие мозга у плода оказывают недостаточность питания, курение беременной и низкий уровень медицинского обслуживания.

Диагностика и клиника. При обследовании детей, относящихся к группе умственно отсталых, в первую очередь необходимо ответить на следующие вопросы: 1) обусловлена ли дисфункция головного мозга органическим повреждением; 2) если да, то является ли это повреждение результатом прогрессирующих или непровиссивующих заболеваний; 3) курабельно ли забо-

Таблица 2-20. Уровни отставания умственного развития и его последствия

Уровень IQ	Признаки
Пограничный (63—83)	Дети с IQ, превышающим 69, не относятся к умственно отсталым, но у них могут появиться некоторые проблемы при усвоении школьной программы; обычно они вполне справляются с ней, но находятся в «медленной» группе класса и большинство из них вполне адекватны в социальном отношении и достигают определенного уровня в отношении профессиональной подготовки
Незначительно снижен (52—67)	В эту группу входит до 90% детей, которых формально относят к разряду умственно отсталых; большинство из них нуждаются в обучении в специальных классах; они добиваются удовлетворительных результатов при обучении, способны жить самостоятельно, не нуждаясь в какой-либо опеке
Умеренно снижен (36—51)	Дети этой группы обычно должны обучаться в специальных классах, в которых основное направление обучения заключается в овладении приемами самообслуживания и некоторыми общими знаниями; овладевшие программой находятся под наблюдением
Заметно снижен (20—25)	Дети этой группы овладевают минимальным объемом приемов самообслуживания и началами простой беседы, нуждаются в постоянном наблюдении, их часто помещают в соответствующие учреждения
Низкий (менее 20)	Дети этой группы нуждаются в постоянном и всестороннем наблюдении, могут обучиться очень ограниченному приему самообслуживания; некоторых из них можно обучить приемам туалета; языковые навыки минимальны.

Признаки отставания умственного развития

Неорганической природы, обусловленные факторами внешней среды

- Социально-культурные факторы
- Эмоциональные нарушения

Органической природы

Непрогрессирующие энцефалопатии

Пренатального происхождения

Аномалии развития мозга (I триместр беременности):

- хромосомные aberrации
- внутриутробная инфекция
- тератогенные факторы
- дисфункция плаценты
- неясные причины

Аномалии развития мозга (II и III триместры беременности):

- внутриутробная инфекция
- тератогенные факторы
- сахарный диабет у беременной
- токсемия беременных

- дисфункция плаценты
 - инфекции мочевых путей у беременной (?)
 - истощение беременной
 - Пrenатального происхождения
 - Преждевременные роды (недоношенность)
 - Асфиксия и/или ишемия у новорожденного
 - Родовая травма
 - Менингиты
 - Нарушение мозгового кровообращения
 - Постнатального происхождения
 - Травмы головы и ЦНС
 - Нарушение мозгового кровообращения
 - Воздействие нейротоксинов (например, свинца)
 - Внутричерепные инфекции
 - Приступы аноксии (при захлебывании)
 - Прогрессирующие энцефалопатии
 - Метаболического происхождения
 - Аминоацидурия (аргининянтазная)
 - Нарушения обмена углеводов (галактоземия)
 - Полисахаридозы (синдром Гурлера)
 - Церебральные липидозы (синдром Тея — Сакса) с гепатомегалией (болезнь Гоше)
 - Лейкодистрофии (метахроматическая лейкодистрофия)
 - Нарушения обмена мочевой кислоты (синдром Леша — Найхана)
 - Нарушение гормонального равновесия (гипотиреоз, псевдогипопаратиреоз)
 - Недостаточность питания
 - Нейроэктодермальная дисплазия (бугорчатый склероз)
 - Другие дегенеративные заболевания (синдром Альпера), иногда мышечные дистрофии
 - Инфекционные заболевания
 - Болезнь куру
 - Подострый склерозирующий панэнцефалит
-

левании в настоящее время; 4) есть ли признаки наследования повреждения.

Детально собранный анамнез может сыграть важную роль в диагностике. Повреждение головного мозга часто связывают с определенными факторами высокого риска, пренатальными, перинатальными или постнатальными. По одному или нескольким факторам можно лишь косвенно судить о поражении головного мозга. Не так уж редко у детей с низким уровнем умственного развития по результатам стандартного психологического тестирования не отмечают отклонений при медицинских, неврологических и соответствующих лабораторных исследованиях. В этих случаях заключение об отсутствии связи между факторами высокого риска и повреждениями головного мозга может быть не совсем правильным. Клиническое заключение при оценке взаимосвязи факторов высокого риска и неврологического статуса выдается детям более старшего возраста.

При физикальном обследовании выявление некоторых признаков может обеспечить получение полезной информации об

Пренатальные факторы

- Токсемия
- Предлежание плаценты
- Преждевременное отслоение плаценты
- Воздействие ионизирующей радиации на беременную в I триместре
- Сифилис
- Токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловирусная инфекция и инфекция вирусом герпеса
- Прием с пищей тератогенных веществ
- Многплодная беременность
- Аборты в анамнезе
- Семейные случаи дисфункции мозга, нарушения речи и языковых навыков, снижение слуха
- Истощение беременной
- Влагалищные кровотечения у беременной во II и III триместрах
- Роды у женщины в возрасте моложе 16 лет и старше 40
- Кровное родство

Перинатальные факторы

- Недоношенность
- Малая масса тела новорожденного
- Аноксия или гипоксия новорожденного
- Родовая травма
- Оценки по шкале Апгар 4 в 1-ю минуту и/или ниже 6 к 5-й минуте
- Судороги новорожденных
- Поведенческие аномалии у новорожденных
- Ранние нарушения процесса сосания
- Гипогликемия

Постнатальные факторы

- Отставание развития языковых навыков
- Отставание развития двигательной активности
- Отставание установления адаптивного поведения
- Неблагоприятные социально-экономические факторы
- Внутричерепные инфекции
- Тяжелые травмы головы
- Энцефалиты
- Менингиты
- Алиментарные или ингаляционные отравления нейротоксическими веществами (например, свинцом)
- Церебральная гипоксия (например, при утоплении или отравлении окисью углерода)
- Нарушения мозгового кровообращения
- Резко выраженное истощение

этиологии нарушений. Важно определить у ребенка признаки врожденных аномалий.

Разнообразное сочетание признаков проявляется специфически. Некоторые синдромы при этом вторичны по отношению к хромосомной аномалии или тератогенным воздействиям, в основе других лежат невыясненные причины. Часто бывает невозможно идентифицировать синдром, даже если выраженность отдельных симптомов позволяет предположить, что патология ЦНС может быть той же природы, что и внешнепроявляемые

Голова	Неполный объем движений Полосы грубой кожи
Максимальный размер лобнозатылочной окружности менее 3-го или более 97-го процентиля	
Плагиицефалия	
Волосы	Руки
Двойная макушка, редкие волосы или их отсутствие, тонкие, ломкие волосы, преждевременная седина	Слишком длинные или короткие Переразгибание локтевых суставов Короткая IV или V пястная кость Короткопалость Длинные тонкие пальцы
Глаза	Излишне отставленный I палец Клинодактилия Аномалия дерматоглифики (например, дистальный трирадиус) Обезьяньи линии Патология ногтевых пластин
Микрофтальмия	
Гипертелоризм	
Гипотелоризм	
Скошенность внутренних и наружных складок эпикантуса в направлении вверх и кнаружи или вниз и кнаружи	Ноги
Колобома радужной оболочки или сетчатки	Слишком длинные или короткие Наложение пальцев один на другой
Эксцентричное расположение зрачка	Короткие толстые пальцы Тонкие длинные пальцы Широкий I палец
Нистагм	Глубокая складка, начинающаяся от угла соединения I и II пальцев
Телеангиэктазии	Аномалия дерматоглифики
Уши	Живот
Низкое расположение ушных раковин	Выступающий Пупочная грыжа
Упрощенная или аномальная форма завитка ушной раковины	
Нос	Половые органы
Уплотнение спинки	Неопределенность половой принадлежности
Небольшие размеры	Микропенис
Курносость	Аномальное расположение устья уретры
Лицо	Не опустившиеся в мошонку яички Увеличенные яички
Увеличенная длина бороздки на верхней губе	
Гипоплазия верхней и/или нижней челюсти	
Рот	Грудная клетка
Инвертированная V-образная форма верхней губы	Выпуклая или впалая Дополнительные соски
Широкие или высоковыгнутые небные дуги	
Зубы	Кожа
Признаки аномалии эмалегенеза	Пятна цвета кофе Депигментированные невусы
Аномальный одонтогенез	Аденомы слюнных желез Красные пятна на скулах Экзема Линейные невусы
Шея	
Короткая	

Недостаточная координация тонких и/или грубых движений
Косоглазие
Вербальная диспраксия
Двигательная диспраксия
Двигательная неустойчивость (положительный синдром Прехта)
Незрелость формирования последовательностей двигательных, слуховых, зрительных
Затруднения в процессе письма
Конструкционная диспраксия
Дисдиадохкинезия

аномалии. С другой стороны, любой из признаков может встретиться у совершенно здорового ребенка, хотя значительно реже, чем у детей с отставанием умственного развития.

Окружность головы может иметь диагностическое значение только в том случае, если превышает два стандартных отклонения в ту или другую сторону от среднего значения или если окружность головы и рост явно непропорциональны, хотя оба признака находятся в пределах нормы. К возможным признакам прогрессирующих дегенеративных заболеваний головного мозга или метаболических нарушений относятся хореоретиниты, атрофия зрительного нерва, пигментная дегенерация сетчатки, катаракты, увеиты, поражения кожи (витилиго, гемангиомы, пигментные пятна, депигментация, невусы и аденомы сальных желез), органомегалия, аномалии половых органов, высоко- или низкорослость, непропорциональность фигуры, необычный запах мочи и кожи, светлый цвет волос и др. При обычном неврологическом обследовании следует оценить состояние структур центральной и периферической нервной системы, в том числе черепных нервов, мышечной силы, тонуса и координации, сухожильных рефлексов и др. Обследование должно быть ориентировано на выявление слабовыраженных неврологических симптомов.

После получения данных анамнеза и результатов физикального и неврологического обследования следует подумать о проведении лабораторных исследований.

Лечение. Первоочередная задача при лечении и ведении детей с отставанием умственного развития заключается в том, чтобы каждый ребенок мог достичь своего оптимального потенциала, а также развития способности справляться со своим недугом, насколько это возможно. Для этого врач должен опираться на помощь и содействие членов семьи больного ребенка. Стратегию следует строить таким образом, чтобы каждый член семьи быстро и оптимально адаптировался к жизни рядом с больным.

Определение кариотипа при:

физических дегенеративных аномалиях
воздействия тератогенных веществ на беременную (данные анамнеза)
неопределенности половой принадлежности

Исследование мочи на предмет выявления аминокацидурии при:

трудно объяснимых судорогах новорожденного
необычном запахе мочи или кожи
необычно светлых волосах
микроцефалии
осложненном семейном анамнезе
дерматитах

Исследование мочи на предмет выявления мукополисахаридоза при:

грубых чертах лица
кифозе
коротких конечностях
коротком туловище
помутнении роговицы
нарушении слуха
дварфизме
анкилозе суставов

Исследование мочи на предмет выявления восстанавливающих субстанций
при:

катаракте
гепатомегалии
судорогах

Исследование сыворотки на предмет выявления аммониевых соединений при:

периодической рвоте и метаболическом ацидозе

Исследование мочи на предмет выявления кетоновых тел при:

судорогах
коротких ломких волосах

Исследование крови на предмет выявления свинца при:

извращенном аппетите (данные анамнеза)
анемии

трудно объяснимом отставании умственного развития

Исследование сыворотки на предмет выявления цинка при:

акродерматите

Рентгенография черепа при:

микроцефалии
макроцефалии
асимметрии черепа
подозрении на внутричерепные новообразования

Исследование сыворотки на предмет выявления меди и церулоплазмина при:

непроизвольных движениях
циррозах

симптоме Кайзера — Флейшера

Исследование нейроферментной активности сыворотки и/или биопсия кожи
при:

недостаточности функций в двигательной и/или
познавательной сфере
атрофии зрительного нерва
дегенерации сетчатки
возвратной мозжечковой атаксии
миоклонии
гепатоспленоомегалии
рыхлости, грубости кожи

судорогах

увеличении объема головы у ребенка
в возрасте после первого года жизни

Определение уровня экскреции катехоламинов при:

периодической рвоте

плохом сосании

симптомах дисфункции вегетативной нервной системы

Исследование сыворотки на предмет определения уровня мочевой кислоты
при:

склонности к самоповреждениям

приступах ярости

подагре

хореоатетозе

Компьютерная томография черепа при:

прогрессирующем увеличении объема головы

бугорчатом склерозе

подозрении на большие дефекты головного мозга

очаговых припадках

подозрении на внутрисерепные новообразования

Лечение начинают сразу же после установления диагноза. Очень важно, чтобы врач был предельно честным и последовательным по отношению к диагнозу и оценке потенциальных возможностей развития ребенка и в то же самое время должен быть готовым разделить возникшие сомнения или даже отказаться от некоторых своих выводов. Не так уж редко случается, что родители, вначале считавшие, что их ребенок страдает отставанием умственного развития, впоследствии категорически отрицают это. Их раздражение при этом направлено на врача или они занимаются поиском другого врача с противоположным мнением об их ребенке. Эти реакции родителей следует считать нормальными, хотя они затрудняют дальнейшие контакты с ребенком. Врач должен убедить родителей, что они не виновны в том, что их ребенок болен. Такое заключение особенно важно, если этиология заболевания неизвестна.

При подозрении или уверенности в том, что новорожденный будет отставать в умственном развитии, врач должен встретиться с тем и другим родителем и объяснить им ситуацию, не фиксируя их внимание только на обнаруженную патологию или на ее возможность. Следует обратить их внимание на жизнеспособность ребенка, его мышечную силу, хорошее состояние и др. Это поможет родителям воспринять родившегося ребенка как личность и будет способствовать развитию отношений с ним.

Ребенка с признаками отсталости умственного развития следует сразу же подключить к соответствующей программе ведения, преследующей две основные цели: 1) помочь оптимальному развитию ребенка, помочь родителям понять его сильные и слабые стороны; 2) предложить курс мультисенсорной стимуляции,

способствующей умственному, физическому и эмоциональному развитию. Несмотря на то что программа не слишком эффективна, многие клиницисты верят, что она имеет значение для поддержки и обучения родителей и более быстрой их адаптации к рождению неполноценного ребенка.

Врач должен рекомендовать родителям поощрять ребенка в его стремлении успевать в школе. С разрешения родителей он должен получать информацию из школы об эмоциональном состоянии ребенка, его успехах и неудачах, участвовать в формулировании его потребностей.

К сожалению, многие дети с отставанием умственного развития с трудом контактируют со здоровыми сверстниками, поэтому для них необходимо планировать отдых между уроками отдельно от остальных учеников. Родители вполне могут организовать это.

Во многих регионах США для умственно отсталых созданы специальные мастерские. Для тех, кто не может выполнять даже простых работ, создаются муниципальные центры социализации и рекреации, основная задача которых заключается в максимальном приближении больного к условиям «нормальной» жизни. Обычно вместо больших больниц для взрослых и детей, нуждающихся в лечении вне семьи, эти центры представляют собой небольшое здание или группу домиков, рассчитанных на небольшое число пациентов. Их родители и близкие живут в пределах этого района.

Желательно создать, насколько это возможно, нормальные условия жизни для умственно отсталых детей. Врачу не следует торопиться помещать их в стационар, но эту возможность следует иметь в виду при трудностях, возникающих в семье. Такое решение следует обсудить с родителями, особенно не морализуя на тему о том, что они должны и что не должны делать. Если родители приняли решение в соответствии с их нуждами, врачу следует поддержать его.

При раннем выявлении умственного отставания у ребенка необходимо, чтобы кто-то отвечал за контроль за его состоянием и успехами, помогал в проведении занятий, воспитании и организации отдыха. Эти функции могут выполнять районные педиатры во время периодических профилактических осмотров. При отсутствии таких возможностей родители могут обратиться за помощью в местное отделение «Ассоциации помощи умственно отсталым гражданам» или в соответствующие агентства национальной службы здравоохранения.

Часто родители умственно неполноценных детей посвящают им всю свою жизнь, забывая о себе. В некоторых центрах созданы отделения, в которые родители могут поместить своего ребенка на время своего отъезда в отпуск или по делам. Врач центра должен убедить их не волноваться за ребенка и не

чувствовать угрызений совести по поводу того, что они «бро-сили» его.

Половое влечение у лиц со слабо или умеренно выраженной умственной отсталостью не отличается от такового у здоровых, однако их уровень сознания и социальной адаптации недостаточен, что может привести к ряду проблем. Большинство умственно отсталых лиц нуждаются в опеке с точки зрения планирования семьи. В некоторых случаях только стерилизация может обеспечить гарантированную контрацепцию, хотя это и связано с определенными моральными и этическими проблемами.

Прогноз. Для того чтобы жить самостоятельно, без опеки, ребенок с умеренно выраженной умственной отсталостью должен достичь определенного уровня социальной адаптации, что бывает очень нелегко. Дети часто страдают от своей непригодности и неспособности хорошо учиться в школе или достичь определенного успеха в жизни, понимают несчастье и неудовлетворенность своих родителей. В результате они перестают уважать себя и теряют мотивацию для достижения поставленных целей. Некоторые умственно отсталые дети представляют себе, что могут достичь определенных успехов, только проявляя агрессивность, что в еще в большей степени отталкивает от них родных и сверстников.

Дети с умеренно выраженной умственной отсталостью обычно нуждаются в обучении по специальной программе, хотя немногие из них могут успевать при обучении по обычной школьной программе. Большинство детей в этом случае могут достичь определенных успехов в чтении и математике на уровне 5-го класса средней школы.

Лоуренс Т. Тафт
(*Lawrence T. Taft*)

Список литературы

- Alford C. A.* Prenatal infections and psychosocial development in children born into lower socioeconomic settings. — In: *Research to Practice in Mental Retardation and Biomedical Aspects*/Ed. P. Mittler. — Vol. III. — Baltimore: University Park Press, 1977.
- Birch H. G.* Functional effect of malnutrition. — In: *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development*/Eds. S. Chess, A. Thomas. — New York: Brunner/Hazel, 1972.
- Brooks-Gunn J., Hearn R. P.* Early intervention and developmental dysfunction. Implications for pediatrics. — *Adv. Pediatr.*, 1982, 29: 497.
- Cruickshank W.* The relations of physical disability to tear and guilt feelings. — *Child. Dev.*, 1951, 22: 291.
- Denhoff E.* Status of infant stimulation or enrichment programs for children with developmental disabilities. — *Pediatrics*, 1981, 67: 32.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder. III.* — Washington DC: American Psychiatric Association, 1979.
- Dobbing J., Hopewell J. W., Lynch A.* Vulnerability of developing brain. VII. Permanent deficits of neurons in cerebral and cerebellar cortex following early mild malnutrition. — *Exp. Neur.*, 1971, 32: 439.

- Green M.* The management of children with chronic disease. — In: *Ambulatory Pediatrics II*/Eds. A. M. Green, R. J. Haggerty. — Philadelphia: WB Saunders, 1977.
- Mattson A.* Long-term Physical illness in childhood: A challenge to psychosocial adaptation. — *Pediatrics*, 1972, 50: 801.
- Meier J. H.* Screening, assessment and intervention for young children at developmental risk. — In: *Intervention Strategies for High Risk Infants and Young Children*/Ed. T. D. Tjossem. — Baltimore, University Park Press, 1976, p. 251.
- Rosen M., Clark G. R., Kivitz M. O.* (eds.) *The History of Mental Retardation*. — Baltimore: University Park Press, 1976.
- Schneider A. P., Hanshaw J. B., Simeoussou R. H.* et al. The study of children with congenital cytomegalovirus infection. — In: *Research to Practice in Mental Retardation and Biomedical Aspects*/Ed. P. Mittler. — Vol. III. — Baltimore: University Park Press, 1977.
- Solnit A. J., Stark M. H.* Mourning and the birth of a defective child. — *Psychanal. Study Child.*, 1961, 16: 523.
- Sparrow S., Zigler E.* Evaluation of a patterning treatment for retarded children. — *Pediatrics*, 1978, 63: 137.
- Turnbull A. P., Turnbull H. R.*, III. *Parents Speak Out, Views from the Other Side of the Two-Way Mirror*. — Columbus (Ohio): Charles E. Merrill Publishing Co., 1978.
- Zigler E.* Dealing with retardation. (Review of the *Mentally Retarded and Society* by M. J. Begab and S. A. Richardson). — *Science*, 1977, 196: 1192.

Уход за детьми с отставанием умственного развития

Под отсталостью умственного развития подразумевают широкий диапазон нарушений, ограничивающих активность или развитие детей. К наиболее типичным признакам относятся отставание умственного развития, нарушения, ограничивающие физическую активность, возможности сенсорного восприятия, обучения и создающие затруднения при общении, заметные физические уродства, когда для нормального функционирования требуются специальные устройства, хронические заболевания, при которых требуется постоянное лечение ребенка в стационаре и др. Независимо от причины больной ребенок вынужден жить в обществе, которое он воспринимает как нечто постороннее, отдельное от него. Успешное лечение и ведение детей, страдающих хроническими заболеваниями и устойчивой неполноценностью умственного развития, часто зависят от того уровня социальной, школьной и семейной адаптации, который может быть достигнут с помощью чисто технических или медицинских средств.

Родители и другие члены семьи несут полную ответственность за воспитание детей, в том числе и неполноценных. Врач должен непосредственно помочь членам семьи осознать эту ответственность и предпринять необходимые меры, обеспечивающие оптимальное развитие молодого поколения.

Роль врача. Некоторые врачи по своим личностным качествам или при отсутствии опыта не могут участвовать в лечении

умственно отсталых детей и уходе за ними. Помощь детям и членам их семей требует больших затрат времени и иногда наталкивается на отсутствие понимания или даже негативное отношение. Много времени приходится проводить в беседах с родителями, чьи эмоциональные реакции часто не соответствуют истинному положению вещей и состоянию ребенка. Врач, понимающий свою ответственность и работающий не для того, чтобы избежать жалоб, стремится помочь ребенку и членам его семьи сделать их жизнь более удобной и полноценной.

Ведение умственно неполноценных детей. Лечение начинается с первого посещения врачом семьи больного ребенка. При этом врач оценивает функциональное состояние ребенка и даст простые объяснения родителям. Дальнейшее лечение должно включать в себя все необходимые медицинские мероприятия. В течение последующих контактов и при заинтересованности членов семьи врач может помочь составить план конкретных мероприятий, основная цель которого заключается в обеспечении социальной адаптации ребенка и его способности к самообслуживанию. Следует реалистически подходить к промежуточным целям и задачам, не забывая о том, что неудачи не способствуют дальнейшим усилиям, а успех и поощрение оказывают сильное мотивирующее воздействие.

Ребенок, страдающий одним пороком или несколькими, часто ограничен в возможности приспособления к тем условиям, в которых развиваются и обучаются здоровые дети. В связи с этим необходимо затратить дополнительные усилия, чтобы приспособить эти условия к неполноценному ребенку. Для оптимального развития ребенка необходимы разнообразие сенсорных стимулов и, что крайне существенно, близкие, теплые и стимулирующие отношения с родителями. Особенно важно, чтобы родители и ребенок, для которого пути к обучению могут быть закрыты, смогли создать возможности для проявления ранней социальной стимуляции и взаимоотношений с окружающими. Необходимо найти равновесие между излишними защитой и стимуляцией. Излишняя защита и всепрощение могут лишить ребенка возможности накопления необходимого жизненного опыта, поддерживающего адекватное поведение и самодисциплину. С другой стороны, необходимо предохранить ребенка от появления чувства вторичной, личностной, неполноценности, которое может оказаться намного опасней, чем первичный дефект.

Помимо всего прочего, врач должен стремиться к тому, чтобы жизнь его больного была счастливой. Следует предпринимать любое усилие для того, чтобы ребенок и его родители осознали сложившуюся ситуацию, поняли вставшие перед ними проблемы, научились правильно планировать свою жизнь и принимать правильные решения. Мудрый врач должен доходчи-

во объяснить ребенку, чем он отличается от других детей, что он должен делать и для чего. Врач должен объяснить окружающим поведение больного ребенка и его состояние.

Семейные проблемы. Часто обстановка и эмоциональный климат в семье более значимы для больного ребенка, чем медицинская помощь. Реакция родителей часто зависит от того, в какой мере они ощущают, что их умение, социальное положение и стиль жизни могут оказать благотворное влияние на ребенка. Большинство родителей вначале пытаются отрицать факт того, что их ребенок болен, особенно если у него отсутствуют физические пороки. Отрицание постепенно сменяется фрустрацией, дезорганизацией и самообвинением, тревога и страх за его будущее становятся ведущими чувствами. В это время им необходимы простое объяснение, поддержка и совет. Если защитная реакция родителей проявляется отрицанием явного факта, враждебностью и попытками перенести ответственность на кого-то другого, врач, не понимающий, что это — чувство их вины, может отнести такую враждебность на свой счет и быть не готовым понять истинную причину такого отношения. При неэффективности общения врача с родителями и его советов помощь часто можно оказать путем вовлечения в беседу с другими родителями, дети которых также больны. Это дает возможность поделиться своими чувствами, способствует обмену мнениями о случившемся и выбору правильного решения.

Часто активное общение врача и его профессиональный интерес к больному ребенку и членам его семьи приходят в противоречие с их представлениями и вызывают отказ от его помощи. В зависимости от зрелости и ее эмоциональных ресурсов семья может внести свою лепту в планирование реалистичной и длительной программы помощи больному ребенку. Родители и другие члены семьи должны трезво оценить дальнейшее развитие событий и активно участвовать в разработке и проведении в жизнь конкретных рекомендаций лечащего врача. Если семья не может одобрить или принять эти рекомендации, даже если они будут идеальными с профессиональной точки зрения, или если помощь общественных организаций также по каким-либо причинам неприемлема, необходимо найти другой вариант. Можно попытаться провести индивидуальное либо групповое обследование. Не следует забывать и о религиозной общине, помощь которой может быть полезной, особенно в тяжелый для семьи период начального стресса.

Вообще проблемы, стоящие перед врачом, могут быть самые разнообразные. Большинство родителей испытывают чувство своей вины, которое должно разрешиться, чтобы установки, самопожертвование, излишняя опека не помешали развитию ребенка. Большинство родственников испытывают противоречивые чувства, начиная от открытой враждебности до всепрощения.

Умственно неполноценный ребенок может стать сближающим фактором в семейных затруднениях, которые в принципе не связаны с его рождением.

По мере того как ребенок становится старше, родители все более адаптируются к его состоянию. На первый план выходят проблемы социальной изоляции, школьного обучения, полового развития и иногда не совсем приятного поведения ребенка. При определенных обстоятельствах следует обсудить с членами семьи принципы модификации его поведения и помочь им выработать программу создания условий, которые направляли бы поведение ребенка в желаемую сторону. Родителей необходимо снабдить материалами по вопросам общей гигиены и полового воспитания детей.

Семейная терапия. Родители часто предъявляют жалобы на то, что для них не было ясно состояние ребенка, что диагноз был поставлен поспешно и не проведено адекватное обследование, что неблагоприятный прогноз не подтвердился, а их участие в лечении ребенка им недостаточно объяснили. Следует запомнить, что многие родители слышат, запоминают и понимают только небольшую часть от того, что им сообщает врач, и поэтому им следует объяснять все тщательно и объяснение повторять неоднократно.

Сообщить о том, что ребенок страдает отсталостью умственного развития, следует обоим родителям очень простым, насколько это возможно, языком. Долгосрочные прогнозы и планы предпочтительнее оставить на следующие беседы, сконцентрировав внимание на первоочередных задачах и проблемах. К беседам должны привлекаться дедушки, бабушки и другие родственники, принимающие участие в воспитании больного ребенка, что будет способствовать поддержке, которую они будут оказывать родителям.

Объяснять и интерпретировать факты родителям необходимо ясно, просто и убедительно, объяснения давать в виде заключений и рекомендаций. Заключение должны быть объективными, содержать как позитивные, так и негативные факты и симптомы развития ребенка. Необходимо обратить самое серьезное внимание на отношение к больному ребенку его здоровых братьев и сестер. На все их вопросы относительно брата или сестры следует отвечать просто и честно.

Часто родители задают вопросы, связанные с рождением следующих детей. Если умственная неполноценность ребенка «случайна», то их легко успокоить. Если же выявлено, что она обусловлена генетическими факторами или определенными обстоятельствами, которые могут повториться, врач должен откровенно, насколько это возможно, сказать об этом и помочь родителям принять правильное решение.

Лечение в условиях стационара. Явное отставание умствен-

ного развития и необходимость в постоянном или частичном присмотре и опеке служат показанием к госпитализации ребенка в специализированное учреждение. Врач должен объективно обсудить эту проблему с родителями, объяснив им все положительные и отрицательные моменты лечения в стационаре. Данные свидетельствуют о том, что дети раннего возраста лучше развиваются, если живут в семье в постоянном контакте с матерью и под эмоциональным влиянием домашней обстановки. Более того, родители чувствуют себя лучше после того, как привыкнут и полностью поймут суть заболевания ребенка, так как они исполняют свой родительский долг. Преждевременное помещение ребенка в специализированное лечебное учреждение влечет за собой появление у родителей сомнений и обострения чувства вины. В любом случае это решение родителей, но не врача.

Помощь общественности. Врач — это тот человек, который может объяснить в школе, церковной общине, общественных организациях проблемы умственно неполноценного ребенка. Именно врач должен организовать и эффективно использовать ресурсы общественности для помощи больному ребенку. Это может заключаться в создании условий для раннего выявления, диагностики и лечения детей, для работы службы социального обеспечения, генетической консультации, психологической помощи на дому; для организации специального обучения, отдыха и развлечений больного ребенка, специальных мастерских и местных программ по его ресоциализации и адаптации к «нормальной» жизни.

Врач должен поддерживать и координировать усилия медицинских и общественных служб здравоохранения в области диагностики и лечения детей с относительной недостаточностью умственного развития, для того чтобы избежать перерывов в лечении, профессиональных ошибок, фрустрации родителей и общей административной неразберихи. Результативна организация специального курса обучения в обычной школе. Этот подход обеспечивает благоприятные условия и позволяет избежать больному ребенку позорных для него кличек. Этот подход более эффективен при соответствующих подготовке педагога, оборудовании класса и возможности учителя наладить контакт с родителями и другими учителями.

Полезными могут быть и объединения родителей детей с различными дефектами. Эти объединения позволяют решать общие проблемы, связанные с вопросами законодательства в отношении больных детей, претворять в жизнь необходимые медицинские и общеобразовательные программы, специальные курсы обучения.

Джон Б. Бартрам
(John B. Bartram)

Список литературы

- Gordon S.* Facts about Sex for Exceptional Youth. — New Jersey Association for Injured children, 61 Lincoln Street, East Orange, NJ 07017.
- Kempton W.* et al. Guide for Parents: Love, Sex and Birth Control for Mentally Retarded. — Planned Parenthood Association of Southeastern Pennsylvania, 1402 Spruce Street, Philadelphia, Pa 19102.
- Lobato D.* Siblings of handicapped children: A review. — J. Autism Dev. Disord., 1983, 13: 341.
- Pattullo A.* Puberty in the Girl Who is Retarded. — National Association for Retarded Citizens, 2709 Avenue E East, Arlington, Tex 76010.
- White B.* First Three Years of Life. — Englewood Cliffs, NJ: Printice-Hall, 1975.

Уход за тяжелобольными детьми

Иногда врач сталкивается с очень неприятной обязанностью лечить ребенка с неблагоприятным прогнозом заболевания. Врач обязан в этом случае помочь справиться со своим горем членам семьи ребенка и способствовать их сплочению перед таким серьезным испытанием и предупреждению эмоциональных стрессов. Если врач сумеет решить эти задачи на высоко-профессиональном уровне, тем самым он поможет семье справиться с чувством фрустрации и горя.

Помощь родителям

Если врач уверен в печальном исходе заболевания, он должен недвусмысленно сообщить об этом членам семьи. О том, что выздоровления ребенка не ожидается, врач должен сообщить тому и другому родителю. Слова врача и манера его разговора должны свидетельствовать о его участии; он должен быть готов к столкновению с болью и недоверием родителей, к тому, чтобы ответить на их вопросы и побеседовать с ними, чтобы не допустить неизбежного.

Следует тщательно выбрать место и время для такого разговора. Врачу следует избегать детального описания течения болезни, подчеркивая, что в такой ситуации обычно возможно избавить ребенка от страданий и боли. Если заболевание может продолжаться в течение нескольких месяцев или лет, то можно несколько поддержать надежду родителей, ссылаясь на возможность освоения новых методов и достижений медицинской науки.

Родители часто спрашивают, могут ли другие врачи или сотрудники других лечебных учреждений гарантировать большие надежды или так ли уж несомненен диагноз. Они нуждаются в помощи и поэтому следует поддержать их стремление получить дополнительно медицинскую консультацию.

Естественно неизбежно и то, что родители будут задавать себе вопрос о том, можно ли было избежать заболевания ре-

бенка. Некоторые из них ищут причины в недостаточно организованной медицинской помощи, некомпетентности врача или в сложившихся обстоятельствах; другие во всем обвиняют себя, свои неудачи и неумение распознать начальные симптомы заболевания, свою медлительность и упущенное время, когда лечение могло бы быть эффективным. Когда эти чувства выльются в виде вопросов или реакций со стороны родителей, врач должен дать подробные ответы, указывая на неизбежность таких чувств, и, если это действительно так, убедить их в непричастности и невозможности их вмешаться в создавшуюся ситуацию. Чувство вины может быть исключительно сильным, особенно при генетически обусловленных заболеваниях ребенка. Можно поддерживать членов семьи, объяснив генетическую мутацию как трагическую случайность, избежать которой невозможно.

При лечении больного ребенка родители должны поддерживать, насколько это возможно, устоявшийся уклад жизни. Это может оказаться трудным для родителей, которые могут думать, что их обычные распоряжения приносят ребенку боль или усугубляют его состояние. Их следует успокоить по этому поводу; они должны сохранить место ребенка в семейной иерархии, несмотря на то что он болен. Родители, насколько это возможно, должны участвовать в лечении ребенка, находящегося в стационаре, не забывая при этом о других детях, оставшихся дома.

Врач, наблюдающий ребенка с неизлечимым заболеванием, должен не упускать из вида и реакцию родителей на существующую ситуацию. Например, тот факт, что они обращают внимание на других детей, находящихся в одной палате с их ребенком, служит хорошим признаком, если они нелегкомысленные люди, так как означает, что они смогли перешагнуть через свою боль и горе. Все это свидетельствует о том, что у них еще есть запас сил и мужества, которые так необходимы для их собственного ребенка.

Иногда горе так захлестывает родителей, что они начинают желать, чтобы «все скорее кончилось». Внимательный врач должен замечать признаки таких реакций и найти слова утешения, которые могли бы вывести их из этого состояния.

Помощь ребенку

Что сказать безнадежно больному ребенку относительно его будущего, зависит от его состояния и обстоятельств. Большинство маленьких детей не спрашивают об исходе заболевания. Им можно говорить о том, что они больны, что болезнь может продолжаться в течение некоторого времени с ухудшением и улучшением состояния и что они должны лежать при ухудшении самочувствия и могут играть, если им станет лучше. Убеж-

дение в том, что они хорошо выглядят и хорошо себя чувствуют, менее полезно откровенного признания в том, что он болен и серьезно. Если ребенка необходимо на время госпитализировать, его следует убедить в том, что скоро, насколько это возможно, он вернется в школу и к своим обычным занятиям. Благоприятное поддерживающее влияние на ребенка оказывают посещения учителей, которые не должны проявлять чувства жалости к безнадежно больному ребенку.

План лечения детей подросткового возраста может включать частичное посвящение в диагноз заболевания и совместное обсуждение возможностей его течения и прогноза; ответы на вопросы; совместное составление мероприятий, основная задача которых заключается в сохранении, насколько это возможно, комфортного состояния больного. В такой атмосфере открытости и честности, свободной от недомолвок, во многих семьях создается неожиданно здоровый климат, способствующий выражению близости и взаимной любви, что значительно облегчает работу врача. Излишне говорить о том, что решение открыть ребенку характер его заболевания может быть принято только при полном понимании, согласии и содействии родителей.

Уход за ребенком в терминальной стадии заболевания

При терминальных стадиях заболевания врач не должен оставлять родителей без внимания, он должен предложить им план действий.

По мере приближения конца больному следует создать наиболее комфортные условия, родителям необходимо постоянно находиться рядом с ним. Врач должен быть доступен для ребенка и для родителей. В это время очень важен постоянный врачебный контроль за состоянием больного с точки зрения предупреждения эмоциональных стрессов.

В момент наступления смерти ребенок должен находиться наедине с родителями или любимыми им существами и близкими. Врач в этих обстоятельствах должен сохранять достоинство и не пытаться с помощью суетливых манипуляций продлить на некоторое время жизнь больного, поскольку все это вызывает чувство краха у членов семьи. После наступления смерти умершего следует вынести и привести палату в порядок.

Если родители отсутствовали в момент смерти ребенка, их просят прийти в больницу, сообщают о случившемся и дают возможность побыть с умершим ребенком.

Смерть новорожденного

Смерть новорожденного в результате острого заболевания не такое уж редкое явление, поэтому персонал родильных домов должен быть готов к встрече с совершенно неподготовлен-

ными к этому несчастью родителями. Обычно в момент смерти ребенка мать находится отдельно от него. Тело новорожденного приносят и показывают матери или обоим родителям часто для того, чтобы убедить их в реальности его рождения и смерти. Это особенно важно при рождении ребенка с уродствами.

Патологоанатомическое вскрытие

Сообщить родителям о необходимости вскрытия тела умершего ребенка должен врач, хорошо знающий семью. В некоторых случаях он может натолкнуться на непонимание и нежелание родителей. Их необходимо убедить в том, что проведение этого исследования необходимо, что оно проводится всегда, поскольку может дать важную информацию, на основании которой могут быть спасены другие дети, страдающие тем же заболеванием. Позднее врач обязан сообщить родителям результаты вскрытия, подчеркнув основные моменты и пользуясь простым, понятным языком.

Список литературы

- Bluebond-Langner M.* The Private Worlds of Dying Children. — Princeton NJ: Princeton University Press, 1978.
- Davidson G. W.* Death of the wished-for child: A case study. — *Death Educ.*, 1977, 1: 265.
- Howell D. A.* A child dies. — *J. Pediatr. Surg.*, 1966, 1: 2.
- Kubler-Ross E.* On Death and Dying. — New York: Macmillan, 1969. (Available also in paperback).
- Schulman J. L., Kupst M. J.* The child with cancer: Clinical approaches to psychosocial care — Research in Psychosocial Aspects. — Springfield III: Charles C. Thomas, 1980.

ПОТРЕБНОСТИ В ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВАХ

Потребности в питании варьируют в зависимости от метаболических и генетических различий индивида. Для детей любого возраста основными целями служат достаточные рост и развитие и исключение дефицитных состояний. Правильное питание способствует предотвращению острых и хронических заболеваний, достаточному развитию физического и умственного потенциалов и обеспечивает резервы, необходимые в стрессовых ситуациях.

Коллегия по пищевым продуктам и питанию США (NAS-NRC, 1980) определила соответствующие диетические нормы для большого числа веществ, предупреждающих развитие дефицитных состояний у большинства индивидов (табл. 3-1). Поскольку некоторые незаменимые вещества не идентифицированы, проявлена определенная осторожность в выборе норм (за исключением детей первого года жизни). Кроме того, с целью профилактики той или иной недостаточности питательных веществ можно изменить предлагаемую диету. По-видимому, только женское молоко обеспечивает ребенку поступление незаменимых веществ в течение длительного времени. Некоторые незаменимые продукты должны содержаться в ежедневном рационе, другие могут накапливаться в организме и необходимость в них появляется периодически.

Несмотря на то что количество потребляемой пищи для обеспечения нормального питания значительно варьирует, небольшой избыток нутриентов или калорий должен считаться в той же степени нежелательным, что и некоторая их недостаточность. Поскольку влияние диеты на процессы старения, включая атеросклероз и продолжительность жизни, изучено недостаточно, в любом возрасте, очевидно, желательно избегать избыточного поступления калорий и жиров.

ЖИДКОСТЬ

Вода занимает второе место по значимости для процессов жизнедеятельности только по отношению к кислороду. Отсутствие ее способствует наступлению смерти в течение нескольких дней. Содержание воды в организме детей раннего возраста

Таблица 3-1. Ежедневная потребность в белках, витаминах и минеральных

	Возраст, годы	Масса тела, кг	Рост, см	Белок	Витамины, растворы					
					в жирах			С, мг	тиамин, мг	рибофлавин, мг
					А (РЭ) ¹	В, мкг ²	Е (α-ТЭ) ³			
Лица мужского пола	0—1/2	6	60	кг×2,2	420	10	3	35	0,3	0,4
	1/2—1	9	71	кг×2,2	400	10	4	35	0,5	0,6
	1—3	13	90		400	10	5	45	0,7	0,8
	4—6	20	112		500	10	6	45	0,9	1,0
	7—10	28	132		700	10	7	45	1,2	1,4
	11—14	45	157		1000	10	8	50	1,4	1,6
	15—18	66	176		1000	10	10	60	1,4	1,7
	19—22	70	177		1000	7,5	10	60	1,5	1,7
	23—50	70	178		1000	5	10	60	1,4	1,6
	51 и старше	70	178		1000	5	10	60	1,2	1,4
Лица женского пола	11—14	46	157		800	10	8	50	1,1	1,3
	15—18	55	163		800	10	8	60	1,1	1,3
	19—22	55	163		800	7,5	8	60	1,1	1,3
	23—50	55	163		800	5	8	60	1,0	1,2
	51 и старше	55	163		800	5	8	60	1,0	1,2
Беременные				+30	+200	+5	+2	+20	+0,4	+0,3
Кормящая женщина				+20	+400	+5	+3	+40	+0,5	+0,5

¹ РЭ — ретиноловый эквивалент (1РЭ соответствует 1 мкг ретинола или 6 мкг.

² В виде холекальциферола (10 мкг холекальциферола соответствует 400 МЕ витамина D).

³ α-ТЭ — эквивалент α-токоферола (1 мг d-α-токоферола соответствует 1 α-ТЭ).

⁴ НЭ — ниациновый эквивалент (соответствует 1 мг ниацина или 60 мг пищевого

⁵ Фолиациновые добавки относятся к пищевым источникам, что было определено при полиглутаминовых форм витамина, усвояемых исследуемым организмом.

⁶ Потребность в витамине В₁₂ детей раннего возраста определяли на основании груди рассчитаны на основании количества потребляемой энергии (рекомендации Америк. (см. текст).

⁷ Увеличения потребности в железе у беременных не происходит, поскольку они женщин. Тем не менее дополнительно рекомендуется назначать 30—60 мг. Потребности их, но его рекомендуется назначать женщинам в течение 2—3 мес после родов с тем,

относительно выше (70—75% от массы тела), чем у взрослых (60—65%). Если принять, что она составляет 70% от массы тела, то 5% приходится на плазму, 15% на тканевую жидкость и 50% на внутриклеточную жидкость. Несмотря на то что основным источником воды служат жидкости, некоторые количества ее образуются при окислении продуктов питания (в смешанных диетах содержатся в 100 кал около 12 г воды), а также при окислительных процессах в тканях.

Потребность в воде зависит от расхода калорий, неопреде-

в воде				Минеральные вещества						Потребность в энергии, ккал
натрий, мг Na	Ca, мг	фосфор, мг P	К, мг	кальций, мг	фосфор, мг	магний, мг	железо, мг	цинк, мг	йод, мкг	
6	0,3	30	0,5 ⁶	360	240	50	10	3	40	кг×115
8	0,6	40	1,5	540	360	70	15	5	50	кг×105
9	0,9	100	2,0	800	800	150	15	10	70	1300
11	1,3	200	2,5	800	800	200	10	10	90	1700
16	1,6	300	3,0	800	800	250	10	10	120	2400
18	1,8	400	3,0	1200	1200	350	18	15	150	2700
18	2,0	400	3,0	1200	1200	400	18	15	150	2800
19	2,2	400	3,0	800	800	350	10	15	150	2900
18	2,2	400	3,0	800	800	350	10	15	150	2700
16	2,2	400	3,0	800	800	350	10	15	150	2400
15	1,8	400	3,0	1200	1200	300	18	15	150	2200
14	2,0	400	3,0	1200	1200	300	18	15	150	2100
14	2,0	400	3,0	800	800	300	18	15	150	2100
13	2,0	400	3,0	800	800	300	18	15	150	2000
13	2,0	400	3,0	800	800	300	10	15	150	1800
+2	+0,6	+400	+1,0	+400	+400	+150	См. в приме- чании ⁷ То же	+5	+25	+300
+5	+0,5	+100	+1,0	+400	+400	+150		+10	+50	+500

β-каротина, или 3,3 МЕ витамина А).
тамина D).

триптофана).
изучении *Lactobacillus casei*, обработанной ферментами (конъюгазы) с целью получения

средней его концентрации в женском молоке. Потребности ребенка после его отнятия от
риканской академии педиатрии) и других факторов, например всасывания в кишечнике

покрываются его количеством в американских диетах или запасами в организме многих
в железе у лактирующих женщин практически не отличаются от таковых у неберемен-
чтобы восполнить истощенные во время беременности запасы.

ленных потерь и удельной плотности мочи. У детей раннего
возраста должно расходоваться значительно большее количе-
ство воды на единицу массу тела, чем у взрослых, но при под-
счете на единицу поглощенных калорий необходимое количе-
ство воды почти одинаково (табл. 3-2 и 3-3). Ежедневный рас-
ход жидкости у здорового ребенка раннего возраста эквивален-
тен 10—15% массы тела, в то время как у взрослых только
2—4%. В обычной пище детей разного возраста содержится
большое количество жидкости. В большей части твердых про-

Таблица 3-2. Потребность человека в жидкости

Моча, относительная удельная плотность	Дети с массой тела 3 кг, получающие 300 кал/сут			Взрослые с массой тела 70 кг, получающие 300 кал/сут		
	потребление воды			потребление воды		
	мл	г/100 кал	г/кг	мл	г/100 кал	г/кг
1005	650	217	220	6300	210	90
1015	339	113	116	3180	106	45
1020	300	100	100	2790	93	40
1030	264	88	91	2430	81	35

Таблица 3-3. Потребность в жидкости у детей разного возраста, находящихся в одинаковых условиях

Возраст	Средняя масса тела, кг	Общее количество жидкости за 24 ч, мл	Количество жидкости на 1 кг массы тела за 24 ч
3 дня	3,0	250—300	80—100
10 дней	3,2	400—500	125—150
3 мес	5,4	750—850	140—160
6 »	7,3	950—1100	130—155
9 »	8,6	1100—1250	125—145
1 год	9,5	1150—1300	120—135
2 года	11,8	1350—1500	115—125
4 »	16,2	1600—1800	100—110
6 лет	20,0	1800—2000	90—100
10 »	28,7	2000—2500	70—85
14 »	45,0	2200—2700	50—60
18 »	54,0	2200—2700	40—50

дуктов питания, входящих в рацион ребенка, содержатся 60—70% воды, в овощах и фруктах — до 90%.

Вода абсорбируется в кишечном тракте. Количество поступающей воды легко изменяется, что обеспечивает гомеостатическое равновесие во внутриклеточном и сосудистом пространствах. Обмен воды между кишечником и остальной внутри- и внеклеточной жидкостью в организме определяется относительным содержанием в них белка и электролитов. В зависимости от скорости роста в организме задерживаются 0,5—3% поглощенной жидкости. Готоп вычислил, что количество задержанной воды колеблется между 9 и 13 мл/сут для «стандартного» ребенка мужского пола на первом году жизни.

Водное равновесие зависит от таких изменяющихся показателей, как количество поглощенной жидкости, содержание белка и минеральных веществ в диете, количество подлежащих экскреции почками веществ, интенсивность обмена веществ и

дыхания, температура тела. Потребность в воде у детей с малой массой тела при рождении составляет 85—170 мл/кг в сутки. При светотерапии, проводимой по поводу гипербилирубинемии, потребление воды увеличивается приблизительно на 20%. Потери ее с калом невелики (3—10% от поглощенной жидкости), при дыхании и через кожу составляют 40—50% (иногда больше), с мочой — 40—50% или более. Почки регулируют водное и электролитное равновесие за счет изменения осмолярности и объема мочи. Осмотрическое давление мочи обычно более высокое (300—1000 мОсм/л), чем давление других жидкостей организма (293 мОсм/л). Несмотря на то что у грудных детей концентрация мочи может увеличиваться на 100 мОсм/л, максимальная нормальная концентрация ее составляет приблизительно 600—700 мОсм/л.

КАЛОРИИ

За единицу тепла при определении обмена веществ принимают килокалорию, которой выражают энергетическую ценность пищи. Килокалория определяет количество тепла, необходимого для повышения температуры 1 л воды на 1 °С. Продукция тепла варьирует при окислении разной пищи, так что измеренные количества израсходованного кислорода или продуктов окисления, углекислого газа и воды приближаются к показателям, полученным методом прямой калориметрии.

Энергетические потребности у детей разного возраста и у взрослых при определенных условиях значительно варьируют (рис. 3-1). В среднем у детей в возрасте 6—12 лет на основной обмен расходуются 50% энергии, на рост — 12%, физическую активность — 25%, потери с калом — 8%, в основном за счет невоссавшихся жиров.

Основной обмен измеряют при комнатной температуре (20 °С) через 10—14 ч после еды у физически и эмоционально спокойного индивида. При повышении температуры тела на 1 °С основной обмен увеличивается приблизительно на 10%. Основной обмен у детей первого года жизни составляет около 55 ккал/кг в сутки и снижается до 25—30 ккал/кг у лиц зрелого возраста. Термин «специфическое динамическое действие пищи» (СДДП) определяет увеличение интенсивности метаболизма выше среднего значения при поглощении и ассимиляции пищи. Усвоение белка может способствовать увеличению метаболизма на 30% выше основного уровня (за исключением случаев, когда белок депонируется в тканях), в то время как усвоение жиров и углеводов, оказывающих «сберегающее» действие на специфический динамический эффект белка и других веществ, только на 4 и 6% соответственно. У детей первого года жизни на СДДП расходуется около 7—8% всех поглощенных калорий,

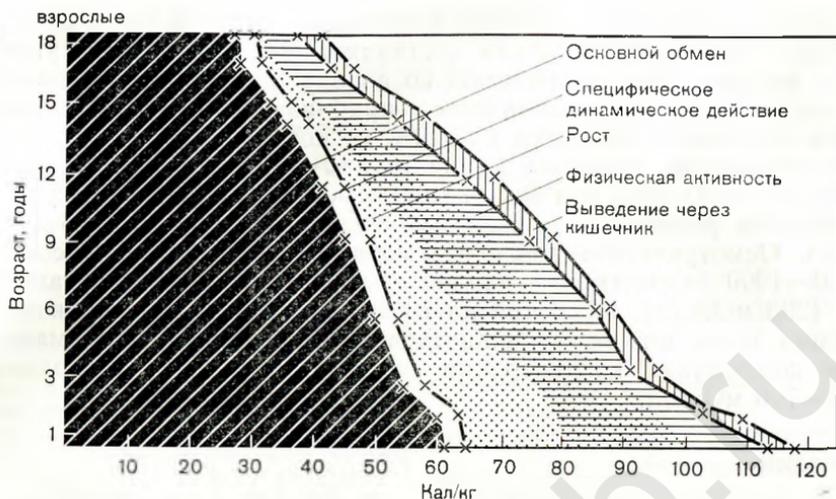


Рис. 3-1. Общий расход калорий за сутки в зависимости от возраста и массы тела.

в то время как у детей более старшего возраста, находящихся на обычной смешанной диете, не более 5%. Энергия, необходимая для построения тканей организма (рост), определяется как разница между усвоенными калориями и израсходованными на другие (кроме роста) цели. Средняя энергетическая потребность при физической активности составляет около 15—25 ккал/кг в сутки при пике использования за короткий промежуток времени 50—80 ккал/кг в сутки. Количество энергопродуцирующих питательных веществ, теряемых с калом (неиспользуемое количество), за исключением случаев нарушения всасывания в кишечнике, не превышает 10% от количества поглощенных веществ.

Несмотря на то что потребность в калориях точнее можно рассчитывать, учитывая поверхность тела, нежели в зависимости от возраста или массы тела, окончательные критерии для оценки потребностей ребенка зависят от динамики роста, чувства благополучия и насыщения. Суточная потребность составляет приблизительно 100—120 ккал/кг на первом году жизни с последующим снижением в каждые 3 года. В период быстрого роста и развития (пубертатный период) требуется увеличение расхода калорий. Содержание калорий в женском молоке, большинстве смесей для детского питания и в сбалансированной диете примерно одинаково. Около 9—15% калорий поступает за счет белков, 45—55% — за счет углеводов и 35—45% — за счет жиров.

При усвоении каждого грамма белков или углеводов образуется 4 ккал, 1 г жирных кислот с короткой цепью — 5,3 ккал,

со средней цепью — 8,3 ккал, с длинной цепью — 9 ккал. Длительное поступление неадекватного количества калорий (избыточное или недостаточное) по сравнению с их расходом приводит к увеличению или уменьшению жира в организме. В целом стойкий дисбаланс в 500 ккал/сут приводит к изменению массы тела примерно на 450 г/нед.

БЕЛКИ

На белки приходится около 20% от массы тела взрослого человека. Составляющие их аминокислоты относятся к незаменимым питательным веществам, участвующим в образовании протоплазмы клеток. Вид, число и строение аминокислот в белковой молекуле определяют ее характеристики. Идентифицировано 24 аминокислоты, 9 из которых (треонин, валин, лейцин, изолейцин, лизин, триптофан, фенилаланин, метионин и гистидин) считаются незаменимыми для детей первого года жизни. Аргинин, цистин и, возможно, таурин незаменимы для детей с низкой массой тела при рождении. Неэссенциальные аминокислоты (заменяемые) могут быть синтезированы в организме и не обязательно должны содержаться в диете. Новые ткани не могут формироваться, если не все незаменимые аминокислоты одновременно присутствуют в диете; отсутствие или недостаток даже одной из них обуславливают отрицательный азотистый баланс.

В процессе переваривания белки распадаются на олигопептиды и α -аминокислоты. Соляная кислота желудка обеспечивает оптимальную pH для расщепления пептидов пепсином. Ренин превращает казеин молока в параказеин, гидролизующийся под воздействием пепсина одновременно с другими пептидами. Различные протеинкиназы расщепляют специфические пептидные связи: внутренние или расположенные ближе к периферии. В щелочной среде кишечника трипсин, химотрипсин и карбоксипептидаза поджелудочной железы гидролизуют эти протеазы, а также пептоны до пептидов и аминокислот. Другие пептидазы кишечного сока обеспечивают переваривание аминокислот.

Минимальные количества некоторых белков могут абсорбироваться в неизменном виде, что доказано иммунологическими методами. К ним обычно относятся продукты гидролиза, аминокислоты и некоторые пептиды, в норме абсорбирующиеся слизистой оболочкой кишечника. Большие олигопептиды могут абсорбироваться в первые несколько месяцев жизни или после перенесенного гастроэнтерита. Аминокислоты через систему воротной вены попадают в печень, а затем распределяются в других тканях и участвуют в восстановлении функциональных белков организма (альбумины, гемоглобин, гормоны). Излишки аминокислот дезаминируются, азотсодержащая часть превра-

щается в печени в мочевины и экскретируется почками. Углерод аминокислот, как жиров и углеводов, окисляется. Одни аминокислоты относятся к гликогенным, другие — к кетогенным. Белки не могут эффективно депонироваться. При белковой недостаточности белки мышц могут разрушаться, становясь источниками для образования ферментов и обеспечения потребностей тканей мозга.

Изменения обмена белков и аминокислот составляют основу значительной части заболеваний, известных как врожденные нарушения обмена.

Потребность в белках у лиц разного возраста представлена в табл. 3-1. Биологическую ценность белков определяет эффективность их утилизации. Белки с высокой биологической ценностью, например незаменимые аминокислоты, отличаются количественными характеристиками и распределением, благоприятными для ресинтеза тканей организма и обеспечения небольших затрат энергии (по показателям азотистого равновесия). В продуктах питания в США такие белки содержатся в больших количествах, но во многих странах эти продукты ограничены, что нередко приводит к развитию значительной белковой недостаточности (табл. 3-4).

УГЛЕВОДЫ

Большая часть потребностей организма в калориях обеспечивается за счет углеводов, которые создают и необходимый объем пищи. При их отсутствии в достаточном количестве в качестве источника энергии используются белки и жиры. Углеводы депонируются в основном в виде гликогена в печени и мышцах, но составляют не более 1% от массы тела. Размеры печени ребенка первого года жизни составляют 10% от таковых у взрослого человека, мышечная масса — 2%: поэтому количество депонированного гликогена у детей значительно меньше (приблизительно 3,5%), чем у взрослых.

Углеводы окисляются в виде глюкозы (декстроза), но с продуктами питания потребляются в разных формах: как моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза), дисахариды (лактоза, сахароза, мальтоза, изомальтоза) и полисахариды (крахмал, декстрины, гликоген, полимеры, целлюлоза). Пентозы абсорбируются с трудом.

В процессе ферментативных и химических реакций в пищеварительном тракте углеводы расщепляются на более простые соединения. Амилаза слюны и поджелудочной железы участвует главным образом в превращении крахмала до олигосахаридов (декстрины) и дисахаридов (в основном мальтозы). Активность амилазы кишечника в первые 4 мес жизни может быть снижена. Дисахариды в неизменном виде абсорбируются щеточной ка-

емкой клеток кишечника, в мембранах микроворсинок которой различные дисахариды полностью гидролизуются до моносахаридов: одна молекула мальтозы на две молекулы глюкозы, сахароза на глюкозу и фруктозу, лактоза на глюкозу и галактозу. Моносахариды быстро абсорбируются. Глюкоза и галактоза активно переносятся против градиента концентрации, в то время как фруктоза абсорбируется пассивно. В процессе абсорбции переносящие радикалы фосфорной кислоты соединяются с гексозами (моносахариды) в слизистой оболочке кишечника для транспорта через клеточные мембраны. Натрий необходим для продолжения абсорбции при низкой концентрации сахаров в кишечнике. Затем гексозофосфаты распадаются на составляющие компоненты, что обеспечивает поступление сахаров в кровотоки воротной вены.

Некоторое количество глюкозы окисляется сразу, например в мозге и сердце. Основная часть абсорбированной глюкозы превращается в печени в гликоген, несмотря на то, что гликогенез происходит и в других тканях организма. До 15% массы печени и 3% мышц массы может составлять гликоген, небольшие его количества находятся также в коже и практически во всех других органах. В процессе гликогенолиза в печени в основном образуется глюкоза, в то время как при разрушении гликогена в мышцах образуется молочная кислота.

Глюкоза окисляется в две фазы: анаэробную (гликолиз) и аэробную (цикл трикарбоновых кислот). Вначале глюкоза расщепляется до пировиноградной кислоты: в аэробном цикле она полностью окисляется до углекислоты и воды. Инсулин, аденогипофизарные и надпочечниковые гормоны регулируют эти процессы, а никотиновая кислота, тиамин, рибофлавин и пантотеновая кислота принимают участие в ферментативных реакциях. Углеводы, не окислившиеся и недепонированные в виде гликогена, превращаются в жир. Избыточное потребление углеводов, особенно в виде рафинированных сахаров, может провоцировать развитие атеросклероза.

К основным нарушениям углеводного обмена относятся сахарный диабет, гликогенозы, галактоземия, непереносимость фруктозы и глюкозы, дефицит в кишечнике ферментов, расщепляющих углеводы (лактоза, инвертаза, мальтаза), сопровождающийся диареей и мальабсорбцией, обусловленными осмотическим эффектом неабсорбированных углеводов и их ферментацией кишечными бактериями.

ЖИРЫ

Жиры и продукты их обмена образуют интегрирующую часть клеточной мембраны и обеспечивают достаточное количество энергии. Они придают вкус пище и служат переносчиком

Таблица 3-4. Функция в организме, влияние недостаточного или избыточного использования, потребность в воде, белках, углеводах и жирах и их источники

Ингредент	Биологическая роль	Проявления дефицита	Проявления избытка	Потребность	Источник
Жидкость	Структура клеток: среда для обмена клеток и для ионов; транспорт питательных веществ и удаление продуктов обмена; регуляция температуры тела	Жажда, сухость языка, дегидратация, ангидремия, высокая удельная плотность мочи, снижение функции почек (ацидоз, олигурия, уремия, смерть)	Боли в животе, головная боль, спазмы мышц при употреблении воды (без добавления соли), интоксикация, отеки и недостаточность кровообращения	См. табл. 3-2 и 3-3; большой расход калорий в теплую погоду	Вода как таковая, все пищевые продукты
Белки	Источник аминокислот для роста и восстановления клеток; входят в состав солей, необходимых для поддержания осмотического равновесия; ионы в кислотно-основном равновесии, с простетическими группами образуют гемоглобин; нукле-, глико- и липо-протеиды; ферменты, гормоны, дыхательные вещества клеток; антитела; защитные структуры (ногти и волосы); источник энергии	Вялость, увеличение размеров живота, отеки, гипопроteinемия, отрицательный азотистый баланс (нет клинического синдрома, обусловленного отсутствием специфической аминокислоты), квашиоркор (белковое голодание); маразм (белково-калорийное голодание)	Длительное употребление избыточного количества белка, по-видимому, неопасно; имеет значение при некоторых аномалиях аминокислотного и белкового обмена	См. табл. 3-1	Молоко, яйца, мясо, рыба, домашняя птица, сыр, соевые, горох, бобы, хлебные злаки, орехи, чечевица
Углеводы	Легко доступный источник энергии; антикетогенное действие; структуры клеток, антител; входят в состав гликогена и жиров; превращаются в жиры; ресинтез из аминокислот; входят в состав растительных волокон	Кетоз, если поглощается менее 15% калорий или при голодании; низкая масса тела, если общая калорийность снижена	Избыточная масса тела при высокой суммарной калорийности; различные синдромы, обусловленные врожденными нарушениями углеводного обмена	Должны обеспечивать 25—50% суточной калорийности	Молоко, хлебные злаки, фрукты, целлюлоза, сиропы, крахмал, овощи
Жиры	Концентрированный источник энергии; компонент защитных оболочек нервов, сосудов, органов; термозащитная функция; структурный компонент клеточных мембран и ядрышек; переносчик жирорастворимых витаминов (А, D, E, K); фактор, способствующий регуляции аппетита, обеспечению чувства насыщения (замедление опорожнения желудка), уменьшению объема потребляемой пищи, оказывающий сберегающее действие на белок, витамин А и тиамин; источник линолевой кислоты	Отсутствие чувства насыщения (повышенная потребность в жирной пище); уменьшение массы тела; изменения кожи, обусловленные поступлением малого количества линолевой кислоты	Избыточная масса тела, абдоминальный синдром при семейной гиперлипидемии; избыточное поступление холестерина опасно для определенных популяций	Минимальная неизвестна; обычно обеспечивается 35% суточной калорийности пищи, из них 1—2% в виде линолевой кислоты	Молоко, масло, яичный желток, свиное сало, копчености, мясо, рыба, сыр, орехи, растительное масло. Грудное молоко обычно обеспечивает 4—5% калорийности за счет линолевой кислоты; в растительных маслах ее содержание варьирует, особенно богаты ею подсолнечное, кукурузное, соевое масла

жирорастворимых витаминов А, D, E, K. Приблизительно 98% натуральных жиров составляют триглицериды: три молекулы жирных кислот, соединенных с глицерином. Оставшиеся 2% приходятся на свободные жирные кислоты, моно- и диглицериды, холестерол и фосфолипиды (в том числе лецитин, цефалин, сфингомиелин и цереброзиды).

Обычно естественные жиры содержат насыщенные или ненасыщенные жирные кислоты с прямой цепью, длина которой варьирует от 4 углеродных атомов до 24. Абсорбция жирных кислот зависит от точки их плавления, степени ненасыщенности и положения в молекуле глицерола.

Поглощенные триглицериды частично гидролизуются липазой слюны и эмульгируются в желудке. В двенадцатиперстной кишке липаза поджелудочной железы гидролизует триглицериды до моноглицеридов и жирных кислот; их растворимость в просвете кишечника значительно увеличивается в присутствии желчных кислот. У детей с низкой массой тела при рождении количество желчи уменьшено, поэтому снижена и абсорбция жира.

Жирные кислоты с длинной цепью и моноглицериды (содержащие более 10 углеродных атомов) абсорбируются клетками слизистой оболочки кишечника, вероятно, путем диффузии. Транспорт через клетки включает реэстерификацию этих жирных кислот и моноглицеридов в триглицериды, «покрываемые» липопротеидами и образующие хиломикроны, в которых жир транспортируется в лимфатическую систему и вены через грудной лимфатический проток. Транспортные белки, в том числе липопротеиды, очень низкой плотности (ЛПОНП), низкой плотности (ЛПНП), высокой плотности (ЛПВП), синтезируются в печени.

Жирные кислоты с короткой и средней длиной цепи метаболизируются различными путями; они легко гидролизуются липазой поджелудочной железы до жирных кислот, транспортирующихся через клетки. Даже если гидролиз в просвете кишечника неадекватен вследствие дефицита липазы поджелудочной железы или желчных солей, эти жиры абсорбируются и гидролизуются в свободные жирные кислоты в клетках кишечника липазой слизистой оболочки. Без эстерификации в триглицериды и последующего образования хиломикронов эти жирные кислоты непосредственно поступают в вены кишечника и попадают в печень через систему воротной вены. Этот альтернативный путь для жирных кислот со средней и короткой цепью используется организмом детей со значительными нарушениями абсорбции.

Линолевая и арахидоновая кислоты. У человека не синтезируется линолевая кислота, состоящая из цепи с 18 углеродными атомами и двумя двойными связями (диеновая кислота), поэто-

му она обязательно должна поступать с пищей. Линоленовая (три двойные связи) и арахидоновая (четыре двойные связи) кислоты также могут быть незаменимыми для детей первого года жизни. Ненасыщенные жирные кислоты необходимы для роста, хорошего состояния кожи и волос, регуляции метаболизма холестерина, липотропной активности, синтеза простагландинов, восстановления сниженной адгезивной способности тромбоцитов. Если в рационе количество линолевой кислоты составляет менее 1—2% от суточной калорийности, то для обеспечения адекватного роста и развития требуется поступление большего числа калорий. У детей с дефицитом незаменимых жирных кислот в сыворотке повышается уровень триеновых кислот по отношению к тетраеновым. Избыток линолевой кислоты стимулирует процессы перекисного окисления и может быть причиной деструкции мембран клеток. Быстрорастущие дети первого года жизни, получающие диету с низким содержанием линолевой кислоты, страдают от сухости, истончения, шелушения и зуда кожных покровов.

Связь между количеством жира в диете и степенью его депонирования во внутренней оболочке крупных сосудов еще требует уточнения. Уменьшение поступления жира и увеличение отношения ненасыщенных жирных кислот к насыщенным ассоциируются со снижением в сыворотке уровня холестерина у взрослых с гиперлипидемией, особенно типа II. В США в результате замены ненасыщенными растительными жирами более насыщенных животных жиров в молочных смесях для детей не установлено каких-либо изменений частоты проявления атероматоза.

МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Физиологическая роль и источники основных минеральных веществ, обладающих пищевой ценностью, суммированы в табл. 3-5. Потребность в них, за исключением некоторых микроэлементов, представлена в табл. 3-1.

Зольный остаток плода составляет около 3% от массы его тела при рождении. В последующем он постоянно увеличивается как в абсолютном, так и относительном смысле. У взрослых зольный остаток составляет 4,35% от массы тела; 83% этого количества содержатся в костях скелета и 10% — в мышцах. Подсчитано, что каждый грамм белка в организме способствует депонированию 0,3 г минерального вещества. Основные катионы представлены кальцием, магнием, калием и натрием, а анионы — фосфором, серой и хлором. Железо, йод и кобальт присутствуют в важных органических комплексах. Микроэлементы (фтор, медь, цинк, хром и магний) играют большую роль

Т а б л и ц а 3-5. Физиологическое значение и источники важных

Ингредиент	Функция и метаболизм
Кальций	Составная часть костной ткани и зубов; участие в сокращении мышц, процессах нервной возбудимости, свертывании крови, сердечной деятельности, продукции молока. Абсорбируется в верхних отделах тонкого кишечника; стимулирующее влияние на абсорбцию оказывают витамин D, аскорбиновая кислота, лактоза, кислая среда, угнетающее влияние оказывает избыток в диете щавелевой кислоты, фитина, жира, волокон, фосфатов; депонируется в костных trabeculaх и поддерживается в динамическом равновесии с кальцием в тканях организма при участии паратормона и тиреокальцитонина. Около 70% экскретируется с калом, 10% — с мочой, 15—20% задерживается в организме в зависимости от скорости роста; уровень в сыворотке составляет 90—110 мг/л, 60% в ионизированной форме
Хлорид	Участие в поддержании осмотического давления, кислотно-основного равновесия, в образовании соляной кислоты. Легко всасывается; около 92% поглощенных хлоридов экскретируется в основном с мочой, частично с калом и потом; составляют $\frac{2}{3}$ части анионов плазмы; уровень в сыворотке составляет 99—106 мэкв/л во внутриклеточной и внеклеточной жидкости; изменяется в соответствии с содержанием натрия
Хром	Регуляция уровня глюкозы в крови и метаболизма инсулина
Кобальт	Компонент молекулы витамина В ₁₂ (кобаламин) и эритропэтина. Для синтеза кобаламина у человека не используется; легко абсорбируется и экскретируется
Медь	Незаменимый компонент для образования эритроцитов, катализа синтеза гемоглобина, абсорбции железа; участие в поддержании активности тирозиназы, каталазы, уриказы, цитохром-С-оксидазы, дегидрогеназы, Δ -аминолевулиновой кислоты (образование порфирина). О регуляции абсорбции известно мало; в крови транспортируется в соединении с белками плазмы и церулоплазмином; в эритроцитах присутствует в лабильной форме и в форме более стабильного гемокупреина; наибольшая концентрация отмечается в печени и ЦНС (цереброкупреин); экскретируется в основном через кишечную стенку и с желчью; метаболизм нарушается при болезни Вильсона (гепатолентикулярная дегенерация)
Фтор	Составная часть костной ткани и зубов; задерживается в организме при поступлении в сутки более 0,6 мг, экскретируется с мочой и потом; депонируется в костях в виде фтората (динамическое равновесие)

Проявления дефицита	Проявления избытка	Источники
Недостаточная минерализация костей и зубов; остеопороз; рахит, нарушения роста	Неизвестны	Молоко; сыр; зеленые листовые овощи, консервированный лосось, моллюски, устрицы
Может наступить гипохлоремический алкалоз при длительной рвоте или чрезмерной потливости, парентеральном введении глюкозы без соли, передозировке АКТГ, врожденном алкалозе	Неизвестны	Столовая соль, мясо, молоко, яйца
Сахарный диабет у животных	Неизвестны	Дрожжи
Неизвестны	Отсутствуют (при пищевом); в медицинской практике может развиваться зобогенный эффект или кардиомиопатия	Широко распространен
Может быть причиной рефрактерной анемии и остеопороза	Неизвестны (пищевой)	Печень, устрицы, мясо, рыба, зерно, бобы, орехи
Способствует развитию кариеса	Флюороз (пятнистость зубов) при потреблении в количестве более 4—8 мг/сут	Вода, продукты моря, продукты растительного и животного происхождения в зависимости от содержания фтора в почве и воде

Ингредиент	Функция и метаболизм
Йод	Составная часть тироксина (Т ₄) и трийодтиронина (Т ₃). Легко абсорбируется в кишечнике; циркулирует в крови в виде органического и неорганического йодида; избирательно концентрируется в пропорции 25:1 в щитовидной железе, быстро йодизируется и инкорпорируется в тиреоглобулин; протеолитические ферменты высвобождают тироксин и трийодтиронин в кровь; экстретируется в основном с мочой; на метаболизм йода оказывают влияние ряд антиреинидных веществ (содержащиеся в растениях из рода крестоцветных: капуста, горчица, турнепс и др.), гойтрины (зообогенные вещества), некоторые медикаменты
Железо	Составная часть гемоглобина и миоглобина (участие в транспорте кислорода и углекислоты), окислительных ферментов, цитохрома-С и каталазы. Абсорбируется в закисной форме в соответствии с потребностями организма; способствуют его всасыванию желудочный сок и аскорбиновая кислота, а тормозят всасывание растительные волокна, фитин, стеаторея. Транспортируется в плазме в форме окиси железа трансферрином (β-глобулин); депонируется в печени, селезенке, костном мозге и почках в виде ферритина и гемосидерина и используется вновь по мере необходимости; в минимальных количествах теряется с мочой и потом; около 90% поступившего железа экскретируется с калом
Магний	Составная часть костной ткани и зубов; активируется ферментами, участвующими в обмене углеводов; участвует в регуляции возбудимости нервных волокон и мышц; играет важную роль как внутриклеточный катион, незаменимый для метаболических процессов; основной катион мягких тканей; абсорбируется в тонком кишечнике в зависимости от поступления; некоторые количества выделяются с мочой, но основная масса реабсорбируется почками; антагонист кальция
Марганец	Активирует ферменты, особенно в митохондриях; входит в состав костной ткани; в кишечнике абсорбируется с трудом, транспортируется плазмой; особенно высока интенсивность его обмена в митохондриях; экскретируется в основном через кишечник с желчью
Молибден	Компонент ксантиноксидазы (необходимой для образования мочевой кислоты и мобилизации железа в печени), печеночной альдегидоксидазы; легко абсорбируется из кишечника; экскретируется в основном с мочой, в небольшом количестве с желчью
Фосфор	Составная часть костной ткани и зубов, ядер и цитоплазмы клеток; участвует в регуляции кислотно-основного равновесия; занимает ключевые позиции в трансформации и передаче нервного импульса; участвует в обмене белков, жиров и углеводов. Около 70% поглощенного фосфора абсорбируется в виде свободных фосфатов из кишечника; витамин D и паратгормон участвуют в регуляции абсорбции фосфора в кишечнике и реабсорбции в почках; экскретируется с мо-

Проявления дефицита	Проявления избытка	Источники
Простой зоб, эндемический кретинизм	Не опасен (менее 1 мг/сут); может способствовать развитию зоба	Йодированная соль, продукты моря; продукты из эндемичных по зобу регионов
Анемия (гипохромная, микроцитарная)	Гемосидероз у лиц из племени Банту, проживающих в Африке, обусловленный низким содержанием в диете фосфора и высоким содержанием железа. Отравление препаратами, содержащими железо	Печень, мясо, яйца перепелки, зеленые овощи, зерна злаков, бобы, орехи
Не совсем ясны; проявляется синдромом мальабсорбции и дефицитным состоянием; может клинически выражаться интоксикацией; часто ассоциируется с гипокальциемией	Отсутствуют (пищевой); интоксикация при внутривенном введении	Злаки, бобы, орехи, мясо, молоко
Неизвестны	Отсутствуют (пищевой); интоксикация при хронической ингалации (энцефалопатия)	Бобы, орехи, неочищенное зерно злаков, зеленые листовые овощи
У человека не отмечен	Не установлен	Бобы, зерно, темно-зеленые листовые овощи, органы животных
Не установлено; может развиваться рахит на фоне быстрого роста детей с очень небольшой массой тела при рождении при низком поступлении как фосфора, так и кальция; мышечная слабость	Возможно развитие тетании в период выздоровления после рахита или у новорожденных, получающих молочные смеси с низким соотношением (1:1) кальция и фосфора	Молоко и молочные продукты, яйца перепелки, мясные продукты, бобы, орехи, неочищенное зерно

Ингредиент	Функция и метаболизм
Калий	<p>чай и калом; обнаруживается в крови в виде фосфолипидов, органических эфиров и неорганических фосфатов; содержание неорганических фосфатов в сыворотке у детей в зависимости от возраста составляет 40—70 мг/л; отношение органических фосфатов к неорганическим в цельной крови составляет примерно 1:20</p> <p>Участвует в сокращении мышц, передаче нервного импульса, поддержании внутриклеточного осмотического давления и водного равновесия, регуляции ритма сердечных сокращений</p> <p>Располагается первично внутриклеточно; абсорбируется в кишечнике; 80% от поступившего количества экскретируется с мочой, некоторая часть с потом и калом; около 8% реабсорбируется в почках в период роста ребенка; уровень в сыворотке составляет 4,0—5,6 ммоль/л</p>
Селен	<p>Кофактор глутатионпероксидазы, участвующей в дыхании тканей</p>
Натрий	<p>Участвует в поддержании осмотического давления, кислотно-основного и водного равновесия, мышечной и нервной возбудимости.</p> <p>Легко абсорбируется в кишечнике; экскретируется преимущественно с мочой (98%); поступает одновременно с хлоридами; почечная экскреция контролируется гормонами коры надпочечников; внеклеточный катион, но в небольших количествах содержится в мышцах и хрящах; уровень в сыворотке составляет 135—145 ммоль/л</p>
Сера	<p>Составная часть всех клеточных белков, а также кокарбоксилазы, меланина, мукополисахаридов слизистых секретов, стекловидного тела, синовиальной жидкости, соединительных тканей, хряща, гепарина, инсулина, участвует в метаболизме нервной ткани, детоксикационных процессах, тканевом обмене в виде SH-групп КоА, цистатионина и глутатиона</p> <p>Усваивается в виде цистина и метионина; неорганические формы в организм не поступают; экскретируется в виде неорганического сульфата или эфирного сульфата с мочой и желчью</p>
Цинк	<p>Составная часть некоторых ферментов (карбоангидразы эритроцитов, необходимой для обмена углекислоты, карбоксипептидазы кишечника, осуществляющей гидролиз белка, дегидрогеназы печени); найден в печени и других органах, мышцах, костях, эритроцитах и лейкоцитах; в больших количествах содержится в тканях лиц молодого возраста; экскретируется в основном через кишечник, конкурирует с медью</p>

Проявления дефицита	Проявления избытка	Источники
<p>При голодании или диарее, диабетическом ацидозе, избытке АКТГ; мышечная слабость, анорексия, тошнота, увеличение размеров живота, возбудимость, сонливость, психозы, тахикардия; натрий усиливает проявление гипокалиемии</p>	<p>Остановка сердца при уровне в сыворотке 10 ммоль/л; может отмечаться при болезни Аддисона, почечной недостаточности, введении калийсодержащих солей</p>	<p>Все продукты</p>
<p>У человека неизвестно; болезни мышц у животных</p>	<p>Токсическое действие у животных</p>	<p>Овощи, мясо</p>
<p>Тошнота, диарея, мышечные спазмы, дегидратация</p>	<p>Отеки при неадекватной экскреции или чрезмерном парентеральном введении жидкостей</p>	<p>Столовая соль, мясные продукты, молоко, яйца, соединения натрия (пищевая сода, глутамат), приправы и консерванты</p>
<p>Неизвестны; нарушение роста при белковой недостаточности может быть частично обусловлено дефицитом серосодержащих аминокислот</p>	<p>Неопасен; экскретируется с мочой в виде сульфата</p>	<p>Белковая пища содержит около 1%</p>
<p>Дварфизм, железodefицитная немия, гепатоспленомегалия, гиперпигментация и гипонатризм, энтеропатический акродерматит</p>	<p>Гастроинтестинальные нарушения при использовании оцинкованной металлической посуды</p>	<p>Мясо, зерно, орехи, сыр</p>

в обмене веществ. Биологическая роль селена, кремния, бора, никеля, алюминия, мышьяка, брома, молибдена и стронция остается недостаточно выясненной.

ВИТАМИНЫ

Термин «витамин» относится к органическим соединениям, даже минимальные количества которых необходимы для катализа метаболических процессов в клетках и обеспечения роста и развития организма. Потребность в витаминах у детей разного возраста представлена в табл. 3-1, их биологическая роль, а также болезни, обусловленные их избытком или дефицитом, — в табл. 3-6.

ПРОЧИЕ ФАКТОРЫ ПИТАНИЯ

Клетчатка. Количество неперевариваемых растительных волокон в диете в норме должно составлять в сутки 170—300 мг/кг. Большинство детей, находящихся на средней, сбалансированной, диете получают достаточное количество клетчатки. Высококоррафинированные продукты питания содержат мало растительных волокон и могут способствовать развитию запоров, аппендицита, дивертикулита и других болезней кишечника. Избыточное употребление растительных волокон приводит к снижению абсорбции цинка и других незаменимых питательных веществ.

Усвояемость. Усвояемость основных классов питательных веществ высока: углеводов — 97%, жиров — 95%, белков — 92%. Кулинарная обработка также влияет на усвояемость продуктов. Например, после кипячения молоко труднее свертывается и легче усваивается; с другой стороны, нагревание снижает активность витамина С.

Чувство насыщения. Поглощение и переваривание пищи должны обеспечивать чувство благополучия. Цельное молоко, масло, яйца и жирная пища обладают высоким уровнем насыщающей способности; сахар увеличивает выделение желудочного сока и задерживает опорожнение желудка, в связи с чем усиливается чувство насыщения. Хлеб и картофель обладают относительно низкой насыщающей способностью так же, как нежирные сорта мяса, рыба, овощи и многие сорта фруктов.

Доступность. Дефицит в диете молока, фруктов, свежих овощей и мяса служит основной причиной недостаточности питания.

Состав продуктов питания зависит и от географических факторов, роль которых в развитии и распространенности заболеваний, обусловленных недостаточностью того или иного вещества, достаточно велика. Так, высокая частота зоба в определенных районах обусловлена недостаточным поступлением в организм

йода, а распространение кариеса зубов зависит от содержания фтора в питьевой воде.

Синтез витаминов бактериальной флорой. Некоторые витамины синтезируются в желудочно-кишечном тракте, однако степень, в которой они могут удовлетворять потребностям организма, неизвестна. Установлено, что кишечной флорой продуцируется витамин К в количестве, достаточном для обеспечения им организма. Пантотеновая кислота и биотин, незаменимые для обмена веществ, в достаточном количестве могут синтезироваться только бактериями кишечника. Тиамин, рибофлавин, ниацин, витамины В₆, В₁₂ и фолиевая кислота синтезируются в организме некоторых видов животных, но у человека синтез их ограничен или отсутствует. Характер продуктов или кишечной флоры может обусловить изменение синтеза витаминов или их усвояемость. Так, у 3% населения префектуры Кобэ (Япония) в кишечнике были найдены бактерии, разрушающие тиамин, у них же были выявлены проявления болезни бери-бери.

Противобактериальные факторы. Противомикробные препараты могут оказывать влияние на пищевой статус ребенка. Иногда угнетение аппетита или бактериальной флоры, продуцирующей витамин К, обуславливает развитие пограничных дефицитных состояний. Известно, что некоторые антибиотики могут вызывать стеаторею; пенициллин и сульфаниламиды вызывают этот синдром только при совместном применении. Неомицин может привести к развитию синдрома мальабсорбции у взрослых.

При приеме внутрь антибиотиков широкого спектра действия снижается азотистый баланс. Изониазид, соединяясь с пиридоксальфосфатом, может провоцировать симптомы недостаточности витамина В₆. Противомикробные препараты могут поступать с грудным молоком или продуктами, полученными от животных, употреблявших эти препараты.

Эндокринные факторы. Антитиреоидные вещества (гоитрогены) содержатся в турнепсе, брюкве, капусте, соевых бобах, кобальтсодержащих продуктах, пищевых добавках и медикаментах; они увеличивают потребность в йоде. Введение АКТГ или кортикостероидов влечет за собой увеличение поступления белка и кальция и снижение поступления натрия. Транзиторный гипопаратиреоз с тетанией наблюдали в период новорожденности после избыточного поступления витамина D или фосфатов.

Радиоактивность. Использование изотопа ¹⁴C неопасно в связи с его низкой активностью; ¹³¹I удаляется из молока при аэрации или хранении; ¹³⁷Cs определяется в мясных и молочных продуктах и может быть инактивирован с помощью больших количеств калия или диамокса. Только 10% поглощенного коровой ⁹⁰St находят в ее молоке.

Таблица 3-6. Физические и метаболические свойства и пищевые источники

Витамин	Физические свойства	Метаболизм	Биохимические свойства
<p>Витамин А Синонимы: ретинол (витамин А₁), представляющий собой спирт с высокой относительной молекулярной массой</p> <p>Провитамин А — растительный пигмент, α-, β-, и γ-каротины и криптоксантины</p>	<p>Растворим в жирах, но нерастворим в воде; устойчив при обычной температуре приготовления пищи, разрушается при окислении, высушивании и очень высокой температуре</p>	<p>Для абсорбции провитамина необходима желчь; превращение провитамина в витамин первично происходит в стенке кишечника и частично в печени; витамин и провитамин депонируются в печени, их абсорбция облегчается в присутствии жира, нарушается при употреблении минерального масла или нарушении усвоения жира; витамин Е уменьшает окисление витамина А и провитамина в кишечнике</p>	<p>Альдегид витамина А в комплексе со специфическими белками образует пигменты сетчатки (родопсин и иодопсин), необходимые для сумеречного зрения; необходим для образования костей и зубов, формирования и созревания эпителия кожи, глаз, а также пищеварительного, дыхательного, мочевого и репродуктивного путей</p>
<p>Комплекс витаминов В. Синонимы: тиамин, представляющий собой витамин В₁; антиберберин, аневрин</p>	<p>Растворим в воде и спирте, но нерастворим в жирах; стабилен в слабокислых растворах, лабилен при нагревании, в щелочной среде, в присутствии сульфитов</p>	<p>Легко абсорбируется из тонкого и толстого кишечника, в соединении с фосфатами в клетках образует тиаминпирофосфат (кокарбоксилаза); запасы в организме ограничены; избыток экскретируется с мочой; разрушается в организме при употреблении сырой рыбы и моллюсков, содержащих тиаминазу; с трудом абсорбируется при нарушении функции желудочно-кишечного тракта</p>	<p>Компонент карбоксилаз, участвующих в процессах окислительного декарбоксилирования, в том числе пировиноградной кислоты</p>
<p>Рибофлавин (витамин В₂)</p>	<p>Плохо растворяется в воде, чувствителен к воздействию света и щелочи, устойчив к воздействию тепла, кислот, окислению</p>	<p>Абсорбируется в кишечнике; запасы в тканях ограничены; избыток экскретируется с мочой; при ограниченном поступлении метаболизируется экономно, а при из-</p>	<p>Входит в состав двух ферментов, являющихся компонентами флавопротеиновых ферментов, которые играют важную роль в различных</p>

Проявления дефицита	Проявления избытка	Источники
<p>Гемалопия, фотофобия, ксерофтальмия, конъюнктивиты, кератомалиция, слепота; дефект формирования эпифизов костей и эмали зубов; кератинизация слизистых оболочек и кожи; отставание роста</p> <p>Бери-бери (в ранней стадии утомляемость, возбудимость, анорексия, позднее — нарушения процессов пищеварения, запоры, головная боль, инсомния, тахикардия после физической нагрузки, в поздней стадии полиневрит, сердечная недостаточность, отеки); повышение уровня пировиноградной кислоты в крови после физической нагрузки или получения стандартного количества глюкозы и низкая экскреция с мочой тиамина</p> <p>Арибофлавиноз (ранние симптомы: фотофобия, затуманенное зрение, чувство жжения и зуда в области глаз, васкуляризация роговицы, недостаточный рост; одно из наиболее харак-</p>	<p>Избыточное поступление витамина А с пищей маловероятно; чрезмерное поступление каротина может вызвать каротинемию с ксантоматозом кожи; чувствительность к передозировке концентрированных растворов витамина А индивидуальна; получение 50 000 МЕ ежедневно в течение длительного времени может быть токсичным и вызывать анорексию, замедление роста, сухость и образование трещин кожи, увеличение печени и селезенки, припухлость и болезненность в области длинных костей, ломкость костей, повышение внутричерепного давления</p> <p>При пероральном приеме отсутствуют</p> <p>Неопасен</p>	<p>Печень, рыбий жир, цельное молоко, продукты из молочного жира, яйца перепелки, обогащенные маргарины.</p> <p>Кератиноиды из зеленых овощей, цитрусовых и овощей</p> <p>Печень, мясо (особенно свинина), молоко, неочищенное зерно или удобренные злаки, ростки пшеницы, бобы, орехи</p> <p>Молоко, сыр, печень и др.; мясо, яйца, рыба, зеленые листовые овощи, неочищенное или витаминизированное зерно</p>

Витамины	Физические свойства	Метаболизм	Биохимические свойства
<p>Ниацин (никотинамид; никотиновая кислота; антипеллагрический витамин)</p>	<p>Растворяется в воде и спирте, устойчив к воздействию кислот, щелочей, света, тепла и окислению</p>	<p>Легко абсорбируется из тонкого кишечника; запасы в организме ограничены; избыток экскретируется с мочой в форме различных метаболитов; синтезируется в организме из триптофана; витамин B₆ незаменим для метаболических превращений</p>	<p>биологических процессах (обмен белков, жиров, углеводов и клеточное дыхание); пигмент сетчатки, необходимый для процессов адаптации к свету Активный компонент коферментов I и II, выполняющих роль кофакторов во многих системах дегидрогеназ</p>
<p>Фолацин (группа родственных соединений, содержащих птеридиновое кольцо, парааминобензойную и глутаминовую кислоты); птерилглутаминовая кислота</p>	<p>Слабо растворим в воде; неустойчив к действию тепла, света, кислот</p>	<p>Экскретируется с мочой и калом</p>	<p>Участвует в образовании и метаболизме одноуглеродных связей; этим обусловлена его роль в синтезе пуринов, пиримидинов, нуклеотидов и метильных групп</p>
<p>Витамин B₆ (три активные формы: пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин)</p>	<p>Растворим в воде; разрушается при воздействии ультрафиолетовых лучей и тепла</p>	<p>Легко абсорбируется; фосфорилируясь в тканях, образует кофермент; важным для организма является синтез витамина в кишечнике</p>	<p>Составная часть коферментов, необходимых для метаболизма аминокислот и участвующих в декарбоксилировании, трансаминировании, транссульфировании и превращении триптофана в ниацин; участвует также в метаболизме жирных кислот</p>

Проявления дефицита	Проявления избытка	Источники
<p>терных нарушений питания, часто сопровождающееся другими типами В-авитаминозов)</p>		
<p>Пеллагра (синдром множественного В-авитаминоза); к ранним симптомам относятся утомляемость, анорексия, уменьшение массы тела, головная боль</p>	<p>Никотиновая кислота (но не ее амид) является вазодилататором; реакция на введение заключается в покраснении кожи и зуде, циркуляторных нарушениях, усилении перистальтики</p>	<p>Мясо, рыба, домашняя птица, неочищенное зерно или витаминизированные злаки, зеленые овощи, земляные орехи; любая белковая пища, содержащая триптофан (из 60 мг аминокислоты образуется 1 мг ниацина)</p>
<p>Мегалобластная анемия у детей первого года жизни и у беременных; обычно является вторичной по отношению к болезням, сопровождающимся синдромом мальабсорбции</p>	<p>Неизвестно</p>	<p>Печень, зеленые овощи, орехи, злаки, сыр</p>
<p>У детей первого года жизни беспокойство, судороги, гипохромная анемия; периферический неврит у больных, получающих изониазид</p>	<p>Неизвестно</p>	<p>Мясо, печень, почки, неочищенное зерно, земляные орехи, соевые бобы</p>

Витамин	Физические свойства	Метаболизм	Биохимические свойства
Кобаламин (группа сложных комплексных соединений кобальт — витамин В ₁₂ ; антифактор пернициозной анемии; внешний фактор Кастла; фактор животного белка)	Плохо растворяется в воде; устойчив к воздействию тепла в нейтральных растворах; неустойчив в кислых или щелочных растворах; разрушается на свету	Внутренний фактор Кастла в желудке, необходимый для процессов абсорбции	Переносчик одоуглеродных связей в обмене пуринов и лабильных метильных групп: незаменим для созревания эритроцитов костного мозга; участвует в метаболизме нервной ткани
Биотин	Кристаллизуется от закваски; растворим в воде	Поддается окислению ацетил-КоА	Кофермент карбоксилазы ацетил-КоА; участвует в переносе CO ₂
Витамин С Синонимы: аскорбиновая кислота; витамин С; антицинготный витамин	Растворяется в воде, легко окисляется; окисление ускоряется при воздействии тепла, света, щелочи, окислительных ферментов, микродоз меди или железа; довольно устойчив в кислой среде при низкой температуре	Легко абсорбируется; уровень в плазме соответствует количеству поступившего витамина, в то время как концентрация в лейкоцитах отражает содержание в тканях; избыток выделяется с мочой; запасы в тканях невелики, но в железистой ткани высокие; дегидроаскорбиновая кислота, первый продукт окисления витамина, биологически активна	Сохранение межклеточного вещества во всех тканях; способствует абсорбции железа и превращению фолиевой кислоты в фолиновую; возможно, играет роль кофермента в обмене тирозина и фенилаланина; необходим для активации сукцинатдегидрогеназы и сывороточной фосфатазы у детей первого года жизни, но не у взрослых
Витамин D (группа стеролов сходной физиологической активностью; D ₂ -кальциферол является активированным эргосте-	Растворим в жирах, устойчив к воздействию тепла, кислот, щелочей и окислению	Абсорбируется из кишечника с жиром при участии желчных кислот; провитамин D синтезируется в коже, под воздействием ультрафиолетовых лучей превращается в витамин и абсорбируется в печени; кальциферол превращается в	Механизм действия неизвестен; регулирует абсорбцию и депонирование кальция и фосфора преимущественно за счет нарушения проницаемости мембран кишечника; регулирует активность

Проявления дефицита	Проявления избытка	Источник
<p>Ювенильная пернициозная анемия, обусловленная скорее дефектом абсорбции, чем недостатком питания; она вторична по отношению к гастрэктомии, целиакии, воспалительным заболеваниям тонкого кишечника, длительному медикаментозному лечению (ПАСК, неомицин)</p>	<p>Неизвестно</p>	<p>Мышцы и органы, употребляемые в пищу, рыба, яйца, молоко, сыр</p>
<p>Дерматит, себорея; инактивируется авидином белка сырых яиц</p>	<p>Неизучен</p>	<p>Дрожжи, продукты животного происхождения; витамин, синтезированный в кишечнике</p>
<p>Цинга и медленное заживление ран</p>	<p>Неопасно</p>	<p>Цитрусовые, томаты, ягоды, мускусная дыня, капуста, зеленые овощи; в процессе приготовления пищи разрушается</p>
<p>Рахит (высокая активность щелочной фосфатазы предшествует появлению деформаций костей); тетания у детей первого года жизни, плохой рост, остеомаляция</p>	<p>Индивидуальная переносимость колеблется в широких пределах; обычно дозы 20 000—50 000 МЕ/сут в течение недели оказывают токсическое воздействие; длительное введение 1800 МЕ/сут также может вызвать токсические реакции (см. раздел</p>	<p>Молоко и обогащенный витамином D рыбий жир, пребывание на солнце или около других источников ультрафиолетового излучения</p>

Витамин	Физические свойства	Метаболизм	Биохимические свойства
ролом; D ₃ — активированный дегидрохолестерол)		25-оксикальциферол, представляющий собой промежуточный метаболит для синтеза более активного 1,25-дигидроксикальциферола, секретирующегося как гормон почками	сывороточной щелочной фосфатазы, принимающей участие в отложении фосфата кальция в костях и зубах
Витамин Е (группа химически родственных соединений — токоферолов — со сходной биологической активностью)	Растворим в жирах; термостабилен при отсутствии кислорода; нестабилен при воздействии ультрафиолетовых лучей, щелочи; легко окисляется при воздействии кислородом, железом, свинцом, прогорклыми жирами; антиоксидант в организме	Абсорбция может быть нарушена при переваривании жира; небольшие запасы витамина встречаются в жировой ткани, но в печени он отсутствует	Механизм действия неизвестен (созревание и дифференцировка клеток); сводит к минимуму окисление каротина, витамина А и линолевой кислоты в кишечнике; возможно, имеет отношение к метаболическим процессам в мышечной ткани и стойкости эритроцитов
Витамин К (группа нафтохинонов со сходной биологической активностью); К ₁ представляет собой фитохинон	Природные соединения растворимы в жирах; получены формы, растворимые в воде (менадион); устойчив к воздействию тепла и редуцирующим агентам; неустойчив к воздействию окислителей, сильных кислот, спиртовых щелочей, света	Жирные кислоты необходимы для абсорбции в кишечнике растворимых в жирах форм витамина; запасы в печени ограничены; синтезируется микрофлорой кишечника	Механизм действия неизвестен; необходим для образования протромбина и, следовательно, для нормальной свертываемости крови; факторы свертывания крови II, VII, IX и X зависят от витамина К

Проявления дефицита	Проявления избытка	Источник
<p>Антиоксидант; играет важную роль в сохранении структуры клеточных мембран, эндоплазматического ретикулула, осуществляет процессы окисления в митохондриях; восполнение потребностей в витамине зависит от поступления полиненасыщенных жирных кислот; может играть определенную роль при гемолизе эритроцитов у недоношенных</p> <p>Геморрагические проявления развиваются вследствие нарушения синтеза витамина К в кишечнике (у новорожденных, при длительном применении сульфаниламидов и антибиотиков), нарушения абсорбции его в кишечнике или невозможности синтеза протромбина (поражение печени); за исключением последнего варианта, применение менадиона и желчных солей эффективно, дикумарол и салицилаты действуют как антивитамины</p>	<p>3.30); клинические проявления гипервитаминоза заключаются в тошноте, диарее, уменьшении массы тела, поли- и никтурии, постепенной кальцификации мягких тканей, в том числе сердца, почечных канальцев, сосудов, бронхов, желудка</p> <p>Неизвестно</p> <p>Не установлены; клинически может отмечаться гипербилирубинемия у недоношенных</p>	<p>Масло различных проросших семян, зеленые листовые овощи, орехи, бобы</p> <p>Зеленые листовые овощи, свиная печень; широко распространен</p>

Таблица 3-7. Рекомендуемое количество пищи и число кормлений в зависимости от группы пищевых продуктов и возраста ребенка

Группа пищевых продуктов	Число кормлений	Средний объем порции в возрасте					
		1 года	2—3 лет	4—5 лет	6—9 лет	10—12 лет	13—15 лет
<i>Молоко и сыр</i> (42,5 г сыра эквивалентны 240 мл молока)	Четыре Три или более	120 мл	120—180 мл	120—240 мл	120—240 мл	120—240 мл	120—240 мл
<i>Мясо</i> (белоксодержащие продукты) Яйца		Одно 28	Одно 56	Одно 56—85	Одно 85—113	Одно или более 113 или более	Одно или более 113 или более
Нежирное мясо, рыба, домашняя птица (печень один раз в неделю), г Масло земляных орехов, г	Не менее 4, в том числе один раз или более томаты и цитрусовые (томатов в 2 раза больше) Одно или более	14	28	28—42	28—42	42	
<i>Фрукты и овощи</i>		75 цитрусовые	113	113	Один апельсин среднего размера	Один апельсин среднего размера	Один апельсин среднего размера
Источники витамина А (зеленые или желтые фрукты и овощи), г	Два	28	56,6	56,6	75,4	113	
Другие овощи (картофель и бобы и др.), г		43	56,6	75,4	113	170	
Другие фрукты (яблоки, бананы и др.), г	56,6	75,4	113	113	113	113	

Злаки (неочищенные или витаминизированные) Хлеб	Не менее четырех	1/2 ломтика	1 ломтик	1 1/2 ломтика	1—2 ломтика	2 ломтика	2 ломтика
Употребление в сыром виде, г.		14	21	28	28	28	28
Требующие предварительной обработки (в том числе макароны, спагетти, рис и др.), г.		56,6	75,4	113	113	170	226
Жиры и углеводы							
Сливочное и растительное масло, маргарин, майонез, 1 столовая ложка ¹	По потребностям в калориях	1	1	1	2	2	4
Десерт и сладости²		Одна порция	1 1/2 порции	1 1/2 порции	Три порции	Три порции	Три—шесть порций

¹ Содержимое 1 столовой ложки эквивалентно 100 кал.

² В 75,4 г пудинга или мороженого, 2—3 блинчика, 10 г пирога, 1 столовой ложке желе, джема, меда или сахара содержится 100 кал. «Four Food Groups of the Daily Food Guides», Institute of Home Economics, U. S. D. A., and Publication 30, Children's Bureau of the United States Department of Health, Education, and Welfare. В модификации Mildred J. Bennett, Ph. D.

Психологические факторы. По мере накопления знаний о важности различных питательных веществ стала отмечаться чрезмерная забота со стороны родителей и профессиональных работников об индивидуальном питании детей раннего возраста. У матери может развиться чувство страха, даже вины, за пищевое благополучие ребенка, которое явится причиной конфликта между ними и далекодующих последствий. Врач должен быть хорошо информирован об основах науки о питании, чтобы распознать и скорректировать эмоциональные и поведенческие проблемы, возникающие при неправильном питании.

ОЦЕНКА ДИЕТЫ

Педиатр должен обладать определенными знаниями о свойствах пищевых продуктов, чтобы оценить питание ребенка, выбрать лабораторные тесты для постановки диагноза и необходимые терапевтические мероприятия (табл. 3-7).

В обычных условиях для оценки состояния питания ребенка достаточно собрать анамнез. Для более точной оценки этого состояния мать должна быть проинструктирована о необходимости регистрировать количество действительно получаемой ребенком пищи с помощью стандартных измерений (число чашек или столовых ложек, масса продуктов или размер их кусков). Эти результаты могут быть сопоставлены с приведенными в табл. 3-7. При этом важно учитывать и продукты, не используемые ежедневно.

Существующие установки в отношении отдельных групп пищевых продуктов значительно зависят от культурных, религиозных устоев и индивидуального вкуса, а также от сезонных, региональных условий доступности по их стоимости. Регистрация получаемой пищи помогает установить возможный пищевой имбаланс. Чрезмерное потребление продуктов 1-й группы (см. табл. 3-7) может обусловить развитие у детей избыточной массы тела и опасно низкое потребление некоторых незаменимых питательных веществ. Прием больших количеств молока и недостаточное поступление мяса и яиц сопровождаются опасностью развития железодефицитной анемии. При исключении из рациона некоторых ключевых пищевых продуктов по индивидуальным или медицинским показаниям они должны быть заменены соответствующими продуктами. Основные питательные вещества, содержащиеся в разных группах пищевых продуктов, следующие.

Молоко: высококачественный белок, кальций и фосфор; рибофлавин; витамины А и D (если молоко витаминизировано).

Мясо и яйца: высококачественный белок, железо, витамины группы В; витамин А из печени и яиц.

Фрукты и овощи: витамин С; провитамин А из зеленых и желтых овощей и фруктов; микроэлементы; растительные волокна.

Злаки: дополнительные количества менее ценного белка, минеральные вещества, растительные волокна, витамины группы В.

Предполагаемая пищевая недостаточность может быть подтверждена соответствующими лабораторными тестами и при оценке клинических симптомов. При нарушении питания (как дефицит, так и избыток питательных веществ) или прекращении бурного роста, выявляющихся несмотря на достаточное поступление пищи, необходимо оценить обстановку в семье ребенка. Это очень важно для выявления не столько органических повреждений, сколько психосоциальных причин нарушения питания.

ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Успешное вскармливание детей в возрасте первых двух лет жизни требует согласованных действий со стороны матери и ребенка, начиная с первых кормлений. Для обеспечения

нормального вскармливания необходимо уделять значительное внимание эмоциональному благополучию матери и ребенка (см. раздел 7.12). Время кормления должно быть удобным для матери и ребенка. Самочувствие матери легко передается ребенку и в значительной мере определяет эмоциональную окраску кормления. Возбуждение, беспокойство, раздражительность, эмоциональная лабильность обуславливают трудности во взаимоотношениях при кормлении матери и ребенка. Эти трудности можно нивелировать соответствующей поддержкой со стороны более опытных родственников и друзей.

Сразу после рождения ребенок вполне подготовлен к энтеральному питанию и при нормально выраженной активности, сосании и крике следует начинать его вскармливание. Это необходимо для поддержания метаболизма и роста ребенка в процессе перехода плода к внеутробной жизни, обеспечения формирования взаимосвязи матери и ребенка и с целью снижения риска развития гипогликемии, гиперкалиемии, гипербилирубинемии и азотемии. Наиболее частым бывает перекорм, нежели недостаточное кормление. Недостаточное поступление жидкости, особенно в теплое время года, может обусловить «дегидратационную лихорадку». В большинстве случаев первое кормление можно начинать приблизительно через 6 ч после рождения ребенка. Если общий или неврологический статус ребенка не позволяет начать вскармливание, то парентерально вводят жидкости. При необходимости оказания помощи матери или ребенку соблюдать правила в отношении начала грудного вскармливания в родильном доме не особенно важно. Следует поддерживать желание матери начать кормление грудью в родильной комнате и продолжать его в виде свободного вскармливания. В качестве альтернативы, поскольку некоторые общие правила вскармливания исходят из учреждений, в которых отсутствуют соответствующие условия или свободное вскармливание не практикуется, можно предложить следующее. Ребенка приносят для первого кормления к матери в 10 или 18 ч в зависимости от того, какое время ближе к концу 6-часового промежутка после родов. Последующие кормления (как при естественном вскармливании, так и при искусственном) проводятся матерью каждые 3—4 ч днем и ночью, за исключением первой ночи, когда в 2 ч ребенка кормит медицинская сестра. Искусственно вскармливаемые дети во время первого кормления должны получать стерильную воду, поскольку регургитация и аспирация ее вызывают меньшее раздражение дыхательного тракта.

При вскармливании детей первых двух лет жизни необходимо учитывать индивидуальные потребности и широкие нормальные колебания аппетита ребенка и пищевого поведения. Время опорожнения желудка у детей этого возраста может колебаться от 1 до 4 ч и более. Это предполагает значительные

различия во времени появления чувства голода. Идеальным можно считать режим вскармливания, основывающийся в определенных пределах на саморегуляции его ребенком. Промежутки между кормлениями и объем пищи в каждое кормление на первой неделе определяются с учетом такого плана саморегуляции. К концу 1-го месяца более чем у 90% детей устанавливается приемлемый и достаточно правильный режим.

Большинство здоровых детей, находящихся на искусственном вскармливании, к концу 1-й недели нуждаются в 6—9 кормлениях в сутки. Некоторым детям достаточно одного кормления в 4 ч; другим, более маленьким или с более быстрым опорожнением желудка, кормление требуется проводить каждые 2—3 ч. У детей, находящихся на грудном вскармливании, интервалы между кормлениями часто более короткие. У большинства доношенных новорожденных количество потребляемой пищи быстро увеличивается с 30 мл до 80—90 мл каждые 3—4 ч в первые 4—5 дней жизни. Питание может считаться удовлетворительным, если уменьшение массы тела ребенка прекращается к 5—7-му дню и она начинает увеличиваться к 12—14-му дню. Некоторые дети через 3—6 нед уже не требуют ночного кормления, а другим оно вообще не требуется. В возрасте 4—8 мес многие дети отказываются от позднего вечернего кормления, а в возрасте 9—12 мес им достаточно трехразового питания.

Организуя режим питания ребенка в соответствии с его потребностями и особенностями поведения, важно определить, что ребенок кричит по другой причине, не связанной с голодом. Одни дети спокойны, другие необычайно активны, третьи раздражительны. Больные дети часто безучастны к кормлению. Поведение детей, пробуждающихся через короткие промежутки времени и плачущих, можно объяснить тем, что они получают недостаточное количество молока при каждом кормлении или испытывают неудобство по другим причинам, например слишком тепло одеты, мокрые, неудобно спеленуты, их беспокоят метеоризм, проглоченный воздух, слишком высокая или низкая температура окружающей среды, заболевание. Некоторые дети плачут, чтобы привлечь к себе внимание, в то время как другие, лишенные материнской ласки, становятся безразличными к окружающему. Некоторые дети просто требуют, чтобы их взяли на руки. Ребенок, переставший при этом плакать после того, как его взяли на руки, обычно не нуждается в кормлении, однако продолжающие кричать и после кормления требуют пристального внимания для уточнения причин дистрессового состояния. Не следует вырабатывать у ребенка привычку к частым кормлениям небольшими порциями или кормлению на руках для удовлетворения любых его требований.

Преимущества быстрого удовлетворения нужд ребенка: физиологические потребности удовлетворяются немедленно; ребе-

нок не приучается к получению питания после длительного крика и дискомфорта; ребенок менее подвержен приобретению вредных привычек при кормлении (заглатывание пищи, частое кормление небольшими порциями). Ребенок вскоре устанавливает четкий режим питания, что позволяет семье возобновить обычный ритм жизни. Если этого не происходит, индивидуальное вскармливание или строгий режим кормления в течение дня можно сдвинуть в ту или иную сторону, чтобы избежать неудобств в распорядке дня семьи.

Некоторые матери не понимают цели «саморегуляции» кормления самим ребенком своего питания; другие не могут приспособиться к режиму ребенка. Дисциплинированные, чрезмерно беспокойные и требовательные родители лучше учитывают индивидуальные особенности ребенка.

Послеродовой период часто представляет собой время большого беспокойства и неуверенности для первородящих, которые могут быть временно подавлены ответственностью, связанной с материнством. Важно, чтобы окружающая обстановка и отношения медицинского персонала способствовали созданию комфорта и поддержки в период, когда мать только обретает уверенность в своих способностях. Вопросы неопытных или неуверенных в себе матерей часто остаются без ответа, пока время не потребует их решения в роддоме или дома. Все проводимые процедуры поэтому должны быть объяснены и обсуждены все возможные проблемы.

Отцы и другие члены семьи не должны пренебрежительно относиться к профилактическим занятиям. Знание индивидуальных особенностей каждого из родителей оказывает неоценимую помощь в устранении физических и психологических проблем, связанных с питанием детей. Неправильные представления и ошибочные заключения родителей о потребностях детей разного возраста часто обуславливают ненормальные взаимоотношения родителей с детьми, которые можно избежать, получив соответствующие рекомендации.

ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Грудное вскармливание имеет практические и психологические преимущества, что необходимо разъяснять, когда мать выбирает метод вскармливания. Женское молоко наиболее оптимально для детей, поскольку оно уникально адаптировано к их потребностям.

Преимущества грудного вскармливания. Грудное молоко наиболее подходящий продукт питания для доношенного ребенка первых месяцев жизни.

Оно отличается необходимой температурой и не требует времени для приготовления, не содержит бактерий, в связи с чем возможность желудочно-кишечных заболеваний сведена к минимуму. Различия между детьми, находящимися на искусственном и естественном вскармливании и получающими одинаково хороший уход, минимальны или отсутствуют. В группах населения с низким социально-экономическим уровнем и при плохих санитарных условиях дети, находящиеся на грудном вскармливании, до настоящего времени имеют больше шансов выжить.

Аллергия и непереносимость коровьего молока, обуславливающие значительные нарушения питания и трудности при вскармливании, не встречаются у детей, находящихся на грудном вскармливании. Симптомы этих нарушений включают диарею, кишечные кровотечения и скрытую мелену. Рвота фонтаном, колика и атопическая экзема менее характерны для детей, находящихся на грудном вскармливании. Heiner и соавт. выявили связь между хроническим легочным гемосидерозом с наличием преципитинов к белкам молока в сыворотке крови ребенка. При удалении из диеты коровьего молока состояние ребенка улучшается (см. раздел 11.45).

В женском молоке содержатся антитела к бактериям и вирусам, в том числе относительно высокий уровень секреторных антител, относящихся к IgA. Дети, вскармливаемые молоком матери с высоким титром противополомиелитных антител, относительно резистентны к инфекции, вызываемой вирусом аттенуированной живой полиомиелитной вакцины. Этот эффект в neonatalном периоде может быть достаточно выражен, но не оказывает влияния на активную иммунизацию, проводимую детям в возрасте 2, 4 и 6 мес. Кроме того, было показано, что рост вирусов эпидемического паротита, гриппа, коревой оспы и японского энцефалита В угнетается веществами, содержащимися в женском молоке. Эти поступающие с молозивом и женским молоком антитела могут обеспечивать местный иммунитет против желудочно-кишечных заболеваний. Cunningham отметил сравнительно большую частоту респираторных и желудочно-кишечных заболеваний у детей, находящихся на искусственном вскармливании.

Макрофаги, в норме присутствующие в молозиве и женском молоке, обладают способностью синтезировать комплемент, лизоцим и лактоферрин. Грудное молоко представляет собой также источник лактоферрина, железосвязывающего сывороточного белка. В норме он примерно на $\frac{1}{3}$ насыщен железом и оказывает угнетающее действие на рост кишечной палочки в кишечнике. Кал детей, вскармливаемых грудным молоком, отличается более низким значением pH, преобладанием лактобактерий, тогда как у детей, находящихся на искусственном вскармливании, отмечаются более высокое значение pH каловых масс и

преобладание в них кишечной палочки. Женское молоко содержит фактор роста, способствующий колонизации в кишечнике палочек молочно-кислого брожения. Кишечная флора детей, получающих женское молоко, может защищать их от инфекций, вызываемых некоторыми видами кишечной палочки.

Молоко женщин, находящихся на количественно адекватной и должным образом сбалансированной диете, содержит необходимые питательные вещества (за исключением витамина D через несколько месяцев после родов и фтора). Запасы железа у доношенных детей в первые 6—9 мес жизни достаточны. Железо женского молока хорошо абсорбируется организмом ребенка, поэтому детям, находящимся на грудном вскармливании, в течение первого года жизни не требуется дополнительного введения железа, но в их диету необходимо после 6-го месяца жизни ввести злаки и мясо или один из препаратов железа. Если даже в питьевой воде содержатся достаточные количества фтора, вскармливаемые грудным молоком дети в первые месяцы жизни могут получать небольшие количества его. Женское молоко содержит достаточно витамина С, чтобы обеспечить потребности ребенка при условии адекватного поступления молока.

С точки зрения психологических факторов преимущества грудного вскармливания для матери и ребенка хорошо понятны и в случае его успешного проведения приносят удовлетворение тому и другому. Кормящая мать не только чувствует свою незаменимость, но и преисполнена чувством выполненного долга. Ребенок сам по себе способствует созданию тесного и благоприятного контакта между матерью. Исследования позволяют предположить, что ранние тесные тактильный и визуальный контакты важны для установления взаимной привязанности между матерью и ребенком.

Мать, которая не может или не желает кормить грудью своего ребенка, в той же мере нуждается в чувстве привязанности и любви к ребенку. Привязанность и материнская ласка, а также степень оказываемой ребенку защиты и любви одинаково заслуживают внимания.

Противопоказания к грудному вскармливанию. Как правило, у здорового доношенного ребенка отсутствуют противопоказания к грудному вскармливанию, обеспечиваемое молоком матери. Питание достаточно, а в ее диете содержится необходимое количество белка и витаминов. Иногда аллергены, к которым sensibilizирован ребенок, могут передаваться с молоком матери. В таких случаях необходимо найти специфический аллерген и удалить его из диеты матери; в редких случаях приходится отнимать ребенка от груди.

Противопоказания к грудному вскармливанию могут быть и со стороны матери. Значительное беспокойство доставляют втянутые соски; трещины сосков редко влекут за собой прекраще-

ние кормления, но требуют специального ухода (воздушные ванны и аппликации ланолина). Мастит всегда считали одной из причин отнятия ребенка от груди, но в последнее время многие специалисты рекомендуют продолжать прикладывать ребенка к большой грудной железе и увеличить частоту кормления из нее, что предохраняет от застойных явлений в ней. Полезны также местно тепло и антибиотики. Острое инфекционное заболевание у матери может быть противопоказанием к кормлению ребенка грудью, если он еще не инфицирован возбудителем этого заболевания; в остальных случаях, если позволяет состояние матери и ребенка, нет необходимости прекращать кормление. Если ребенок не инфицирован и состояние матери позволяет, ребенка можно кормить сцеженным молоком. Септицемия, нефрит, эклампсия, профузные кровотечения, активная форма туберкулеза, тиф и малярия относятся к абсолютным противопоказаниям к грудному вскармливанию так же, как хроническая недостаточность питания, дебильность, тяжелые неврозы и послеродовые психозы.

Возобновление менструаций не должно быть препятствием к продолжению кормления, несмотря на возможные изменения в поведении матери и ребенка. Беременность не служит причиной для немедленного прекращения кормления, но одновременно обеспечение ребенка молоком, а плода питательными веществами — трудная задача, что требует особого внимания к питанию матери.

Недоношенные дети с массой тела 2000 г и более, как правило, хорошо развиваются, находясь на грудном вскармливании. Дети с более низкой массой тела могут отличаться такой скоростью роста, что одно женское молоко не может полностью обеспечить их незаменимыми питательными веществами, необходимыми для нормального развития. Детей с низкой массой тела при рождении, слабо сосущих или устающих до того, как высосут необходимое количество молока, можно кормить через зонд. Большинство таких детей развиваются хорошо. Женское молоко оказывает защитное действие и при некротизирующем энтероколите.

Низкое содержание витамина К в женском молоке может способствовать развитию геморрагической болезни новорожденных. Введение 1 мг витамина К₁ парентерально рекомендуется всем новорожденным, особенно тем, которые будут находиться на грудном вскармливании.

Неконъюгационная гипербилирубинемия у детей, находящихся на грудном вскармливании, обсуждается в соответствующем разделе.

Гемолитическая болезнь новорожденных (эритробластоз плода) не служит противопоказанием к грудному вскармливанию

ребенка, если позволяет общее состояние его, а антитела, содержащиеся в молоке матери, инактивируются в кишечном тракте ребенка и не вызывают дальнейшего гемолиза его эритроцитов.

Подготовка женщины к кормлению ребенка. Большинство женщин физически способны кормить ребенка грудью, если получают достаточную поддержку в этом, не поддаются отговорам и не прислушиваются к комментариям, а секреция молока у них становится устойчивой. Врач, заинтересованный в том, чтобы настроить будущую мать кормить ребенка грудью, должен объяснить ей его преимущества, когда женщина находится во II триместре беременности или всякий раз, когда мать решает вопросы, связанные с уходом за ребенком. Многие матери, чувства которых в отношении естественного вскармливания противоречивы, способны успешно проводить его, если им оказывается психологическая поддержка. Если мать отказывается от кормления ребенка грудью, благоразумнее не переубеждать ее, поскольку это может нарушить их взаимоотношения.

К физическим факторам, способствующим грудному вскармливанию, относятся устойчивое состояние здоровья, правильное чередование сна и бодрствования, устранение беспокоящих факторов, раннее и эффективное лечение интеркуррентных заболеваний и адекватное питание. Недостаточное питание способствует нарушению лактации и заболеваемости детей.

Западание сосков обычно корректируется ежедневными упражнениями: вытягивание их пальцами рук в последние недели беременности. При истинно втянутых сосках используют молокоотсос, начиная с 3-го месяца беременности.

Женщине необходимо объяснить, что ее масса тела не должна ни увеличиваться, ни уменьшаться при адекватной диете. Ее необходимо заверить в том, что форма груди сохранится, если она правильно подберет бюстгальтер, особенно перед родами и в период кормления. В конце беременности масса тела женщины увеличивается за счет отложения жира, используемого затем при лактации. Пищевая потребность во время лактации представлена в табл. 3-1.

Установление и поддержание лактации

Одним из известных достаточно эффективных стимулов секреции молока служит регулярное и полное опорожнение грудной железы; выработка его уменьшается, если оно не удаляется полностью. После установления лактации у женщины может продуцироваться значительно больше молока, чем требуется ребенку. Известно много причин неполного кормления, но к основным из них относятся необоснованный режим кормления в

больнице, слабость ребенка и несформировавшееся у него ощущение голода. Все усилия должны быть направлены на установление как можно раньше нормального, энергичного кормления, давая ребенку возможность полностью опустошить грудную железу уже с момента образования молозива. Ребенка следует прикладывать к груди, как только у него появляется чувство голода и независимо от того, появилось молоко или нет.

К груди ребенка необходимо прикладывать вскоре после родов, как только позволит состояние матери и его, преимущественно в течение нескольких первых часов. Ребенка, который не может находиться на свободном вскармливании, необходимо приносить к матери для кормления каждые 3 ч в дневное время и каждые 4 ч в ночное. Многие дети ощущают голод уже в течение 2 ч после полного кормления, а у матери за это время восполняется около 75% молока.

Соответствующий уход следует осуществлять за нежными и чувствительными сосками еще до появления ссадин и трещин на них. С этой целью рекомендуются воздушные ванны для грудных желез, аппликации на соски чистого ланолина, отказ от использования мыла, спирта, бензойной настойки (росный ландыш), частая смена мягкой заменяемой подкладки бюстгалтера. Более частое кормление может быть более полезным, чем редкое. Если болезненность, появляющаяся при кормлении, вызывает реакцию у матери, рефлекс молокоотдачи запаздывает, что приводит к беспокойству ребенка и все более энергичному сосанию, что в свою очередь сопровождается повреждением соска и околососковой ареолы. Выдавливание в начале кормления молока путем сжатия рукой соска полезно для восстановления нормальных пищевых рефлексов. Иногда полезно использовать накладку для защиты соска.

Первые 2 нед неонатального периода критические в отношении установления грудного вскармливания. Прولاктин неэффективен в стимуляции секреции молока у человека. Ранее слишком много внимания уделяли ежедневному увеличению массы тела ребенка. Назначение дополнительного молочного питания с этой целью компрометирует усилия по пропаганде грудного вскармливания, обычно ребенок быстро ориентируется в том, что получать молоко из бутылочки легче, чем высасывать его из груди. В день выписки из родильного дома лактация у женщин окончательно еще не установлена, и волнения, связанные с переездом домой, могут неблагоприятно повлиять на нее. Опытный врач должен предвидеть эти переживания и обсудить их с женщиной. В некоторых случаях можно обеспечить мать дополнительно изокалорийными смесями, рассчитанными на одно — два кормления, что предупредит возможные разочарования в грудном вскармливании в дальнейшем.

Психологические факторы. Нет фактора более важного, чем эмоциональное состояние. Тревога и несчастье наиболее чреваты снижением или прекращением лактации.

Матери могут беспокоиться, когда дети кричат, сонливы, чихают или срыгивают молоко. Женщины расстраиваются и от предположения, что у них мало молока или оно недостаточно питательно. Они могут быть обеспокоены скудным количеством молозива, болезненностью сосков или чувством переполненности грудных желез на 4—5-й день после родов. Многие матери чувствуют себя неловко, если им приходится кормить ребенка в открытой палате или в присутствии других лиц. Женщины нередко беспокоятся также о происходящем в их отсутствие дома, а затем о том, что произойдет, когда они вернутся домой. Внимательный врач должен понять эти переживания и тактичными заверениями и объяснениями (особенно если это первородящая женщина) помочь избежать их или свести к минимуму. Это также будет способствовать успешному грудному вскармливанию.

Утомление. Важно, чтобы женщина не утомлялась, но вместе с тем она должна выполнять достаточно физических упражнений, способствующих ощущению физического благополучия.

Гигиенические мероприятия. Необходимо ежедневно обмывать грудь. Если мыло сушит соски и ареолы, то его не следует использовать. Необходимо, чтобы область сосков всегда была сухой. Борная кислота не должна использоваться. Уход должен быть направлен на предупреждение раздражения и инфицирования сосков слишком продолжительными кормлениями, мацерации, вызываемой постоянным смачиванием молоком или трением одеждой.

Для некоторых женщин может быть удобнее днем или ночью находиться в правильно подобранном бюстгальтере. Пластиковые вкладыши должны быть удалены. В бюстгальтер можно поместить гигроскопичную подкладку, чистую ткань или носовой платочек, впитывающие выделяющееся молоко.

Диета. Необходимо следить за тем, чтобы в диете содержалось достаточное количество калорий для компенсации их потерь с молоком и затраченных на его продукцию. Разнообразная, достаточная для поддержания массы тела и с большим содержанием жидкости, витаминов и минеральных веществ диета считается удовлетворительной. Кормящим женщинам следует избегать соблюдения диеты для уменьшения массы тела. Молоко относится к важным компонентам пищи, но оно не должно использоваться вместо других незаменимых продуктов. Если женщина страдает аллергией или испытывает отвращение к молоку, в ее ежедневную диету можно добавить 1 г кальция. Потребление жидкости должно составлять около 3 л/сут; достаточный диурез свидетельствует об адекватном содержании жидкости в диете.

Существующее мнение о том, что такие продукты, как молоко, пиво, овсяная каша и чай, оказывают лактогенное действие, неверно. Отдельные продукты, входящие в диету матери, редко оказывают неблагоприятное воздействие на вскармливаемого грудью ребенка. Однако иногда употребление кормящими женщинами некоторых ягод, томатов, лука, различных видов капусты, шоколада, специй и приправ может вызывать у ребенка расстройство функции желудка или запоры. В таких случаях женщина должна исключить из диеты тот или иной продукт. По возможности кормящая женщина не должна принимать лекарственных препаратов, так как действие многих из них на организм новорожденного невыяснено или не изучено (см. табл. 5-30). Им противопоказано лечение антитиреоидными препаратами, литием, противоопухолевыми средствами, изониазидом и фенилином. Женщинам, которым необходимо ввести диагностические радиофармпрепараты, левомецетин, метронидазол, сульфаниламиды или слабительные, а также производные антрохинона, рекомендуется временно прекратить кормление грудью. Нельзя употреблять в пищу рыбу, выловленную из воды, загрязненной полихлорированными бифенилами. При запорах в диету предпочтительнее включать сырые и прошедшие кулинарную обработку фрукты и овощи, пшеничный хлеб и необходимые количества воды, нежели пользоваться слабительными. Курение сигарет и употребление алкогольных напитков необходимо прекратить. Некоторые препараты, например мышьяк, барбитураты, бромиды, йодиды, медь, ртуть, салицилаты, опиум, атропин, большинство антимикробных средств, могут передаваться с молоком и воздействовать на организм ребенка.

Техника грудного вскармливания

Технические вопросы грудного вскармливания требуют тщательного рассмотрения. Нередко его считают очень простым, так как наблюдающий врач не осознает, что те или иные трудности, возникающие при кормлении, связаны именно с манерой проведения вскармливания.

Во время кормления ребенок должен проголодаться, быть сухим, не переохлажденным или перегретым и находиться в благоприятных условиях, в полусидячем положении, что с определенного возраста доставляет ребенку удовольствие и при отрывке предотвращает рвоту. Мать также должна находиться в благоприятных условиях и спокойной обстановке. Если позволяет состояние, то при кормлении матери предпочтительнее находиться в положении сидя. Стул, на котором она сидит, должен быть средней высоты и с подлокотниками, под ноги рекомендуется поставить скамеечку и по возможности приподнять ногу на стороне кормления. Ребенка при этом поддерживают

предплечьем и кистью одной руки таким образом, чтобы его лицо находилось рядом с грудью, другой рукой поддерживают грудь так, чтобы сосок был доступен ребенку и не мешал ему дышать через нос. Губы ребенка при сосании должны охватывать как сосок, так и ареолу.

Успешное вскармливание ребенка в большой степени зависит от того, как протекала его адаптация в первые несколько дней жизни. Трудности обычно возникают в том случае, если в большей степени приспособляют самого ребенка к той или иной процедуре, чем пытаются удовлетворить его желания. Жесткое соблюдение временного графика, которого придерживаются многие кормящие женщины, может затруднить процесс адаптации. Тем не менее многих проблем можно избежать, приспособившись к требованиям ребенка. Если ребенка прикладывают к груди в то время, когда он кричит, потому что проголодался, он сосет с аппетитом; это означает, что основные требования его удовлетворены. Aldrich выделил первичные истинные реакции ребенка на голод; одна из них, так называемый роющий рефлекс, охарактеризована им следующим образом.

Ко времени рождения у нормального ребенка отмечается несколько рефлексов, или моделей поведения, которые обуславливают его приспособляемость к грудному вскармливанию. Большинство из этих рефлексов связано с получением пищи — роющий, сосательный, глотательный и насыщения.

Роющий рефлекс один из первых, проявляющихся непосредственно в действии. Когда ребенок ощущает запах молока, он совершает головой круговые движения и пытается найти источник этого запаха. Если его щека прикасается к мягкому объекту, ребенок поворачивает к нему голову и открывает рот, пытаясь захватить сосок. Это, очевидно, дает ключ к тому, что молоко должно быть дано ребенку. Прикосновение его щеки к груди матери вызывает «роющие» движения ртом, ищущим сосок.

Благодаря роющему рефлексу ребенок захватывает ртом всю область ареолы; контакт соска с небом или задним язычком способствует акту сосания, а жировые подушечки щек помогают удерживать сосок в этом положении. Этот сосательный рефлекс представляет собой скорее процесс сжатия синусов ареолы, чем просто высасывания молока. Сосательные движения ребенка вызывают поток афферентных импульсов, поступающих в гипоталамус матери, а затем в передний и задний гипофиз. Пролактин, вырабатывающийся в передней доле гипофиза, стимулирует секрецию молока кубоидальными клетками ацинусов или альвеол грудной железы. Молоко, попадая в рот ребенка, вызывает у него глотательный рефлекс.

Мать должна знать, что если ребенок не голоден, то он не будет искать сосок. Дети в течение первых нескольких дней жизни обычно сонливы и большинство из них сосут неактивно. Матери начинают особенно волноваться на 3-й день, когда отмечается некоторое уменьшение массы тела ребенка, а сам он не очень интересуется кормлением. Женщину необходимо убе-

дять в том, что большинство здоровых детей пробуждаются и начинают хорошо сосать на 4-й день. Крон и Brazelton сообщили, что дети, родившиеся от матерей, получавших в родах седативные средства, сосут менее активно и получают меньше молока, чем дети, родившиеся от матерей, не получавших эти препараты.

Некоторые дети опустошают грудь в течение 5 мин; другие более медлительны и сосут в течение 20 мин. Основная масса молока высасывается ребенком в начале кормления: 50% в первые 2 мин и 80—90% в первые 4 мин. Ребенку необходимо позволять сосать до полного удовлетворения, за исключением случаев, когда мать чувствует болезненность сосков. Попытки взбодрить сонного ребенка похлопыванием, пощипыванием или встряхиванием редко приводят к успеху.

В конце периода кормления ребенка необходимо удерживать в вертикальном положении у плеча или на колене для того, чтобы он мог срыгнуть проглоченный воздух; часто эту процедуру необходимо проводить один раз или более в течение кормления, а также через 5—10 мин после того, как ребенка положили в кроватку. Это очень важная процедура для детей первых месяцев жизни, но при этом не следует увлекаться. После того как кормление закончено, ребенка необходимо положить на живот или на правый бок, что способствует опорожнению желудка и уменьшению возможности регургитации.

Одно кормление из одной или обеих желез. Ребенок должен опустошить за одно кормление по меньшей мере одну железу, иначе не будет стимуляции ее наполнения. В первые недели жизни ребенка при каждом кормлении необходимо прикладывать к обеим грудным железам, чтобы поддерживать в них максимальную продукцию молока. После установления его секреции при каждом кормлении ребенка можно прикладывать поочередно к той или другой грудной железе. Ему обычно бывает достаточно количество молока, полученное из одной железы. Если секреция молока становится чрезмерной, ребенка можно прикладывать при каждом кормлении к обеим грудным железам и позволять ему опорожнять их не полностью, чтобы обеспечить уменьшение лактации.

Определение соответствия продукции молока потребностям ребенка. Если ребенок за время кормления насыщается полностью, спит в течение 2—4 ч и хорошо набирает массу тела, можно считать, что продукция молока достаточна. Некоторые дети чутко спят и требуют к себе много внимания и материнской заботы в течение первых месяцев жизни. Бодрствование ребенка в этом случае не следует считать связанным с его недоеданием вследствие недостаточной продукции молока. Только в том случае, если ребенок сосет жадно, но не насыщается после опорожнения обеих грудных желез, не засыпает или просыпается

через 1—2 ч, плохо прибавляет в массе тела, возможно предположить недостаточную продукцию молока. В таких случаях бывает полезным установление тесного контакта успешно вскармливающих матерей с женщинами, нуждающимися в помощи и совете.

Рефлекс молокоотдачи представляет собой важный признак успешного вскармливания ребенка. Сосание или нередко психологические стимулы, связанные с вскармливанием, вызывают секрецию окситоцина задней долей гипофиза. В результате миоэпителиальные клетки, окружающие альвеолы молочной железы, сокращаются, в результате чего молоко поступает в большие протоки, откуда оно легко высасывается ребенком. Если этот рефлекс развит хорошо, молоко начинает вытекать, как только ребенок начинает сосать, и из противоположной грудной железы. Этот рефлекс отсутствует или нарушен при болезненном (для матери) кормлении, утомлении или эмоциональном дистрессе, что приводит к задержке молока у женщин и обуславливает трудности при проведении грудного вскармливания.

Взвешивание ребенка до кормления и после него не отражает объективно того, насколько адекватно он обеспечен молоком. Оно лишь способствует тому, что мать ошибочно заостряет внимание на том, насколько у ребенка увеличилась масса тела за данный промежуток времени (в норме этот показатель колеблется в пределах 30—100 г от одного кормления к другому за 24 ч), и может неправильно истолковать полученные результаты. Незначительное увеличение массы тела может вызвать дополнительную тревогу у матери, что в свою очередь может спровоцировать у нее уменьшение секреции молока. Она может подумать о том, что ребенка необходимо докормить молоком или молочной смесью, и проверить, насколько увеличится его масса тела. Результат этого «теста» может так повлиять на мать, что дальнейшее вскармливание грудью для нее станет невозможным даже в том случае, если у нее будет вырабатываться достаточное количество молока. Перед тем как сделать заключение о том, что у женщины секретруется недостаточное количество молока, необходимо исключить следующие три возможности: 1) ошибки в технике проведения вскармливания; 2) факторы, связанные с диетой матери, продолжительностью отдыха или эмоциональным состоянием; 3) физические нарушения у ребенка, препятствующие нормальному вскармливанию его или увеличению массы тела. Иногда, казалось бы, нормально вскармливаемые дети могут отставать в развитии вследствие получения недостаточного количества молока. В этом случае может быть рекомендована большая частота кормлений. Однако при кормлении с промежутками менее 2 ч может угнетаться секреция пролактина передней долей гипофиза, что приводит к снижению секреции молока, которую можно скорригировать уве-

личением интервалов между кормлениями до 2½ ч. Другие меры включают стимуляцию секреции пролактина введением небольших доз аминазина в течение нескольких дней.

Ручное сцеживание грудного молока достигается двумя движениями: а) грудную железу сдавливают двумя руками, начиная от основания по направлению к ареоле (несколько раз), чем добиваются проталкивания молока в молочные синусы; б) освобождают синусы (грудную железу поддерживают одной рукой, а область железы, расположенной сразу за ареолой, повторно сдавливают большим и указательным пальцами другой руки). При этом усилие должно быть направлено в большей степени назад, к центру грудной железы, чем к соску. Пальцы при сцеживании постоянно остаются на одном месте, а кожу не следует сдвигать над тканью железы. Процедура не должна вызывать болезненных ощущений даже при болезненности и трещинах сосков.

Механическое сцеживание грудного молока. Сцеживание руками часто неэффективно и может только увеличивать раздражение и болезненность при застойных явлениях в грудной железе и ткани соска. Многие женщины предпочитают пользоваться электрическим молокоотсосом.

Докармливание. Иногда, когда грудное вскармливание достаточно установилось, замена отдельных кормлений грудью после первых 6 мес жизни ребенка позволяет матери более свободно распределить свое время. С другой стороны, здорового ребенка, получающего недостаточное количество молока, докармливать можно сразу после одного кормления или более или вместо них. Усилия прежде всего должны быть направлены на увеличение поступления грудного молока. Любые из молочных смесей, о которых упоминается в разделе «Искусственное вскармливание», могут быть введены в количествах, достаточных для удовлетворения потребностей ребенка. Если ребенка докармливают сразу после кормления грудью, бутылочку со смесью необходимо согреть и удерживать таким образом, чтобы ее можно было дать немедленно после того, как ребенок перестанет сосать грудь. Отверстие в соске не должно быть большим, так как у ребенка не должно быть возможности без усилия получать пищу.

Отнятие ребенка от груди. В большинстве случаев, когда дети достигают возраста 6—12 мес, постепенно уменьшают объем и частоту кормлений их грудью и увеличивают количество твердой пищи и жидкости, которую дают из бутылочки или чашки. По мере того как уменьшается потребность ребенка в грудном молоке, секреция его постепенно уменьшается, что не причиняет беспокойства матери. Отнимать ребенка от груди следует постепенно, а именно вначале в одно кормление он получает часть грудного молока и часть цельного коровьего (в бутылочке или чашке), затем постепенно (обычно в течение нескольких дней)

все кормление проводят коровьим молоком. После этого таким же образом грудное молоко заменяют коровьим в следующее кормление и т. д., вплоть до полного отнятия от груди. Если из чашки ребенок пьет так же хорошо, как и из бутылочки, переходный период не требуется. В остальных случаях важно, чтобы эти изменения осуществлялись постепенно, были приятны для матери и ребенка и не были причиной конфликта. Похвала, внимание и ласка матери необходимы для того, чтобы безболезненно отнять ребенка от груди.

Если грудное вскармливание необходимо прекратить в более раннем возрасте ребенка вследствие острой или хронической болезни матери или в случае смерти ребенка, можно использовать тугую повязку на грудь и пузырь со льдом на день или до снижения секреции молока. Полезно также ограничить потребление жидкости. Гормоны, например небольшие дозы эстрогенов в течение 1—2 дней, могут способствовать снижению секреции молока.

ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Цельное коровье молоко или переработанные формы его представляют собой основу для большинства искусственных смесей; используются также молоко других животных и его заменители для детей с непереносимостью коровьего молока. Значительное снижение заболеваемости и смертности от желудочно-кишечных заболеваний произошло в результате стерилизации и хранения молочных смесей в охлажденном состоянии. При обработке молока (от простого кипячения в домашних условиях до пастеризации, стерилизации, гомогенизации и сгущения коммерческих форм) казеин изменяется в желудке таким образом, что образуется легко усвояемая творожистая масса. Тем самым устраняется основная причина плохого переваривания белка коровьего молока.

Хотя грудное вскармливание предпочтительнее искусственного, многие здоровые дети в США получают молочные смеси с момента рождения. Часто матери неохотно кормят детей грудью, так как работают или ощущают ограничение своей активности. Другие отказываются от него потому, что опасаются неудачи или беспокоятся, что потеряют свою привлекательность вследствие увеличения массы тела и изменения формы грудных желез. Некоторые женщины в США считают, что грудное вскармливание вообще неприятно. Еще одним доводом в пользу популярности искусственного вскармливания послужило улучшение хранения и качества молочных смесей.

Объективные исследования состояния питания у растущих детей (динамика роста и массы тела, состав крови, различные биохимические показатели, телосложение и др.) свидетельствуют

об относительно небольших различиях между детьми, получающими женское и коровье молоко. Такие методы могут быть недостаточно чувствительными для выявления небольших, но важных отличий. Тем не менее данные этих исследований подтверждают способность здорового ребенка к бурному росту и развитию при удовлетворении его физиологических потребностей за счет обеспечения широким набором белков, жиров, углеводов и минеральных веществ.

Существующие искусственные смеси, приготовленные на основе цельного и сгущенного коровьего молока, обеспечивают поступление в течение суток 3—4 г/кг белка, в то время как женское молоко и многие коммерческие смеси для детского питания, имитирующие его состав, обеспечивают поступление в сутки 1,5—2,5 г/кг (низкобелковые смеси с небольшим избытком белка).

Готоп подсчитал, что скорость увеличения¹ общей массы белка в организме у «эталонного» доношенного ребенка мужского пола составляет в среднем 3,5 г/сут в первые 4 мес жизни. Если приплюсовать 0,5 г/сут азота, выводящегося через кожу, то получится, что общая потребность ребенка в белке составляет около 4 г/сут в первые 4 мес жизни и несколько уменьшается к возрасту 1 года.

Коммерческие смеси для детского питания, приготовленные на основе переработанного коровьего молока и содержащие белок и зольный остаток в количестве, близком к таковому в женском молоке, снижают осмомолярность и экскреторную нагрузку почек. Насыщенные жиры коровьего молока заменяются некоторыми ненасыщенными жирными кислотами, добавляются витамины. Концентрация лактозы в коровьем молоке ниже, чем в женском. В некоторых смесях, подобно женскому молоку, содержится больше лактопротеидов и меньше казеина. Детям, родившимся с низкой массой тела, особенно полезно повышенное содержание цистина в лактопротеидах. В настоящее время всем детям можно рекомендовать грудное вскармливание, но если это невозможно, желательно использовать смеси, максимально приближенные по составу к женскому молоку.

Техника искусственного вскармливания

Положение женщины при кормлении ребенка искусственными смесями должно быть тем же, что и при грудном вскармливании, т. е. удобном для матери и ребенка. Проводить его сле-

¹ Например, обычно используемая оценка увеличения массы тела не позволяет отличить увеличение чистой массы тела от накопления жира, а также отражает увеличение количества жидкости в организме при определенных условиях, как было показано Каган и соавт. при вскармливании недоношенных детей.

дует в спокойной обстановке. К началу кормления ребенок должен проголодаться, быть активным, согретым, сухим и поддерживаться на руках так же, как при кормлении грудью. Бутылочку необходимо держать таким образом, чтобы в соску не попадал воздух. Не следует подвешивать бутылочку даже на «безопасном поводке», так как это не только лишает ребенка физического контакта с матерью, комфорта и защиты, но и может привести при отсутствии контроля к аспирации жидкости. Воспалительные процессы чаще встречаются у детей, вскармливаемых из подвешенной бутылочки.

Бутылочку с молоком обычно нагревают до температуры тела, хотя не было обнаружено отрицательного воздействия на организм ребенка при кормлении его смесью комнатной температуры или холоднее. Температуру молока можно определить, накапав его на запястье. Отверстие в соске должно быть таким, чтобы молоко вытекало медленно по каплям.

Отрыжка проглоченным при кормлении воздухом, особенно в первые 6—7 мес жизни ребенка, предупреждает срыгивание молоком и боли в животе. Удержание ребенка в вертикальном положении на плече и легкое поглаживание или постукивание по спине способствуют удалению воздуха из желудка. Некоторые дети лучше освобождаются от него самостоятельно после того, как их уложат в кроватку. Все дети иногда срыгивают после кормления небольшое количество молока, о чем должны знать кормящие матери. Срыгивание чаще отмечается при искусственном вскармливании. Аспирация менее вероятна, если ребенка укладывают на правый бок или живот, а не на спину.

Обычно время кормления составляет 5—25 мин, что зависит от активности и возраста ребенка. Поскольку аппетит его варьирует, в каждой бутылочке должно содержаться больше среднего количества смеси, необходимого для одного кормления. Ребенка не нужно заставлять высасывать больше необходимого ему количества смеси, а излишек ее следует выбросить.

Сравнительная характеристика женского и коровьего молока

Средний уровень содержания различных веществ и витаминов в женском и цельном свежем коровьем молоке представлен в табл. 3-8. Состав и женского и коровьего молока меняется в зависимости от стадии лактации, отмечаются также индивидуальные колебания, хотя и незначительные, у женщин, находящихся на одинаковых полноценных диетах. В молоке в конце беременности и в ранний период после родов содержится больше белка, кальция и других минеральных веществ, чем в более позднем периоде.

Молозиво. Секрет грудных желез в конце беременности и до 2—4-го дня после родов представляет собой так называемое

Т а б л и ц а 3-8. Приблизительный состав молозива, женского и коровьего молока¹

Компоненты, г/100 г	Женское		Коровье молоко
	молоко	молозиво	
Вода	88	87	88
Белок	0,9	2,7	3,3
Казеин	0,4	1,2	2,7
Лактальбумин	0,4		0,4
Лактоглобулин	0,2	1,5	0,2
Жиры	3,8	2,9	3,8
Полиненасыщенные, %	8,0	7,0	2,0
Лактоза	7,0	5,3	4,8
Зольный остаток	0,2	0,5	0,8
Кальций, мг/100 г	34	30	117
Фосфор, мг/100 г	15	15	92
Натрий, ммоль/л	7	48	22
Калий, ммоль/л	13	74	35
Хлорид, ммоль/л	11	80	29
Магний, мг/100 г	4	4	12
Сера, мг/100 г	14	22	30
Хром, мкг/л			10
Марганец, мкг/л	10	сл	30
Медь, мкг/л	400	600	300
Цинк, мг/л	4	6	4
Йод, мкг/л	30	120	47
Селен, мкг/л	30		30
Железо, мг/л	0,5	0,1	0,5
Аминокислоты, мг/л			
Гистидин	220	950	
Лейцин	680	2280	
Изолейцин	1000	3500	
Лизин	730	2770	
Метонин	250	880	
Фенилаланин	480	1720	
Треонин	500	1640	
Триптофан	180	490	
Валин	700	2450	
Аргинин	450	1290	
Аланин	350	750	
Аспарагиновая кислота	1160	1660	
Цистин	220	320	
Глутаминовая кислота	2300	6800	
Глицин	0	110	
Пролин	800	2500	
Серин	690	1600	
Тирозин	610	1790	
Витамины			
А, МЕ/л	1898	1025	
Тиамин, мкг/л	160	440	
Рибофлавин, мкг/л	360	1750	

Компоненты, г/100 г	Женское		Коровье молоко
	молоко	молозиво	
Ниацин, мкг/л	1470	940	
Пиридоксин, мкг/л	100	640	
Пантотеновая кислота, мг/л	2	3	
Фолиевая кислота, мкг/л	52	55	
V ₁₂ , мкг/л	0,3	4	
C, мг/л	43	11	
D, МЕ/л	22	14	
E, мг/л	2	0,4	
K, мкг/л	15	60	

¹ Составлено по: Fomon S. J.: Infant Nutrition, Ed. 2, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1974, pp. 360 ff, and Macy I. G., Kelly H. J., Sloan R. E.: The Composition of Milks, NAS—NRC Publ. 254, 1953.

молозиво, отличающееся насыщенным лимонно-желтым цветом, щелочной реакцией, удельной плотностью 1040—1060 в отличие от средней удельной плотности зрелого женского молока, составляющей 1030. Секретируется молозиво в общем в количестве 10—40 мл. В молозиве женском и коровьем содержится в несколько раз больше белка и минеральных веществ, чем в зрелом женском молоке, но меньше углеводов и жиров. В женском молозиве содержатся также уникальные иммунологические факторы. Через несколько дней лактации молозиво превращается в переходную форму молока, которая постепенно к 3—4-й неделе приобретает характеристики зрелого женского молока.

Вода. Относительные количества воды и твердых веществ в женском и коровьем молоке приблизительно одинаковы, при этом вода составляет около 87—88%; удельная плотность того и другого составляет 1030—1032.

Калорийность. Энергетическая ценность как женского, так и коровьего молока варьирует незначительно и составляет около 0,67 ккал/мл.

Белки. Женское и коровье молоко различаются количественным составом белков — 1,0—1,5% (в среднем 1,10) и 3,3% соответственно. Содержание белка в коровьем молоке повышено в основном за счет казеина, которого в нем в 6 раз больше, чем в женском. Белок женского молока состоит приблизительно на 60% из сывороточных белков (главным образом лактальбуминов и лактоглобулинов) и на 40% из казеина; в коровьем молоке отмечается обратное соотношение 18:82.

Углеводы. По составу сахаров женское и коровье молоко различаются только в количественном отношении и содержат

лактозу: в женском молоке $\bar{6},5-7,0\%$, а в коровьем — около $4,5\%$.

Жиры. Содержание жиров в молоке подвержено большим колебаниям по сравнению с другими ингредиентами, однако они определяются в количестве в среднем $3,5\%$. Содержание жира в женском молоке в определенной степени зависит от диеты женщины. Большее содержание жира отмечается в последней порции молока, получаемого за одно кормление, что способствует насыщению ребенка к концу кормления. Количество калорий зависит от количества жира. Его можно определить по криматокриту, т. е. проценту жира после центрифугирования в пробирке для определения гематокрита.

Молоко, полученное от разных пород коров, различается по содержанию жира. В большинстве случаев молоко, продающееся в городах, смешанное, содержание жира в нем достигает стандартного уровня — $3,25-4\%$.

Отмечаются также качественные различия жиров женского и коровьего молока. Жиры того и другого молока состоят в основном из триглицеридов: олеина, пальмитина и стеарина. В женском молоке тем не менее содержится в 2 раза больше легко абсорбирующегося олеина. Летучие жирные кислоты (масляная, каприновая, капроновая и каприловая) составляют только $1,3\%$ жира женского молока в отличие от 9% коровьего. Небольшие количества линолевой кислоты, определяемые в большинстве видов молока, достаточны для предупреждения развития ее дефицита. У недоношенных или ослабленных детей может развиться стеаторея после употребления коровьего молока. В этих случаях детям разумно ввести более легко усвояемые растительные жиры или женское молоко.

Минеральные вещества. Общее содержание минеральных веществ в женском молоке значительно меньше ($0,15-0,25\%$), чем в коровьем ($0,7-0,75\%$). За исключением железа и меди, в коровьем молоке содержится значительно большее количество практически всех минеральных веществ. Несмотря на то что количество железа в женском молоке, как и в коровьем, невелико, его бывает достаточно, так как оно лучше всасывается в организме ребенка. Возможный дефицит железа компенсируется в первые 4 мес жизни и в более старшем возрасте запасами, накопленными во время внутриутробной жизни. Хотя потребность в кальции и фосфоре в период бурного роста ребенка относительно велика, у детей, находящихся на грудном вскармливании, поддерживается адекватный баланс их, несмотря на относительно низкое содержание этих веществ в женском молоке.

Витамины. Содержание витаминов в молоке зависит от обеспеченности ими диеты продуктов питания. И в женском, и в коровьем молоке содержатся относительно большие количества витамина А. Содержание витаминов С и D в коровьем молоке

невелико. В женском молоке содержится обычно достаточное количество этих витаминов при условии, если мать получает соответствующие продукты, в течение необходимого времени находится на солнце и у нее не нарушены процессы пигментации кожи. В коровьем молоке содержится большее количество тиамина и рибофлавина, чем в женском, и примерно равное количество ниацина. Принято считать, что в том и другом молоке содержится достаточное для пищевых потребностей детей первых месяцев жизни количество витамина А и В-комплекса.

Содержание микроорганизмов. Несмотря на то что в женском молоке, как правило, не встречаются микроорганизмы, патогенная флора может отмечаться в нем в значительных количествах, например при мастите. При соответствующих условиях в женском молоке могут присутствовать микобактерии, тифозные палочки, вирусы герпеса, гепатита В, краснухи, эпидемического паротита, цитомегалии. Коровье молоко обязательно обеззараживается, хотя в большинстве случаев содержащиеся в нем микроорганизмы не опасны для человека. Молоко тем не менее представляет собой благоприятную питательную среду для патогенных микроорганизмов, в связи с чем многие инфекционные болезни, в том числе стрептококковая инфекция, дифтерия, тиф, сальмонеллез, туберкулез и бруцеллез, передаются с ним. Более того, некоторые микроорганизмы, непатогенные для детей старшего возраста и взрослых, вызывают диарею у детей первых 2 лет жизни. Исходя из этого, в большинстве стран проводится пастеризация всего поступающего в продажу цельного молока. В дополнение к этому целесообразно кипятить молоко непосредственно перед изготовлением смесей для детского питания или проводить их конечную стерилизацию.

Усвояемость. Желудок значительно скорее освобождается от женского молока, чем от цельного коровьего. Тем не менее заметной разницы во времени пассажа того и другого молока по желудочно-кишечному тракту у детей первых 45 дней жизни не отмечено. Сгусток женского молока отличается нежной консистенцией, состоит из хлопьев и легко разрушается в желудке. Жир коровьего молока также труднее переваривается, чем жир женского молока.

Молоко, используемое в молочных смесях

Сырое молоко. Не рекомендуется использовать для детского питания сырое молоко. Оно сильно створаживается в желудке, плохо переваривается и легко загрязняется патогенными микроорганизмами.

Пастеризованное молоко. При пастеризации молока разрушаются патогенные микроорганизмы и изменяется казеин, в ре-

зультате чего в желудке образуется меньшее количество и менее твердый творог. Молоко с этой целью выдерживают при определенной температуре в течение определенного времени: при 63 °С — 30 мин, при 72 °С (чаще) — 15 с с последующим быстрым охлаждением до 65 °С или ниже (60 °С). Стандарты по содержанию микроорганизмов в пастеризованном молоке в разных странах варьируют. Максимально допустимым микробным числом можно считать 50 000 непатогенных микробных тел в 1 мл; среднее микробное число во многих странах меньше и составляет 5000—10 000. Пастеризованное молоко, используемое для питания детей, должно быть прокипячено. При хранении в холодильнике в течение 48 ч в нем может значительно увеличиться микробное число.

Гомогенизированное молоко. В процессе гомогенизации жировые капли распадаются на более мелкие частицы, которые остаются в дисперсном состоянии. Основное преимущество гомогенизированного молока заключается в том, что при его употреблении в желудке образуются меньшие по размерам и твердости комочки творога.

Сгущенное молоко. Это молоко обладает многими преимуществами, включая почти универсальную пригодность для использования с любой целью. В закрытой банке молоко может сохраняться не в холодильнике в течение многих месяцев. Створоженный казеин сгущенного молока образует в желудке мягкие и небольшие по размерам комочки по сравнению с цельным кипячением молоком. Гомогенизация также способствует их уменьшению. Лактальбумин становится менее аллергенным, чем в свежем молоке. Сахар не претерпевает никаких изменений. При необходимости сгущенное молоко можно употреблять в более высокой концентрации, чем смесь, приготовленную на основе цельного молока. В стандартной упаковке содержится 384 мл. Примерно 29,57 мл такого молока эквивалентны приблизительно 44 ккал, но на практике этот показатель принимается за 40 ккал. В процессе изготовления к нему добавляют обычно витамин D, в результате чего в каждых 946 мл содержатся 400 МЕ витамина.

Переработанное молоко. Для кормления детей первых 2 лет жизни широко используют разные виды промышленно переработанного молока, к которому перед употреблением необходимо добавить лишь воду в соотношении 1:1 (табл. 3-9 и 3-10). Как правило, его готовят на основе коровьего молока и выпускают как в жидкой, так и порошкообразной форме. Состав большинства из них по составу приближается к женскому молоку по одному или более показателям: снижено содержание белка, минеральных солей (натрий, калий, хлориды, кальций, фосфор); животные жиры заменены растительными; добавлены углеводы (лактоза или декстрин-мальтоза). Все смеси обогащены вита-

мином D, во многих из них содержатся и другие витамины, а в некоторые добавлено железо.

Эти виды молока пригодны для питания здоровых детей, просты в приготовлении, ими удобно пользоваться.

В настоящее время существуют специальные виды переработанного молока, предназначенные для больных детей. Смеси с низким содержанием электролитов (как женское молоко) показаны детям с застойной сердечной недостаточностью, почечным несхарным диабетом или с резкими нарушениями функции почек. Коммерческое молоко с низким содержанием натрия (около 1 ммоль/946 мл) выпускается промышленностью для детей с застойной сердечной недостаточностью, но использовать его следует с осторожностью. Молоко с низким содержанием фенилаланина необходимо для детей, страдающих фенилкетонурией.

Конденсированное молоко. В сгущенной форме подслащенного конденсированного молока содержится приблизительно 60% углеводов, 45% которых приходится на добавляемый тростниковый сахар. При обычном разведении (1:10—1:4) в нем отмечаются непропорционально большое количество сахара и малое количество жиров и белков. Хотя конденсированное молоко легко усваивается, для детского питания оно используется только в течение короткого периода времени, когда необходима высококалорийная диета.

Сухое цельное молоко. Содержание жира в молоке доводится до уровня 3,5%, затем его быстро выпаривают до порошкообразного состояния путем высушивания распылением, замораживанием и центрифугированием. Приготовленное сухое молоко обладает наибольшими преимуществами перед другими видами сгущенного молока, но в готовом виде на воздухе хранится в течение короткого периода.

Сухое снятое молоко. Выпускается нежирное снятое (содержание жиров 0,5%) и полуснятое молоко (содержание жиров 1,5%), используемое ограниченно (у детей с непереносимостью жиров). Снятое молоко не следует давать детям первого года жизни для уменьшения массы тела. Большое количество в нем белка и минеральных веществ по отношению к его калорийности может способствовать развитию дегидратации. Витамин D в смеси, приготовленные на основе снятого молока, как правило, не добавляют.

Кислое и ферментированное молоко. Так называемое кислое молоко получают добавлением кислоты в предварительно прокипяченные и охлажденные смеси, приготовленные из коровьего молока, или ферментированием молока при добавлении в него микроорганизмов, образующих молочную кислоту. Для переваривания этих молочных продуктов в желудке требуется меньшее количество соляной кислоты. Казеин при этом разрушается, в результате чего в желудке образуются творожные массы с мень-

Таблица 3-9. Натуральное молоко, переработанное и заменители молока, используемые для детского питания

	Нормальное разведение, ккал/30 мл	Приблизительный процентный состав при нормальном разведении (количество граммов в 100 мл)			Неэтерифицированные кислоты	Минеральные вещества	Приблизительный состав электролитов при нормальном разведении					
		белки	углеводы	жиры			ммоль/л			мг/л		
							Na	K	Cl	Ca	P	Fe
Женское молоко зрелое	20	1,1	7,0	3,8	—	0,21	7	14	12	340	150	1,5
Коровье молоко поступающее в продажу сгущенное	20	3,3	4,8	3,7	—	0,72	25	35	29	1170	920	1,0
	22	3,8	5,4	4,0	—	0,8	28	39	32	1300	1100	1,0
Молочные смеси, полученные на основе коровьего молока												
Aptamil Milupa	20	1,9	7,2	3,6	—	0,3	10,4	12,2	10	580	368	10
Bebelac N 1 Lijemph	—	1,8	8,6	3,0	—	0,4	—	—	—	950	540	0,4
Dumex Baby Food, Dumex	22	2,0	7,3	3,2	—	0,42	9,0	15,0	13	594	396	7,9
Dutch Baby Food, Friesland	20	1,9	6,6	3,0	0,33	—	5,8	13,7	11,5	408	274	0,4
Enfamil, Mead Johnson	20	1,5	6,9	3,8	1,11	0,3	9	18	12,0	460	320	1,0
Frisolac, Friesland	20	1,4	7,4	3,4	0,60	—	5,5	12,8	10,3	455	274	0,4
Lactalac V, Friesland	20	3,5	4,9	3,7	0,10	—	23,0	45,0	32,1	1340	1145	0,1
Lactogen, Nestlé	20	1,9	7,1	3,1	0,40	0,41	11,7	21,0	17,7	670	520	8,0
Lactogen FP, Nestlé	20	3,1	7,5	2,7	0,35	0,69	20,0	35,0	29,2	1110	860	12,0
Mamex, Dumex	22	1,6	7,3	3,5	—	0,26	6,0	14	10	500	333	7,7
Nan, Nestlé	20	1,7	7,4	3,4	0,44	0,30	7,4	19,2	14,4	530	300	8,0
Nativa, Nestlé	20	1,7	6,9	3,6	0,36	0,31	9,1	16,7	11	580	380	8,0
Pelargon Nestlé	20	1,9	7,7	3,1	0,39	0,43	12,6	22,3	18,3	690	540	8,0
Similac, Ross	20	1,5	7,2	3,6	1,4	0,33	10	21	14	510	390	1,5
Similac Advance, Ross	16	2,0	5,5	2,7	1,5	0,35	10	23	15	510	390	12,0
Similac PM 60/40 Ross	20	1,5	6,9	3,8	1,2	0,22	7	15	11	400	200	1,5
Similac с сывороткой, Ross	20	1,5	7,2	3,6	1,4	0,34	10	19	12	400	300	12
SMA, Wyeth	20	1,5	7,2	3,6	0,49	0,25	6,5	14	11	443	330	12,7
Гипоаллергенные смеси, приготовленные на основе сои												
Alsoy, Nestlé	20	1,9	7,4	3,3	0,8	0,35	10,0	20,5	13,8	600	430	8,0
Isomil (soy), Ross	20	1,8	6,8	3,7	1,4	—	13	18	15	700	500	12
Meat base (beef heart) Gerber	20	2,8	6,2	3,3	—	0,4	7,8	9,5	6	980	650	13,7
Nursoy (soy), Wyeth	20	2,1	6,9	3,6	0,49	0,35	8,7	18,9	10,6	634	443	12,7
Nitramigen (казеиновый гидролизат)												
Mead Johnson	20	2,2	8,8	2,6	0,3	0,5	14	18	13	630	480	12,7
Prosobee (soy) Mead Johnson son	20	2,0	6,9	3,6	1,0	0,4	13	20	16	630	500	12,7
Soyalac (soy), Loma Linda	20	2,1	6,7	3,8	—	0,43	14,3	18,7	—	600	500	15
Специальные смеси												
Advance, Ross	16	2,0	5,5	2,7	1,5	0,35	10	23	15	510	390	12,0
Alfare, Nestlé	20	2,2	7,0	3,3	0,38	0,42	16,9	21,0	19,1	540	340	8
Casec, Mead Johnson	—	88	—	2	0,03	4,5	6,5	0,26	0,28	1600	800	—
Citroprotein, Doyle, яйца	20	2,3	7,0	0,5	0,1	—	17,3	10	15,1	600	600	21
Compleat B., Doyle, мясо и овощи	31	4,3	12,8	4,3	1,6	—	55,3	35	24,5	670	1340	12
Criticare HN, Mead Johnson	30	3,8	22,2	0,3	0,23	0,7	27	34	30	530	530	9,5
Electrodialysed whey	—	35	56	3	1,1	—	15	43	45	700	419	0,2
Enfamil human milk fortifier	14	0,7	2,7	0,04	0,01	0,19	7	15,6	17,7	60	33	—
Isocal, Mead Johnson казеин, соевое масло	30	3,4	13,3	4,4	2,3	0,6	23	34	30	630	530	9,5
Lactalac MCT, Friesland, углеводный гидролизат	20	3,5	5,2	2,1	0,001	—	29	56,9	41,5	1675	1445	0,1
Lafenalac, Mead Johnson, казеиновый гидролизат	20	2,2	8,8	2,7	1,6	0,5	14	19	14	630	480	13
Lonalac Mead Johnson, с низким содержанием натрия	20	3,5	5,0	3,7	0,7	0,6	1,1	31,0	15	1195	1060	0,1
Ensure Plus, Ross казеин, соя	44	5,5	20,0	5,3	4,3	0,22	50	60	57	630	630	14
MSUD Powder Mead Johnson, AA	20	1,2	8,8	2,8	—	0,5	12	18	15	700	382	132
Phenyl-Free, Mead Johnson AA	25	4,3	14,0	1,4	0,58	0,8	37	74	55	1060	1660	25
PKU-1 Milupa	20	3,7	1,3	—	—	—	3,4	4,3	3,4	176	136	—
Portagen, Mead Johnson, казеин	20	2,4	7,8	3,2	0,39	0,5	14	22	16	630	480	12,7

	Нормальное разведение (количество граммов в 100 мл)	Приблизительный процентный состав при нормальном разведении			Минеральные вещества	Приблизительный состав электролитов при нормальном разведении					
		белки	углеводы	жиры		ммоль/л					
						Na	K	Cl	Ca	P	Fe
Precision, Doyle, яйца	31	3,0	15,0	3,1	—	34,7	25,0	29,8	666	666	1,2
Precision L. R., Doyle, яйца	38	3	28,0	1,8	0,48	34,7	25,0	29,8	666	666	1,2
Pregestimil, Mead Johnson, казеиновый гидролизат, AA, MCT (порошок 100 г)	20	1,9	9,1	2,7	0,97	14	19	16	630	420	12,7
Protein Free, Mead Johnson (порошок 100 г)		0	71,8	22,5	—	3,1	8,7	3,8	540	300	11
RCF, Ross	12	2,0	0	3,6	1,4	14	20	17	700	500	1,5
S-14, Wyeth	20	1,1	7,1	3,7	0,5	6,9	12,1	10,1	423	317	13,8
S-29, Wyeth, низкоколевая	20	1,7	10,1	2,3	0,3	0,4	8,1	0,3	138	169	12,8
S-44, Wyeth, без витаминов	20	1,7	10,1	2,3	0,3	0,4	8,1	0,3	138	169	12,8
Vital, Ross	30	4,2	18,4	10,8	0,5	21	34	26	670	670	12
Vivonex, Norwich Eaton, основная	32	2,1	24,6	0,15	—	37,4	29,9	51,8	555	555	10
Vivonex, HN, Norwich											
Eaton, основная	32	4,2	22,6	0,10	—	33,5	17,9	52,4	333	333	6
3200 AB, Mead Johnson	20	2,2	8,8	2,7	0,5	14	18	14	630	480	12
3200 K, Mead Johnson, соя	20	2,1	6,7	3,7	—	11,4	14,7	11,9	590	480	13
3232 A, Mead Johnson, казеиновый гидролизат	20	1,9	9,1	2,8	—	12,7	19	16,9	636	425	13
Смесь для детей с низкой массой тела при рождении											
Alprem, Nestlé	21	2,2	8,0	3,4	0,31	10	18,5	11,3	550	300	8
Enfamil LBW, Mead Johnson	24	2,4	8,9	4,1	1,0	14	23	19,4	950	480	1,3
Similac, Ross	24	2,2	8,5	4,5	0,6	16	31	26	730	560	3
Similac Special Care, Ross	24	2,2	8,6	4,4	0,8	17	29	20	1440	720	3
SMA Preemite, Wyeth	24	2,0	8,6	4,4	0,6	13,9	19	15	750	400	3

Таблица 3-10. Количество питательных веществ в рекомендуемых детских смесях (комитет по питанию Американской академии педиатрии. Рекомендации 1976 г., пересмотренные в 1980 г.)

Питательные вещества на 100 ккал	Не менее	Не более
Белки, г	1,8 ¹	4,5
Жиры, г	3,3 (30% ккал)	6 (54% ккал)
Незаменимые жирные кислоты (линолеат), мг	300 (2,7% ккал)	
Витамины:		
А, МЕ	250 (75 мкг) ²	750 (225 мкг) ²
D, МЕ	40	100
К, мкг	4	—
Е, МЕ	0,7 (по крайней мере 0,7 МЕ/г линолевой кислоты)	—
С, мг	8	—
В ₁ , мкг	40	—
В ₂ , мкг	60	—
В ₆ , мкг	35 (не менее 15 мкг/г белка в смеси)	—
В ₁₂ , мкг	0,15	—
Ниацин, мкг	250 (0,8 мг ниациновых эквивалентов)	—
Фолиевая кислота, мкг	4	—
Пантотеновая кислота, мкг	300	—
Биотин, мкг	1,5 ³	—
Холин, мг	7 ³	—
Инозитол, мг	4 ³	—
Минеральные вещества ⁴		
Кальций, мг	50 ⁵	—
Фосфор, мг	25 ⁵	—
Магний, мг	6	—
Железо, мг	0,15	2,5 ⁶
Йод, мкг	5	— ⁷
Цинк, мг	0,5	—
Медь, мкг	60	—
Марганец, мкг	5	—
Натрий, мг	20 (5,8 мэкв)	60 (17,5 мэкв)
Калий, мг	80 (13,7 мэкв)	200 (34,3 мэкв)
Хлориды, мг	55 (10,4 мэкв)	150 (28,3 мэкв)

¹ По пищевой ценности эквивалентен казенну (Commentary on Breast Feeding and Infant Formulas, Including Proposed Standards for Formulas Pediatrics, 57:278, 1976).

² Ретиноловых эквивалентов.

³ Среднее количество в базовых молочных смесях и должно быть обеспечено в других смесях.

⁴ Смесь необходимо разводить водой с низким содержанием фтора, в некоторых случаях в ней должно содержаться менее 60 мкг/100 ккал (Pediatrics, 63:150, 152, 1979).

⁵ Отношение кальция к фосфору не менее 1 и не более 2.

⁶ Из осторожности указан верхний предел содержания железа; в смесях с пометкой «смесь для детского питания с железом» его должно содержаться не менее 1 мг/100 ккал.

⁷ В смесях, приготовленных на основе коровьего молока, содержание йода высокое и должно снижаться в процессе приготовления.

шими по размеру и твердости комочками. Кисло-молочные смеси в настоящее время редко используются для детского питания, так как они способствуют развитию ацидоза.

Козье молоко. Во многих странах козье молоко широко используется для детского питания, но в США его назначают лишь при аллергии к коровьему молоку. Поскольку возможны антигенные перекрестные реакции между белками коровьего и козьего молока, последнее менее популярно, чем соевое или смеси, полученные из овечьего и воловьего молока, а также из молока с гидролизом содержавшегося в нем казеина.

Хотя козье молоко сходно по составу с коровьим, в нем содержится меньше натрия, больше калия и хлоридов, линолевой и арахидоновой кислот. Его жиры усваиваются лучше, а образующийся из него творог менее твердый. В нем содержится малое количество витамина D, железа, фолиевой кислоты. У детей, вскармливаемых исключительно козьим молоком, отмечается склонность к развитию мегалобластной анемии, обусловленной дефицитом фолиевой кислоты. Козы особенно предрасположены к бруцеллезу, поэтому их молоко необходимо перед употреблением кипятить.

Молочный белок. Порошкообразный белок молока используется главным образом для повышения его содержания в некоторых смесях для питания недоношенных, ослабленных или страдающих диареей детей. Такие смеси должны использоваться с осторожностью и непродолжительное время, так как при их применении в организме увеличивается содержание продуктов обмена веществ, а диета легко превращается из сбалансированной в несбалансированную.

Заменители молока и гипоаллергенное молоко. Существует большое число препаратов молока и его заменителей для детей, страдающих аллергией к коровьему молоку. Они включают сгущенное козье молоко, молоко, в которое вместо белка введена смесь аминокислот (казеиновый гидролизат), безмолочные продукты, в которых используется белок соевых бобов и смеси на мясной основе (из баранины и говядины). Все они обладают достаточной питательной ценностью и используются в питании детей с непереносимостью к коровьему молоку. Несодержащие лактозу показаны при галактоземии. Порошкообразный казеин и триглицериды со средней длиной цепи применяют по специальным показаниям.

Смеси, имеющие вид молока и имитирующие его. Продукты, имитирующие молоко, а также немолочные «белые» напитки, в которых животные жиры заменены растительными, были созданы и апробированы в странах, в которых ощущается недостаток молока и других источников высококачественного белка. Многие из этих продуктов уступают по пищевой ценности молоку и не используются для детского питания или в качестве

замены грудного молока. Назначая эти продукты детям старшего возраста, врач должен знать их состав и ограничения к его применению.

Заменители отдельных субстанций, входящих в состав молока. Создано большое число продуктов, предназначенных для коррекции нарушений питания у детей и взрослых с синдромом мальабсорбции, обусловленным основным заболеванием или обширной хирургической резекцией тонкого кишечника. К ним относятся приготовленные на основе известных количеств очищенных питательных веществ (свободная глюкоза, аминокислоты и незаменимые жирные кислоты) и содержащие небольшие количества остаточных продуктов, они химически однородны, адекватны в пищевом отношении по крайней мере при кратковременном их использовании. Они наиболее полезны для питания тяжело больных детей, страдающих диареей, с трудом поддающейся лечению, с нарушениями функции кишечника и/или для разгрузки и «отдыха» кишечника при воспалительных заболеваниях его, для максимального использования короткого сегмента кишки после хирургического вмешательства. Подобные питательные смеси используются также для поддержания положительного азотистого баланса у тяжелобольных, несмотря на снижение объема и бактериальной флоры кишечника после его резекции (см. табл. 3-9).

Молочные смеси

В смеси, состоящей из молока, сахара и воды, должно содержаться около 70 ккал в 100 мл. Она должна быть соответствующим образом переработана с целью уменьшения створаживания и более легкого усвоения.

Энергетические потребности. Средние нормы потребности доношенных детей в энергии в течение первых месяцев жизни составляют около 110—120 ккал/кг, к возрасту 1 года — 100 ккал/кг, индивидуальные колебания значительны и для многих детей потребление пищи в соответствии с этими нормами превышает их потребности.

Потребность в жидкости (см. табл. 3-3). Потребность в жидкости у детей первых 2 лет жизни высока. В течение первых 6 мес она составляет 130—190 мл/кг в сутки. В теплое время года потребность в ней увеличивается. Как правило, дети сами регулируют потребление жидкости. Основное ее количество поступает в виде молочных смесей, а остальное — в виде апельсинового сока, других продуктов и воды, получаемых между кормлениями.

Число кормлений. Число кормлений в течение дня уменьшается в первый год жизни и к возрасту 1 года большинству детей бывает достаточно трехразового кормления (табл. 3-11). Ин-

Таблица 3-11. Среднее число кормлений в сутки

Возраст	Среднее число кормлений
С момента рождения до 1 нед	6—10
1 нед — 1 мес	6—8
1—3 мес	5—6
3—7 »	4—5
4—9 »	3—4
8—12 »	3

тервалы между кормлениями отличаются значительными колебаниями, но в основном они составляют 3—5 ч в течение первого года жизни (в среднем 4 ч у здоровых доношенных детей). Маленьких и слабых детей чаще всего кормят с интервалом в 2—3 ч. В первые 1—2 мес жизни ребенка кормят в течение всего

24-часового периода, но затем, когда количество молока на одно кормление увеличивается, а ребенок привыкает к семейному ритму дневной активности, ночной сон у него становится более продолжительным. По мере развития психологических и родственных связей между родителями и ребенком осуществляется постепенный переход от кормления по требованию к удобному для ребенка и родителей и регулярному режиму питания.

Необходимое количество смеси. Несмотря на значительные колебания в необходимом объеме пищевых продуктов у детей одного возраста и у одного и того же ребенка в разные кормления, важно знать средний объем одного кормления детей разного возраста.

Каждому ребенку необходимо вначале дать возможность самому определить объем кормления (табл. 3-12), в связи с чем в бутылочку следует наливать количество смеси, несколько превышающее расчетное. Ребенок обычно высасывает не больше 210—240 мл за одно кормление, если энергетические и другие пищевые потребности его адекватно покрываются при докорме. Относительная потребность в молоке у ребенка первых 2 нед жизни несколько меньше, чем в последующие

5—6 мес. В дальнейшем молоко, хотя еще и имеющее большую ценность, в целом утрачивает свое значение в удовлетворении пищевых потребностей.

Обычно в течение дня используют не более одной банки (около 390 мл) сгущенного или около

Таблица 3-12. Средний объем одного кормления

Возраст	Средний объем одного кормления, мл
1-я и 2-я недели жизни	60—90
3 нед — 2 мес	120—150
2—3 мес	150—180
3—4 »	180—210
5—12 »	210—240

950 мл цельного молока. К тому времени, когда ребенок может употреблять такие количества молока, в его рацион все в большем количестве добавляют и другие продукты. Увеличение количества потребляемого молока не может восполнить недостаток различных незаменимых веществ. Некоторое количество молока употребляется с кашами, а также используется для приготовления крема, соусов и супов.

Значительные количества белка и минеральных веществ, содержащихся в неразведенном коровьем молоке, делают его в большинстве случаев неподходящим для кормления детей первых нескольких месяцев жизни. В него обычно добавляют воду и увеличивают его калорийность путем введения углеводов (табл. 3-13).

Хотя у большинства млекопитающих молочный сахар представлен лактозой, из-за ее дороговизны в смесях домашнего приготовления обычно используют другие углеводы: тростниковый сахар, декстрин-мальтозу и другие легко усвояемые сахара.

Основные виды смесей, приготовленных из сгущенного или цельного молока и используемых в первые 10 дней жизни ребенка, представлены в табл. 3-14.

С этих смесей наиболее удобно начинать кормление. В дальнейшем молоко и воду добавляют в соответствии с потребностями ребенка и динамикой его развития.

Приготовление смесей. Помимо бутылочек, предназначенных непосредственно для смеси, необходимы бутылочки для воды. Их готовят из термостойкого стекла, они должны быть гладкими внутри и градуированными. Более предпочтительны бутылочки с широким горлышком, так как они легче моются, а также бутылочки с закрывающейся соской для ребенка, вскармливаемого вне дома. Число сосок должно превышать число бутылочек. Резиновые или пластиковые колпачки, хранящиеся в картонной коробке, могут быть использованы в качестве крышек для бутылочек. В настоящее время в некоторых странах широко используют бутылочки разового пользования. К необходимым дополнительным предметам относятся кастрюля для нагревания и приготовления смеси, коробка для сосок, стеклянная во-

Таблица 3-13. Меры сахаров, используемые в быту для приготовления смесей¹

Углеводы	Число полных столовых ложек на каждые 30 мл смеси
Лактоза	3
Сахароза (тростниковая)	2
Препараты декстрин-мальтозы:	
Mead's Dextrin-Maltose	4
Karo	2
Cartose	2
Dexin	6
Polycose fluid	2

¹ Энергетическая ценность препаратов составляет 400 кал/100 мл, исключая Dexin — 380 кал/100 мл и Polycose — 200 кал/мл.

Т а б л и ц а 3-14. Энергетическая ценность (ккал) и суточное количество¹ (мл) основных смесей, используемых в первые 10 дней жизни ребенка

Смесь	1—3 дня	Ккал	4—10 дней	Ккал	10 дней	Ккал
Сгущенное молоко	180	240	210	280	300	520
Сахар	1 ст. л	60	1 ст. л	60	3 ст. л	180
Вода	420		420		510	
Всего	600	300	630	340	900	700
Кал/30 мл		14		16		22
Кал/100 мл		47		56		70
Цельное молоко	360	240	420	280	780	520
Сахар	1 ст. л	60	1 ст. л	60	3 ст. л	180
Вода	240		210		180	
Всего	600	300	630	340	960	700

¹ Суточное количество молока делят на 6 кормлений и дают ребенку, учитывая его индивидуальные особенности.

ронка (если используются узкогорлые бутылочки), большая кастрюля или специальный стерилизатор для бутылочек, мерная ложка, консервный ключ, нож, стандартная столовая ложка и сито.

Всю посуду, необходимую для приготовления и хранения смесей, необходимо прокипятить в течение 5—10 мин. Резиновые соски и крышки не следует кипятить более 5 мин. После каждого кормления бутылочку и соску тщательно промывают. Бутылочку во время мытья наполняют детергентом и водой.

Руки должны быть тщательно вымыты, а простерилизованные бутылочки и посуду ставят на чистый стол. При использовании цельного молока бутылочку встряхивают так, чтобы ее содержимое перемешалось, а горлышко перед снятием пробки омывают теплой водой. Воду, добавляемую в смесь (для восполнения небольших потерь ее при кипячении), доводят до кипения, добавляют необходимое количество молока, после чего смесь кипятят при постоянном помешивании в течение 5 мин. Сахар добавляют в теплое молоко.

При использовании сгущенного молока банку с ним моют теплой водой с мылом и ополаскивают, а в крышке проделывают два отверстия. Воду для приготовления смеси кипятят в течение 5 мин, а сгущенное молоко и сахар добавляют в нее без последующего кипячения.

Свежеприготовленную стерильную смесь переливают в соответствующем количестве в простерилизованные бутылочки, которые закрывают с соблюдением правил асептики и хранят в холодильнике.

Заключительное нагревание. Этот метод в настоящее время используют чаще всего, поскольку при этом не требуется пред-

варительная стерилизация бутылочек или посуды. Смесь вливают в чистые бутылочки, на которые надевают соски. Последние свободно накрывают стеклянными, металлическими или бумажными колпачками и бутылочки помещают в контейнер, высота которого больше высоты бутылочек. Контейнер наполняют водой до середины высоты бутылочек, закрывают и ставят на умеренный огонь. Воду осторожно доводят до кипения и кипятят в течение 25 мин. Бутылочки затем извлекают щипцами и на 10 мин помещают в контейнер с холодной водой. В конце предохранительные колпачки надевают плотнее, а бутылочки помещают в холодильник.

ДРУГИЕ ПРОДУКТЫ ПИТАНИЯ

Витамины. Большая часть поступающего в продажу цельного коровьего или искусственного молока обогащается витамином D (400 МЕ в 950 мл), содержание других витаминов непостоянно. Следовательно, перед назначением ребенку, находящемуся на искусственном вскармливании, витаминов необходимо знать их содержание в молоке.

Апельсиновый сок и соки других citrusовых представляют собой натуральные источники витамина С. Поскольку многие дети грудного возраста не переносят citrusовые в количествах, обеспечивающих достаточное поступление витамина, желательно давать им дополнительно 50 мг аскорбиновой кислоты. Если ребенок ежедневно получает по крайней мере около 60 мл свежего, замороженного или консервированного апельсинового сока (или эквивалентные количества другого источника витамина С), то прием им аскорбиновой кислоты должен быть прекращен.

Витамин D начинают давать в раннем неонатальном периоде в суточной дозе около 400 МЕ и только детям, получающим смеси, не содержащие его, или получающим объем молока, не удовлетворяющий ежедневную потребность в нем. Дети с низкой массой тела при рождении требуют дополнительных количеств витамина D. Дополнительно вводить его детям, находящимся на грудном вскармливании, в течение первых нескольких месяцев не требуется, но может потребоваться в условиях недостаточного солнечного освещения. Желательно использовать водорастворимые препараты витаминов, что может предупредить аспирацию масла.

Железо. В рационе разных групп населения не всегда содержатся продукты, богатые железом. Наиболее эффективным методом профилактики дефицита железа является дополнительный прикорм обогащенными им молочными смесями или введение железосодержащих препаратов (2 мг/кг, но не более 15 мг/сут) детям с возраста 6 нед. Использование для этих целей обогащенных железом круп сомнительно.

Густая пища. Энергетическая ценность предназначенных для детей разных продуктов варьирует (см. табл. 29—17). Яичный желток, каши с добавлением молока, мясо и пудинги отличаются большей энергетической ценностью, чем молоко, а овощи и фрукты в этом отношении тождественны ему или же их энергетическая ценность ниже таковой молока. Многие матери нуждаются в совете по поводу того, какие именно продукты необходимы ребенку. Из вероятных ошибок необходимо отметить тенденцию у родителей продукты с высокой энергетической ценностью, что приводит к развитию ожирения у ребенка. Добавление в рацион ребенка твердой пищи до возраста 4—6 мес вряд ли целесообразно.

Новые для ребенка продукты следует вначале давать один раз в день в небольших количествах (1—2 чайные ложки). Можно пользоваться любой маленькой ложкой, помещаемой во рту ребенка. Вводимые впервые продукты лучше воспринимаются, если они измельчены или растворены. Часто маленькие дети не умеют глотать и их язык проталкивает пищу скорее изо рта. Об этом необходимо сказать матери, которая может интерпретировать «выплевывание» ребенком новой для него пищи как признак того, что она не понравилась. Новую пищу правильнее давать ежедневно до тех пор, пока ребенок не привыкнет к ней, вводить очередной новый продукт следует не ранее чем через 1—2 нед.

Неважно, в какое из кормлений вводят новые продукты. Обычно это делается после неполного кормления молоком, что должно соответствовать ежедневному распорядку питания. Не следует длительно или насильно предлагать ребенку пищу, которая ему явно не нравится. Семейные привычки в питании также не следует навязывать ребенку. Врач должен избегать выписывания определенных количеств пищи, чтобы мать не воспринимала их как строго обязательные. Многих детей перекормливают слишком усердные родители, которые принимают согласие на получение пищи за чувство аппетита. Аппетит ребенка служит показателем необходимого количества пищи, и внимательное отношение к желаниям ребенка позволит избежать многих проблем, связанных с кормлением.

Злаковые. Злаковые, имеющиеся в продаже, служат для приготовления разнообразных круп, являющихся превосходной пищей для ребенка. Большинство из них содержит железо и витамины группы В.

Фрукты. Очищенные или приготовленные в виде пюре фрукты представляют собой источник минеральных веществ, некоторых водорастворимых витаминов и обычно оказывают легкое послабляющее действие. Сырые спелые бананы хорошо перевариваются в кишечнике и, кроме того, доставляют удовольствие

большинству детей. Их необходимо предварительно измельчать вилкой. Многие дети, с неодобрением относящиеся к новой пище, охотно воспринимают фрукты.

Овощи. Источником железа, других минеральных веществ, а также витаминов группы В служат овощи. Их можно подавать очищенными и свежеприготовленными, но многие женщины предпочитают покупать уже переработанные овощи из-за удобства их использования. Овощи обычно добавляют в рацион ребенка в возрасте примерно 7 мес.

Мясо, яйца и продукты, содержащие крахмал. Яйца и содержащие крахмал продукты обычно вводят в рацион ребенка со второго полугодия жизни, хотя некоторые педиатры считают, что яичный желток можно давать ребенку более раннего возраста. Яйца в рацион ребенка вводят постепенно, начиная с круто сваренного желтка. Как и любой другой новый продукт, вначале дают небольшое количество желтка, постепенно увеличивая объем до целого желтка 2—3 раза в неделю. Яичный белок вводят также осторожно, чтобы свести к минимуму любые аллергические проявления.

Картофель, рис, макароны, хлеб и другие содержащие крахмал продукты обладают значительной энергетической ценностью. Как правило, их не включают в рацион ребенка, пока он не начнет регулярно получать более незаменимые продукты. Используют в основном вареный картофель в виде пюре на молоке с маслом. Поджаренные ломтики хлеба и пшеничный крекер дают ребенку, когда у него появляется интерес к «жеванию» грубой пищи (обычно в возрасте 6—8 мес). Употребляя такие продукты, ребенок учится жевать и принимать пищу самостоятельно.

Мясо служит превосходным источником белка, железа и витаминов. Измельченную свежую говядину, печень или консервированное мясо вводят в рацион ребенка в возрасте примерно 6 мес. Ребенок лучше воспринимает мясо, смешанное с другой пищей.

Имеющиеся в продаже супы с мясом и овощами содержат относительно много углеводов и не могут служить оптимальными источниками железа и белка. Многие супы домашнего приготовления обладают недостаточной питательной ценностью, так как витамины теряются в процессе их приготовления.

Десертные блюда. Пудинги, сладкий творог и крем из яиц и молока можно начать давать детям к концу первого года жизни, особенно если они временно предпочитают молоко в такой форме. Если же эти блюда ребенок получает как вознаграждение или только после того, как съедает другую пищу, может установиться неправильный стереотип питания. Сладости следует давать ребенку в промежутке между приемами другой пищи и во время еды по желанию ребенка.

Потребление соли. Для улучшения вкусовых качеств (при этом родители в основном ориентируются на свой вкус) в пищу детей добавляли чрезмерное количество соли. В последнее время такая практика кормления прекращена. Значение потребления больших количеств натрия лицами, относящимися к популяции, в которой отмечается большая частота развития гипертонической болезни, неясно, но нельзя исключить возможность участия его в развитии этого заболевания.

Пищевые добавки. Природные химические соединения и пищевые добавки, особенно имитирующие аромат или обладающие красящими свойствами, относятся к одной из актуальных проблем здравоохранения. Установлено, что в настоящее время в пищу используется более 3000 ароматизирующих веществ и лишь немногие дети избегают их воздействия. Искусственные ароматизирующие вещества и красители могут быть причиной аллергических заболеваний органов дыхания, крапивницы и отека Квинке, повреждений слизистой оболочки полости рта, а также языка, расстройств пищеварения, артралгии и гидрартроза, головных болей, нарушения поведения, и даже гиперкинезов у детей.

ПРОБЛЕМЫ КОРМЛЕНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Недокармливание. Признаками недокармливания служат беспокойство и плач ребенка, а также недостаточное увеличение массы тела, несмотря на полное опорожнение груди или бутылочки. Недоедание может быть результатом того, что ребенок не получает достаточного количества пищи, даже при ее наличии. В этом случае необходимо уточнить частоту кормлений, размеры отверстия в соске, а также то, как ребенок срыгивает проглоченный воздух, исключить отклонения во взаимоотношении матери и ребенка и заболевания у него. Клинические проявления определяются степенью и продолжительностью недокармливания. Характерны запоры, нарушения сна, раздражительность и плаксивость, незначительное увеличение массы тела или уменьшение ее. В последнем случае кожа у ребенка становится сухой и морщинистой, подкожный жировой слой исчезает и ребенок приобретает старческий облик. Дефицит витаминов А, В, С и D, железа и белка обуславливает соответствующие характерные клинические проявления.

Лечение включает увеличение поступления жидкости и питательных веществ, коррекцию дефицита витаминов и минеральных веществ, а также инструктаж матери по технике вскармливания ребенка. В случае заболеваний у ребенка или психологических проблем необходимо провести специфическое лечение.

Перекармливание. Переедание может быть качественным или количественным. При этом часты срыгивание и рвота. Как пра-

вило, дети сами не принимают избыточного количества пищи, но некоторые из них, хотя и ощущают дискомфорт, переедают, в связи с чем увеличивается их масса тела. Диета, богатая жирами, задерживает опорожнение желудка, вызывает его растяжение, ощущение дискомфорта и может быть причиной избыточной массы тела. Продукты, богатые углеводами, обуславливают чрезмерное брожение в кишечнике, его растяжение, метеоризм и способствуют увеличению массы тела. Такие диеты могут быть дефицитными по белку, витаминам и минеральным веществам. У детей первых 2 нед жизни, вскармливаемых смесями с высокой энергетической ценностью, отмечаются кашицеобразный кал или диарея. Ожирение нежелательно в любом возрасте, но очень часто при перекармливании детей первых 2 лет жизни оно развивается в более старшем возрасте и у взрослых.

Срыгивание и рвота. Возврат небольших количеств проглоченной пищи во время еды или сразу после нее называют регургитацией, или срыгиванием. Более полное освобождение желудка, особенно через некоторое время после еды, называется рвотой. В определенных пределах регургитацию считают естественным явлением, особенно у детей первых 6 мес жизни. Она может быть уменьшена за счет отрыжки проглоченного воздуха, во время еды или сразу после нее. Этому способствуют и нежное обращение с ребенком, предупреждение эмоциональных конфликтов и придание ребенку сразу после еды положения на правом боку или животе. Необходимо также убедиться в том, что голова ребенка находится выше туловища, поскольку это предупреждает часто встречающийся в первые 4—6 мес жизни пищеводно-желудочный рефлюкс.

Рвота является одним из наиболее общих симптомов у детей первых 2 лет жизни и может быть проявлением самых разных патологических состояний, как тривиальных, так и серьезных. Ее необходимо отличать от руминации. Причину рвоты необходимо обязательно выяснить.

Рыхлая или жидкая консистенция кала. Острые и хронические болезни, сопровождающиеся диареей, обсуждаются в соответствующих главах. В настоящем разделе будут рассмотрены только легкие расстройства стула, функции кишечника, связанные с нарушением питания.

Кал ребенка, находящегося на грудном вскармливании, обычно отличается более мягкой консистенцией, чем у детей, находящихся на искусственном вскармливании. У ребенка в возрасте 4—6 дней отмечается переходная стадия, во время которой кал имеет несколько рыхлую консистенцию, отличается желто-зеленой окраской и содержит слизь; в течение последующих нескольких дней появляется типичный «молочный стул». Впоследствии причиной появления рыхлого кала у ребенка может быть использование кормящими женщинами слабительных средств или

употребление ими некоторых продуктов. Употребление избыточных количеств грудного молока может увеличивать частоту дефекаций и обусловить водянистую консистенцию кала. Типичная диарея у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, встречается редко, в связи с чем в этом случае необходимо до выяснения причины исключить инфекционное заболевание.

Хотя кал ребенка, находящегося на искусственном вскармливании, имеет более твердую консистенцию, чем у детей, вскармливаемых грудью, при некоторых условиях он может становиться рыхлым. В первые 2 нед переизбыток может быть причиной частого и рыхлого стула. Позднее очень концентрированные или содержащие много сахара (особенно лактозу) смеси также способствуют частому и рыхлому стулу. Иногда диарея у детей, находящихся на искусственном вскармливании, обусловлена загрязнением пищи, что может не иметь значения у детей более старшего возраста или не вызывает у них серьезных заболеваний, хотя и обуславливает продолжительные нарушения питания. Легкость, с которой у искусственно вскармливаемых детей изменяется стул, и возможные при этом осложнения являются сильными аргументами для обеспечения соответствующих санитарно-гигиенических мероприятий.

Незначительные изменения стула, обусловленные переизбытком, требуют немедленного уменьшения объема пищи при прекращении кормления. Обычно достаточно прекратить введение твердой пищи, отменить одно или несколько кормлений молоком и заменить его кипяченой водой или 5% водным раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида.

Запоры. Запоры практически не встречаются у детей, вскармливаемых грудью и получающих достаточное количество молока. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, при правильном питании запоры встречаются редко. При этом о запоре судят по характеру стула, а не частоте дефекаций. Хотя у большинства детей дефекация отмечается один раз в сутки или более, иногда испражнения нормальной консистенции бывают с интервалами 36—48 ч. Если запорами ребенок страдает с момента рождения или некоторое время спустя, необходимо исследовать прямую кишку. Причиной запоров может быть плотный или спазмированный анальный сфинктер, после расширения которого (пальцем) они прекращаются. Причиной может быть и трещина в области заднепроходного отверстия. При ликвидации раздражения быстро наступает улучшение состояния. Запор может быть ранним симптомом болезни Гиршпрунга; отсутствие кала в прямой кишке, определяемое при пальцевом исследовании, подтверждает диагноз.

Запор у детей, находящихся на искусственном вскармливании, нередко обусловлен недостаточным количеством пищи или жидкости. В других случаях он может быть результатом потреб-

ления диеты с высоким содержанием жира и белка. Коррекция проводится простым увеличением количества жидкости или сахара в смеси, предназначенной для детей первых нескольких месяцев жизни. В более старшем возрасте лучшие результаты получают при добавлении или увеличении в рационе количества круп, овощей, фруктов. В качестве временной меры может служить сок чернослива (15—30 мл), но предпочтительнее добавлять продукты, объем которых можно определить. Клизму и свечи можно использовать временно. При тяжелопротекающих или с трудом поддающихся лечению запорах назначают раствор магнезии по 1—2 чайные ложки.

Колика. Под термином «колика» понимают приступообразные боли в животе, возникающие преимущественно вследствие нарушения функции кишечника, сопровождающиеся резким криком ребенка. Обычно колика встречается у детей в возрасте до 3 лет.

Клиническая картина характерна. Приступ, как правило, начинается внезапно, ребенок громко и более или менее продолжительно кричит. Так называемые пароксизмы могут продолжаться в течение нескольких часов, могут отмечаться покраснение лица или бледность носогубного треугольника. Живот вздут и напряжен, ноги подтянуты к животу и могут мгновенно выпрямляться, стопы часто холодные на ощупь, руки прижаты к туловищу. Приступ иногда заканчивается только после того, как ребенок полностью изнурен. Часто заметное облегчение наступает после отхождения кала и газов.

У некоторых детей отмечается особенная предрасположенность к коликам. Причина повторных приступов бывает обычно неясна, хотя они могут быть связаны с голодом и заглатыванием воздуха, попадающим затем в кишечник. Переедание также может быть причиной дискомфорта и вздутия живота. Некоторые продукты, особенно с высоким содержанием углеводов, могут способствовать чрезмерному брожению в кишечнике, но очень редко изменения в диете приводят к прекращению дальнейших приступов. Кишечная аллергия также вызывает плач ребенка, обусловленный чувством дискомфорта в животе, но причины колик не ограничиваются этими состояниями. Кишечная непроходимость или перитонит могут напоминать приступ колики. Повторные приступы отмечаются обычно в послеобеденное время или в вечерние часы. Это позволяет предположить, что их причиной могут служить какие-то особенности домашнего распорядка. Беспокойство, страх, волнение или гнев у детей старшего возраста могут вызвать рвоту, а в первые 2 года жизни иногда являются и причиной колики. Несомненно, что в развитии колики играет роль не один причинный фактор, как и нет универсального метода лечения, обеспечивающего достаточный эффект при любом приступе. Тщательное клиническое обследование необходимо для того, чтобы исключить инвагинацию, ущемленную грыжу, попа-

дание инородного тела в глаз, отит, пиелонефрит и другие заболевания.

В качестве лечебных мероприятий полезно удерживать ребенка в вертикальном положении или лежа на животе на согнутых в коленных суставах ножках, на теплой грелке или компрессе. Пассаж кала или газов (спонтанный, после введения свечи или клизмы) иногда также приносит облегчение ребенку. Слабительные, введенные до кормления для предупреждения приступов, неэффективны. Седативные средства иногда показаны при затянувшихся приступах: их можно дать матери или ребенку при отсутствии эффекта от других методов лечения. В неотложных ситуациях оказывается полезной временная госпитализация ребенка, часто без каких-либо дополнительных мероприятий (кроме изменения привычного стереотипа вскармливания его и обеспечения отдыха матери). Профилактика повторных приступов должна проводиться с учетом совершенствования техники кормления, включающего обеспечение спокойного эмоционального фона, идентификации возможных аллергических продуктов в диете ребенка или кормящей женщины и предупреждение недоедания или переедания. Приступы редко отмечаются у детей в возрасте старше 3 мес. Поддерживающее и сочувствующее отношение врача также играет важную роль в успешном решении этой проблемы.

КОРМЛЕНИЕ ДЕТЕЙ В ТЕЧЕНИЕ ВТОРОГО ГОДА ЖИЗНИ

К концу первого года жизни большинство детей адаптируются к регулярному трехразовому питанию. Хотя и допускается значительная свобода в выборе диеты для детей с учетом их индивидуальных особенностей и семейных привычек, мать должна учитывать нормы ежедневных пищевых потребностей ребенка.

Снижение количества потребляемой энергии. К концу первого и в течение второго года жизни ребенка из-за постоянного снижения скорости его роста постепенно уменьшается потребление им энергии на единицу массы тела. Кроме того, нередко наступает период временной потери у ребенка интереса к некоторым продуктам или к пище в целом. Непонимание окружающими этих особенностей и прежде всего нормального снижения потребностей ребенка в энергии приводит к тому, что ребенка начинают кормить насильно. Ребенок при этом сопротивляется и возникает конфликтная ситуация. Профилактика нарушений питания более эффективна, чем их коррекция, в связи с чем врач обязан объяснить матери еще до появления у ребенка этих нарушений закономерность изменений его пищевого стереотипа в течение второго года жизни.

Индивидуализация диеты. Необходимо по возможности учитывать вкусы ребенка при выборе того или иного продукта. На-

пример, шпинат, достоинства которого были преувеличены, относятся к легко заменимому продукту. Если отвергаемую ребенком пищу постоянно включают в состав основных продуктов питания, например молоко и яйца, возможность развития пищевой аллергии значительно увеличивается.

Дети, в том числе и первых двух лет жизни, способны выбрать диету, которая в течение нескольких дней становится сбалансированной. Таким образом, им без опасения можно разрешить самим выбирать продукты в течение всего периода адекватного питания. В нормальных условиях ребенок должен сам определить необходимое ему количество продуктов. В этом возрасте на развитие пищевых привычек ребенка большое влияние оказывают более старшие дети в семье, особенно это касается предпочтения к тем или иным продуктам. Устанавливающиеся в первые 2 года жизни ребенка модель пищевого поведения и пищевые привычки сохраняются, по-видимому, в течение нескольких лет.

Самостоятельность ребенка в процессе кормления. В возрасте до одного года дети должны активно участвовать в кормлении. К возрасту примерно 6 мес ребенок может самостоятельно держать бутылочку, а в следующие 8—9 мес — чашку. Пшеничный крекер и другие удерживаемые в руках продукты вводятся в рацион ребенка в возрасте 7—8 мес. Ложку начинают использовать с того момента, когда ребенок может удерживать ее и направлять в рот, что обычно возможно к возрасту 10—12 мес. Матери часто препятствуют тому, чтобы ребенок ел самостоятельно, так как не одобряют связанный с этим беспорядок.

Способность ребенка есть самостоятельно является важным шагом в появлении у него чувства ответственности. К концу второго года жизни ребенок должен питаться в основном самостоятельно.

Нельзя разрешать ребенку спать с бутылочкой, наполненной молочной смесью, цельным молоком, подслащенным фруктовым соком или водой. Педиатры-стоматологи обратили внимание на связь этой привычки с появлением очагов эрозии на эмали молочных зубов и назвали это состояние синдромом детской бутылочки. Под воздействием бактерий в полости рта из растворенных углеводов образуются молочная и другие кислоты, вредно влияющие на эмаль зубов, особенно у детей.

Несмотря на то что пищевые потребности на единицу массы тела ребенка постоянно снижаются (они составляют 110 ккал/кг в первые 2 года жизни и 50 ккал/кг к 15 годам), в течение всего периода роста и развития потребность в энергии и белке у детей относительно выше, чем у взрослых.

Ежедневная основная диета. Ребенок ежедневно должен получать основные продукты питания, из которых могут быть приготовлены блюда для всей семьи. Ежедневный подбор разнообразных продуктов обеспечивает сбалансированную диету с до-

статочным содержанием макро- и микронутриентов. Количество пищи, употребляемое после удовлетворения основных потребностей, может в большинстве случаев определять сам ребенок. Изучение пищевых привычек ребенка незаменимо для оценки потребляемой пищи, но не всегда это служит достаточно надежной информацией. Ее можно использовать более эффективно для коррекции диеты с учетом рекомендуемых суточных норм потребления, представленных в табл. 3-7.

Ребенок должен знать состав основной диеты и ее значение для обеспечения роста и поддержания состояния здоровья, но эту информацию никогда не следует представлять в виде жестко установленного режима питания.

Привычки. Как уже отмечалось, пищевые привычки, формирующиеся в первые 2 года жизни, оказывают заметное влияние на появляющиеся в последующие годы. Нарушения питания у детей в возрасте 2—5 лет часто бывают следствием чрезмерной настойчивости и беспокойства родителей, когда поведение ребенка не соответствует определенным стандартам. Негативная реакция ребенка естественна при стрессе во время еды и для его коррекции необходимо улучшение взаимоотношений родителей и ребенка. К другим факторам, нарушающим питание, относятся беспокойная обстановка во время еды, недостаточное количество времени для кормления, пища, которую не любят другие члены семьи, плохо приготовленная пища и непривлекательно сервированный стол. Важное значение имеет и обеспечение удобного положения ребенка во время еды. Кроме того, в это время должна быть благоприятная обстановка, а предмет разговора интересен для всей семьи. Необходимо учитывать аппетит ребенка; если он ниже среднего, то не нужно заставлять его съесть больше того, что он может. Взрослые должны ясно представлять себе, что пищевые привычки лучше закрепляются примером, чем формальными объяснениями.

Питание в промежутках между основными приемами пищи. В течение второго года жизни и в течение нескольких последующих лет апельсиновый сок (другие соки и фрукты) вместе с крекером можно предлагать ребенку в промежутках между приемами пищи. У детей более старшего возраста промежуточных кормлений следует избегать, если они снижают аппетит перед очередным приемом пищи. Если промежуточное кормление после школы увеличивает активность и энергию ребенка и не снижает аппетит, то его необходимо поощрять. С этой целью особенно рекомендуются фрукты.

Вегетарианская диета. Полностью овощная диета обеспечивает поступление всех необходимых питательных веществ, если для нее отбираются разные виды овощей. Овощи содержат большое количество растительных волокон, витаминов и минеральных веществ. Обычно они обладают более коротким временем про-

хождения по желудочно-кишечному тракту, обеспечивают больший по объему стул и низкий уровень холестерина в сыворотке крови, уменьшают вероятность развития дивертикулитов и аппендицитов по сравнению с мясной пищей. Лиц, добавляющих в диету яйца, называют ововегетарианцами, молоко — лактовегетарианцами, не добавляющих ни один из этих продуктов — веганами. У веганов может отмечаться дефицит как витамина В₁₂, так и микроэлементов (вследствие высокого содержания в продуктах питания растительных волокон). Кормящие женщины веганы для предупреждения развития метилмалоновой ацедемии у их детей дополнительно должны получать витамин В₁₂. У детей-вегетарианцев по сравнению с детьми, находящимися на обычной диете, в первые 2 года жизни развитие может быть замедлено.

Питание детей, занимающихся спортом. Адекватное поступление энергии необходимо для развития ребенка и поддержания у него достаточной двигательной активности. Разнообразные продукты питания способствуют обеспечению организма всеми необходимыми питательными веществами. Дополнительное питание детям, занимающимся спортом, не требуется, оно может принести вред. Потребление воды должно быть регулярным как до занятий спортом, так и во время их.

Список литературы

- Aldrich C. A.* Ancient processes in scientific age: Feeding aspects. — *Am. J. Dis. Child.*, 1942, 64, 714.
- American Soc. for Parenteral and Enteral Nutrition, Inc.*: Product Resource Manual. — 2nd ed. — 1982.
- Bahna S. L., Heiner D. C.* Cow's milk allergy. — *Adv. Pediatr.*, 1978, 25: 1.
- Committee on Nutrition, AAP*: Composition of milks. — *Pediatrics*, 1960, 26: 1039.
- Committee on Nutrition, AAP*: Vitamin K supplementation for infants receiving milk substitute infant formulas and for those with fat malabsorption. — *Pediatrics*, 1971, 48: 483.
- Committee on Nutrition, AAP*: Filled milks, imitation milks, and coffee whiteners. — *Pediatrics*, 1972, 49: 770.
- Committee on Nutrition, AAP*: Pediatric Nutrition Handbook. — Chicago: 1979.
- Committee on Nutrition, AAP*: On the feeding of supplemental foods to infants. — *Pediatrics*, 1980, 65: 1178.
- Committee on Nutrition, AAP*: Nutritional Aspects of Obesity in Childhood. — *Pediatrics*, 1981, 68: 880.
- Committee on Nutrition, AAP*: Toward a prenent diet for children. — *Pediatrics*, 1983, 71: 78.
- Committee on Nutrition, AAP*: Soy protein formulas? Recommendations for use in infant feeding. — *Pediatrics*, 1983, 72: 359.
- Cunningham A. S.* Morbidity in breast-fed and artificially fed infants. — *J. Pediatr.*, 1977, 90: 726.
- Feingold B. F.* Food additives and child development. — *Hosp. Pract. (N 10)*, 1973, 8: 11.
- Fornon S. J.* Body composition of the male reference infant. — *Pediatrics*, 1967, 40: 863.
- Fomon S. J.* Infant Nutrition. — 2nd ed. — Philadelphia: WB Saunders, 1974.

- Food and Nutrition Board: Recommended Dietary Allowances.—9th ed.—National Academy of Sciences, 1980.
- Friedman Z., Danon A., Stahlman M. T. et al. Rapid onset of essential fatty acid deficiency in the newborn. — *Pediatrics*, 1976, 58: 640.
- Garonger J. D., Brown M. S., Laster L. The columnar epithelial cell of the small intestine: Digestion and transport. — *N. Engl. J. Med.*, 1970, 289: 1196, 1264, 1317.
- Gartner L. M., Arias I. M. Studies of prolonged neonatal jaundice in the breast-fed infant. — *J. Pediatr.*, 1966, 68: 54.
- Goldfarb J., Tibbetts E. *Breast-feeding Handbook*. — Hillside, NJ: Enslow Publ., 1980.
- Goldman A. S., Pong A. J. H., Goldblum R. M. Host defenses: Development and maternal contributions. — *Adv. Ped.*, 1985, 33: 71.
- Gryboski J. *Gastrointestinal Problems in the Infant*. — Philadelphia: WB Saunders, 1975.
- Hambreus L. Proprietary milk versus human breast milk in infant feeding. — *Pediatr. Clin. North Am.*, 1977, 24: 17.
- Hansen A. E., Stewart R. A., Hughes G. et al. The relation of Cinoleic acid to infant feeding: A review. — *Acta Pediatr.*, 1982, 51: Suppl.
- Holt L. E., Jr., Snyderman S. E. The amino acid requirement of infants. — *JAMA*, 1961, 175: 100.
- Howald H., Poortmans J. R. Metabolic adaptation to prolonged physical exercise. — *Proc. 2nd International Symposium on Biochemistry of Exercise*, Mägglingen, 1973. — Basel, 1975.
- Kagan B. M., Stanincova V., Felix N. S. et al. Body composition of premature infants: Relation to nutrition. — *Am. J. Clin. Nutr.*, 1973, 25: 1153.
- Klaus M. H., Jerauld R., Kregor N. C. et al. Maternal attachment: Importance of the first postpartum days. — *N. Engl. J. Med.*, 1972, 286: 460.
- LaLeche League International. *The Womanly Art of Breast Feeding*. — Franklin Park, IL, 1976.
- Liebenthal E. (ed.) *Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infants*. — New York: Raven Press, 1981.
- Macy I. G., Kelly H. J., Sloan R. E. The composition of milks. A compilation of the comparative composition and properties of human, cow and goat milk, colostrum and transitional milk. — Washington, DC: Publication 254, National Academy of Science — National Research Council, 1953.
- McMillan J. A., Landaw S. A., Oski F. A. Iron insufficiency in breast-fed infants and the availability of iron from human milk. — *Pediatrics*, 1976, 58: 686.
- Neville M. C. Methodologies in human lactation: Report of a workshop. — *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1984, 3: 268.
- Powers G. F. Infant feeding: Historical background and modern practice. — *JAMA*, 1935, 105: 753.
- Prasad A. S. (ed.) *Trace Elements in Human Health and Diseases*. — Vol. 1. — Zinc and Copper. — New York: Academic Press, 1976.
- Raiha N. C. R., Heinonen K., Rassin D. K. et al. Milk protein quantity and quality in low birth weight infants. I. Metabolic responses and effects on growth. — *Pediatrics*, 1976, 57: 659.
- Reeves J. D., Vichinsky E., Addiego J. et al. Iron deficiency in health and disease. — *Adv. Pediatr.*, 1983, 30: 281.
- Reina D. Infant nutrition. — *Clin. Perinatol.*, 1975, 2: 373.
- Roy R. N., Sinclair J. C. Hydration of the low birth weight infant. — *Clin. Perinatol.*, 1975, 2: 393.
- Spock B. *Baby and Child Care*. — New York: Pocket Books, 1962.
- Suskind R. M. (ed.) *Textbook of Pediatric Nutrition*. — New York: Raven Press, 1981.
- Watkins J. B. Mechanism of fat absorption and the development of gastrointestinal function. — *Pediatr. Clin. North Am.*, 1975, 22: 721.

НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ

НЕДОСТАТОЧНОЕ ПИТАНИЕ

Недостаточное питание во многих странах служит одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в детском возрасте. Оно может быть обусловлено неправильным питанием, неадекватным поступлением питательных веществ или нарушением их всасывания. Плохая обеспеченность продуктами, вредные пищевые привычки и эмоциональные факторы могут ограничивать поступление в организм питательных веществ. Некоторые метаболические нарушения также могут быть причиной недостаточного питания. Потребность в незаменимых питательных веществах может увеличиваться при стрессе и болезнях, при введении антибиотиков. Недостаточность питания может быть острой или хронической, обратимой или необратимой.

Точная оценка пищевого статуса ребенка затруднена. Серьезные расстройства питания выявляются легко, но незначительные нарушения могут быть незамечены даже после тщательного клинического и лабораторного обследования. Диагноз недостаточности питания основывается на: 1) тщательно собранном анамнезе; 2) оценке отклонений от средних величин показателей роста, массы тела, окружности головы и динамики развития; 3) результатах сравнительных измерений окружности плеча и толщины кожной складки; 4) данных биохимических и других исследований. Уменьшение толщины кожной складки позволяет предполагать белковокалорийную недостаточность, а ее увеличение — ожирение. Массу мышечной ткани определяют путем вычитания показателя толщины кожной складки из показателя окружности плеча. Для детей старшего возраста и взрослых окружность мышц в средней части плеча (см) равна окружности плеча (см) минус толщина кожной складки (см) $\times 3,14$. Нежировую массу тела можно оценивать по суточной экскреции креатинина. Недостаточность некоторых питательных веществ выявляют при снижении в крови их уровня и их метаболитов, с помощью биохимических или клинических исследований (эффективность этих продуктов или их метаболитов), а также путем измерения скорости их экскреции. Запасы белка оценивают по содержанию сывороточного альбумина, трансферрина, гемоглобина, преальбумина или ретинолсвязывающего белка. Уровень в сыворотке незаменимых аминокислот может быть ниже, чем заменимых. У детей с выраженной недостаточностью питания снижается экскреция оксипролина и увеличивается экскреция 3-метилгистидина, волосы у них легко выпадают.

В большинстве случаев при острых расстройствах питания нарушается обмен воды и электролитов, особенно натрия, калия,

хлоридов и ионов водорода. Хронические расстройства питания обычно обусловлены дефицитом нескольких питательных веществ. При нарушениях питания часто отмечается иммунологическая недостаточность, проявляющаяся уменьшением числа лимфоцитов (общее их число становится менее $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$) и анергической реакцией при проведении кожной пробы с антигенами: стрептокиназой-стрептодорназой, возбудителями кандид-инфекции и эпидемического паротита или туберкулином (см. разделы 9.20 и 9.26).

Маразм (атрофия, истощение, пониженное питание)

Тяжелые расстройства питания встречаются обычно у детей, проживающих в странах, в которых отмечаются недостаток продуктов питания, незнание населением правил вскармливания детей или плохими гигиеническими условиями. Использование синонимов обусловлено разной клинической картиной заболевания, когда проявляется один или более симптомов белковой и калорийной недостаточности.

Этиология. Клиническая картина маразма обусловлена неадекватным поступлением калорий вследствие недостаточности продуктов питания, неправильным вскармливанием при нарушениях взаимоотношений матери и ребенка, а также метаболическими нарушениями или врожденными пороками развития. Серьезные нарушения функционального состояния любой системы организма также могут приводить к недостаточности питания.

Клинические проявления. Вначале у ребенка отмечается недостаточное увеличение массы тела с последующим уменьшением ее, вплоть до развития истощения, сопровождающегося потерей тургора кожных покровов. Кожа при этом становится морщинистой и легко собирается в складку вследствие исчезновения подкожного жирового слоя. Поскольку жировые подушечки на щеках исчезают в последнюю очередь, лицо ребенка в течение некоторого времени может не изменяться, но вскоре оно становится сморщенным и высохшим. Живот может быть растянут или вздут, могут контурироваться петли кишечника. Развивающаяся атрофия мышц приводит к гипотонии. Могут присоединяться отеки.

Температура тела обычно держится на субнормальном уровне, пульс может быть замедлен, основной обмен имеет тенденцию к снижению. Вначале ребенок может быть раздражительным, но позднее становится апатичным, аппетит у него снижается. Обычно он страдает запорами, но у него может появиться так называемая голодная диарея в виде частых скудных испражнений, содержащих слизь.

Белковая недостаточность (белково-калорийная недостаточность, квашиоркор)

Поскольку дети растут, они должны получать достаточное количество азотсодержащей пищи для поддержания положительного азотистого баланса, в то время как взрослые нуждаются только в сохранении его.

Этиология. Основные симптомы заболевания обусловлены недостаточным поступлением биологически ценных белков, хотя недостаточность энергии и других питательных веществ также усугубляет клинические проявления биохимические изменения. Белковая недостаточность может быть также следствием: 1) нарушения абсорбции белка при состояниях, сопровождающихся изнурительной диареей; 2) чрезмерных потерь белка при протеинурии (нефроз), инфекционных болезнях, кровоизлияниях или ожогах; 3) нарушения синтеза белка, например при хронических болезнях печени.

Квашиоркор представляет собой клинический синдром, обусловленный тяжелой белковой недостаточностью и сниженным поступлением энергии. Это наиболее серьезная и преобладающая форма недостаточности питания в современном мире, особенно в промышленно неразвитых регионах.

Квашиоркор означает «отлученный ребенок», т. е. ребенок, рано отнятый от груди. Заболевание проявляется в период раннего детства и до возраста 5 лет, обычно после отнятия от груди. Хотя рост и увеличение массы тела на фоне лечения ускоряются, они никогда не достигают показателей нормально питающихся детей.

Клинические проявления (рис. 3-2). Ранние клинические проявления белковой недостаточности отличаются своей неопределенностью и включают в себя сонливость, апатию или возбудимость. В выраженных случаях отмечаются нарушение роста, отсутствие активности, атрофия мышечной ткани, повышенная чувствительность к инфекции, отеки. Вторичная иммунологическая недостаточность — одно из наиболее серьезных и постоянных осложнений. Например, корь, относительно благоприятно протекающая у нормально питающихся детей, может иметь тяжелые последствия и даже закончиться смертью при недостаточном питании ребенка. У детей могут развиваться анорексия, снижение тургора тканей, мышечная гипотония. Рано или поздно вследствие жировой инфильтрации увеличивается печень. Отеки появляются обычно рано. Они могут маскировать отсутствие увеличения массы тела, так как часто локализируются во внутренних органах и только позднее появляются на лице и конечностях. Почечный клиренс, скорость клубочковой фильтрации и функция канальцев почек снижены. На ранних стадиях болезни сердце может быть небольших размеров, но затем оно увеличивается.

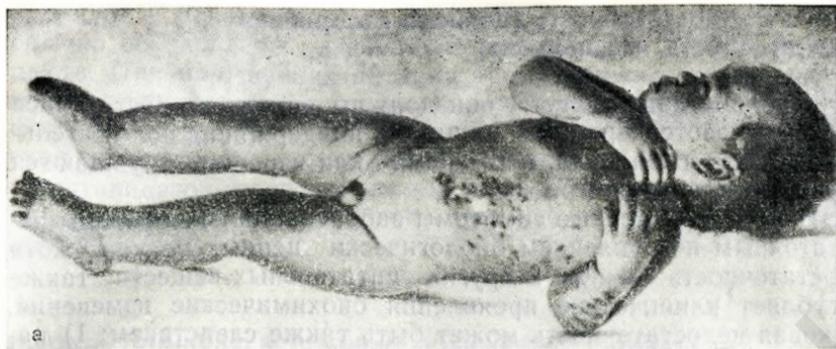


Рис. 3-2. Квашиоркор у мальчика в возрасте 2 лет с генерализованным отеком, типичными изменениями кожных покровов, в состоянии протрации (а). Фотография того же ребенка (б): видны изменения волос, отеки на лице, поражения кожи; ребенок находится в состоянии апатии и плаксивости [фотография представлена Moises Behar из Панамы (INCAP) Гватемала].

Характерным симптомом является дерматит. Потемнение кожи появляется в зонах раздражения, но в отличие от пеллагры на участках, не подвергавшихся воздействию солнечных лучей. После десквамации эпителия на этих участках остаются очаги депигментации, которые могут быть и генерализованными. Волосы часто редкие, тонкие, теряют эластичность. У темноволосых детей депигментация может обусловить неравномерную рыжую или серую окраску волос. При хроническом течении болезни волосы становятся жесткими.

Обычно присоединяются инфекционные или паразитарные болезни, анорексия, рвота, длительно протекающая диарея. Мышцы истончены, слабые и атрофичные, однако иногда может наблюдаться избыточное развитие подкожного жирового слоя. Отмечаются нарушения функции центральной нервной системы, что

проявляется в основном возбуждением или апатией. В тяжелых случаях развиваются ступор, кома и наступает смерть.

Лабораторные данные. Наиболее характерным является снижение концентрации сывороточного альбумина. Кетонурия появляется обычно в ранних стадиях истощения, а позднее часто исчезает. Уровень глюкозы в крови снижен, но глюкозотолерантный тест имеет диабетический тип. Экскреция с мочой оксипролина по отношению к креатинину снижена. Уровень незаменимых аминокислот по отношению к заменимым в плазме также снижен. Может отмечаться аминоацидурия. Часто наблюдается дефицит калия и магния. Содержание холестерина в сыворотке крови уменьшается, но возвращается к норме после нескольких дней лечения. Снижается активность в сыворотке амилазы, эстеразы, холинэстеразы, трансаминазы, липазы и щелочной фосфатазы, а также ферментов поджелудочной железы и ксантиноксидазы. Однако активность последней после начала лечения быстро нормализуется. Развивающаяся при этом анемия может быть нормо-, микро- и макроцитарной. Выявляется также недостаточность и таких питательных веществ, как витамины и минеральные вещества. Рост костей задерживается. Секреция гормона роста может быть увеличена.

Дифференциальный диагноз. Дифференциальный диагноз белковой недостаточности проводится с хроническими инфекционными болезнями, хроническими заболеваниями, сопровождающимися значительными потерями белка с мочой или калом и с нарушениями синтеза белка.

Профилактика. С целью профилактики белковой недостаточности у ребенка обеспечивают адекватное поступление биологически ценного белка. Квашиоркор не только тяжело протекающее и заканчивающееся смертью заболевание — оно часто сопровождается выраженными остаточными явлениями у выздоровевших детей и может влиять на здоровье их потомков. Это требует обязательных соответствующих консультаций по питанию и распределению продуктов питания в эндемичных районах.

Лечение включает немедленную коррекцию таких острых состояний, как тяжело протекающая диарея, почечная недостаточность и шок (см. раздел 5.46), а также обязательное возмещение недостающих в рационе питательных веществ. Постепенное увеличение содержания белка в диете и ее энергетической ценности проводится только после начала коррекции остальных ингредиентов. Снятое молоко, казеиновый гидролизат или искусственно приготовленная смесь аминокислот могут быть использованы как дополнение к основному режиму потребления жидкости и продуктов. Слишком рано или очень быстро введенная высокобелковая, с большой энергетической ценностью диета может обусловить увеличение печени, размеров живота и замедление улучшения состояния ребенка. Использование только белковых

гидролизатов может способствовать развитию гипогликемии. Растительное масло лучше абсорбируется, чем сливочное. Активность дисахаридаз в биоптатах кишечника детей, страдающих квашиоркором, снижена, поэтому в начале лечения количество лактозы в диете должно быть ограничено. Нарушенную толерантность к глюкозе можно скорректировать введением 250 мг хлорида хрома. С момента начала лечения необходимо также вводить витамины и минеральные вещества, особенно витамин А, калий, магний. При анемии показано лечение железом и фолиевой кислотой.

Лечение присоединившихся инфекций следует проводить одновременно с диетотерапией. Лечение паразитарной инвазии может быть отложено до начала улучшения состояния ребенка.

После начала лечения у ребенка масса тела может продолжать уменьшаться еще в течение нескольких недель, что обусловлено исчезновением явных и скрытых отеков. После нормализации активности ферментов в сыворотке и кишечнике улучшается абсорбция жиров и белков.

Значительно выраженные нарушения роста и развития могут продолжаться в течение длительного времени. По-видимому, выраженность остаточных явлений у ребенка больше, если недостаточность питания развилась у него в более раннем возрасте. Сниженная способность к восприятию и абстрактному мышлению продолжается особенно долго.

Недостаточность питания у детей в возрасте старше 2 лет

Этиология. Недостаточность питания у детей в возрасте старше 2 лет обусловлена недоеданием в более раннем периоде или факторами, действие которых проявилось только в этом возрасте. В целом причины ее те же, что и у детей первых 2 лет жизни. Обычно на ребенка воздействует целый комплекс факторов. Недостаточное питание может сочетаться с плохими гигиеническими условиями, хроническим заболеванием, особыми пищевыми привычками других членов семьи или с нарушениями взаимоотношений матер и ребенка.

Недостаточное питание у детей в возрасте до 5—6 лет может быть обусловлено действиями родителей, не обеспечивших необходимого для ребенка количества или качества пищи. У детей любого возраста важное значение имеют также: 1) недостаточный сон; 2) чрезмерное эмоциональное возбуждение, связанное с двигательной активностью или просмотром телевизионных программ. Дети школьного возраста часто питаются нерегулярно или в неподходящее время, особенно это относится к завтраку и полднику, когда им не хватает времени для приема пищи или количество ее неадекватно. В подростковом возрасте девочки часто ограничивают свою диету из эстетических соображений. Еда в

промежутках между основными приемами пищи, особенно консервы или легкие закуски, способствует снижению аппетита.

Клинические проявления. Недостаточное питание не обязательно обуславливает уменьшение массы тела. Часто ее симптомами бывают утомляемость, слабость, беспокойство, раздражительность. Беспокойство, повышенную двигательную активность родители ошибочно интерпретируют как отсутствие утомляемости. Анорексия, легко возникающие расстройства функции пищеварения и запоры относятся к обычным осложнениям, и даже у детей старшего возраста могут быть жидкие испражнения со слизью. У детей с недостаточным питанием укорочен период активного внимания, они плохо успевают в школе. Восприимчивость к инфекции у этих детей повышена, развитие мышечной системы не соответствует их возрасту. Слабость мышц приводит к «усталой позе»: плечи опущены, грудная клетка уплощена, живот выступает. Взгляд у них часто усталый, лицо бледное с землистым оттенком, блеск глаз отсутствует. Как правило, в этих случаях развивается гипохромная анемия. В выраженных случаях могут наступить задержка костного возраста и полового созревания, нарушение сроков прорезывания зубов.

Для оценки состояния ребенка необходим тщательный сбор анамнеза об особенностях его питания, психосоциальной адаптации, гигиенических навыках, заболеваемости, а также полное клинико-биохимическое обследование.

Лечение. При назначении лечения с целью коррекции психологических и физических нарушений, лежащих в основе заболевания, необходим строгий индивидуальный подход. В первую очередь следует назначить адекватную диету и витамины, которые ребенок продолжает получать и после того, как полностью нормализуется диета. При анорексии незаменимые компоненты диеты необходимо назначать по возможности в концентрированной форме, а содержание жиров в ней снизить. Прием пищи между основными кормлениями можно не запрещать, если при этом не снижается аппетит. Молоко и консервированные продукты в это время использовать не следует, для этой цели больше подходят фрукты и фруктовые соки. Иногда бывает необходимым изменение пищевых привычек у членов всей семьи.

Список литературы

- Cupoli J. M., Mallock J. A., Barness L. A. Failure to thrive. — *Current Probl. Pediatr.*, 1980, 10, Nov. 11.
- Hegsted D. M. Protein-calorie malnutrition. — *Amer. Scientist*, 1978, 66: 61.
- Katz M., Stiehm E. R. Host defense in malnutrition. — *Pediatrics*, 1977, 59: 490.
- Robinson H., Picou D. A comparison of fasting plasma insulin and growth hormone concentrations in marasmic kwashiorkor, marasmic-kwashiorkor and underweight children. — *Pediatr. Res.*, 1977, 11:637.

- Slisenger M. H., Kim Y. S.* Protein digestion and absorption. — *N. Engl. J. Med.*, 1979, 300: 659.
- Zain B. K., Haquani A. H., Qureshi N.* et al. Studies on the significance of hair root protein and DNA in protein calorie malnutrition. — *Amer. J. Clin. Nutr.*, 1977, 30: 1094.

Избыточное потребление белка

Избыточное потребление белка, особенно при отсутствии достаточного количества воды, может привести к дегидратации — белковой лихорадке. Клинические проявления избытка белка в диете встречаются редко, но у недоношенных детей он может выражаться в увеличении заболеваемости. У детей, страдающих маразмом и получающих высококалорийную диету в период восстановления, может развиться гипераммониемия. Белковая интоксикация встречается у детей с болезнями печени, а также при использовании субкалорийной диеты с высоким содержанием белка.

Список литературы

- Barnes L. A., Omans W. B., Rose C. S.* et al. Progress of premature infants fed a formula containing demineralized whey. — *Pediatrics*, 1963, 32: 52.

ОЖИРЕНИЕ

Невозможно строго разграничить состояние упитанности и избыточного питания. На практике диагноз ожирения ставят скорее по внешнему виду ребенка, чем на основании избытка массы тела. Дети гиперстенического типа отличаются относительно более крупным скелетом, а степень развития у них мышечной ткани превышает средние показатели. Вследствие этого их масса тела и рост, как и размеры в целом, превышают средние показатели детей того же возраста, но это не следует рассматривать как признак ожирения. Ожирение, или избыточное питание, — это генерализованное чрезмерное накопление жира в подкожной жировой клетчатке и других тканях и может быть подтверждено при измерении толщины кожной складки калипером.

Этиология. Ожирение обычно бывает вызвано чрезмерным питанием. На состояние аппетита оказывают влияние различные факторы: психоэмоциональные расстройства, гипоталамические, гипофизарные и другие нарушения функции ЦНС, гиперинсулинизм. Наследственная предрасположенность к ожирению наблюдается как у животных, так и у человека. Снижение двигательной активности также может быть причиной развития ожирения даже без переедания. Некоторые наследственные болезни и синдромы, например Лоуренса—Муна—Бидля, Прадера—Вилли и Кушинга, также сопровождаются ожирением вследствие сопутст-

вующих эндокринных нарушений или снижения двигательной активности.

Ожирение может быть обусловлено увеличением числа или размеров адипоцитов. Число их у ребенка увеличивается при чрезмерном поступлении питательных веществ, прежде всего во внутриутробном периоде или в течение первого года жизни. Влияние этого фактора в пубертатном периоде менее выражено. При уменьшении массы тела размер, но не число адипоцитов также уменьшается.

При ожирении может развиться резистентность к инсулину, что обуславливает повышение уровня этого гормона в крови. Инсулин подавляет процессы липолиза и стимулирует синтез и поступление жиров в клетки. При ожирении увеличивается реакция инсулина на углеводы, поступившие с пищей, а утилизация свободных жирных кислот уменьшается. При уменьшении массы тела у больных с ожирением к клеткам поступает меньше питательных веществ, чем у худых индивидов вследствие слабой мобилизации свободных жирных кислот. При голодании обычно усиливается мобилизация жира, так как уровень инсулина снижается. При этом сберегается белок благодаря использованию мозгом в качестве источника энергии кетоновых тел. В процессе голодания уровень аланина в сыворотке снижается, а глицина увеличивается.

Рафинированные углеводы, как и высокобелковая диета, вызывают более значительное повышение секреции инсулина, чем комплекса различных углеводов.

Постоянное и бесконтрольное кормление из бутылочки раздражительного или кричащего ребенка в качестве метода воздействия на него может привести к развитию стереотипа, при котором любой беспокоящий фактор вызывает поиск пищи. Нужно учитывать, что если ожирение началось рано, оно склонно к длительному течению. Аналогичным образом бесконтрольное раннее введение высококалорийной твердой пищи может способствовать быстрому увеличению массы тела и ожирению.

Клинические проявления. Ожирение может наступить в любом возрасте, но чаще всего оно выявляется на первом году жизни, в возрасте 5—6 лет и в подростковом. Дети, у которых ожирение обусловлено избыточным поступлением высококалорийной пищи, отличаются не только большей массой тела, но и ускоренным костным возрастом, непропорционально мелкими чертами лица; отложение жира в области молочных желез у мальчиков приводит к развитию ложной гинекомастии; живот становится отвислым, на кожных покровах часто появляются белые или багрового цвета стрии. Наружные половые органы у мальчиков кажутся непропорционально малых размеров, но при объективном обследовании выявляют средние размеры их, так как половой член, как правило, погружен в жировую подушечку на лобке.

Пубертатный период может начаться очень рано, поэтому окончательный рост при ожирении может быть меньше, чем у более медленно созревающих сверстников. У большинства девочек наружные половые органы развиваются нормально, а менструации начинаются в обычные сроки. Избыточное отложение жира на конечностях больше выражено в области плеч и бедер, а иногда и ограничивается этими участками. Кисти могут быть относительно небольшого размера с пальцами конусовидной формы. Часто выявляется *genu valgum*.

Психоэмоциональные расстройства характерны для детей, страдающих ожирением. Даже у детей, внешне хорошо адаптированных, соответствующее психологическое обследование выявляет значительные скрытые эмоциональные нарушения. Они могут иметь первичное значение в развитии ожирения, но обычно являются дополнительным поддерживающим заболеванием фактором.

Профилактика и лечение. Развитие ожирения обусловлено как наследственными факторами, так и пищевыми привычками, психологическими и другими особенностями семьи. Все это требует того, чтобы дети, рожденные от тучных родителей или имеющие братьев и сестер, страдающих ожирением, были включены в программу систематических энергичных тренировок и сбалансированной низкокалорийной диеты. Достижение идеальной массы тела желательно не только из эстетических соображений, но и с целью предотвращения таких осложнений, как сахарный диабет, сердечная недостаточность и преждевременная смерть. Нелеченые дети с избыточной массой тела почти всегда остаются тучными и в зрелом возрасте. Лечение детей с ожирением малоэффективно, если необходимость похудения ничем не мотивирована. Помимо диеты, полезно изменить пищевое поведение ребенка и повысить его двигательную активность.

При планировании диеты должны быть удовлетворены основные пищевые потребности. Все незаменимые питательные вещества вполне могут быть включены в диету, содержащую 1100—1300 ккал, предназначенную для детей в возрасте 10—14 лет. Некоторые дети избегают чрезмерного потребления пищи после того, как смогут вновь свободно выбирать продукты. Объем продуктов, входящих в диету, должен быть достаточным. Иногда результаты повышаются, если небольшие порции продуктов дети получают между основными кормлениями, особенно в послеобеденное время. При необходимости дополнительно назначают витамины (витамин D добавляют всем детям). На фоне бурного роста нежелательно быстрое уменьшение массы тела, достаточно просто стабилизировать ее. Лекарственное лечение ожирения у детей следует ограничивать. Психологическая поддержка наряду с диетой является незаменимым компонентом, и оба метода лечения должны распространяться на всех членов семьи.

Синдром Пиквика относится к редким осложнениям резко выраженного экзогенного ожирения и характеризуется значительной сердечно-легочной недостаточностью. Своим названием он обязан произведению Ч. Диккенса «Записки пиквикского клуба», в котором описан мальчик Джо, страдавший этим вариантом ожирения. Резко выраженное ожирение приводит к альвеолярной гиповентиляции со снижением легочного дыхательного и экспираторного резервных объемов. К появлениям синдрома относят полицитемию, гипоксемию, цианоз, увеличение размеров сердца, сердечную недостаточность застойного типа, сонливость. При лечении высокая концентрация кислорода может быть опасна, поскольку дыхание зависит только от стимулирующего действия гипоксии. Уменьшение массы тела при синдроме чрезвычайно важно и должно быть проведено быстро и эффективно.

Список литературы

- American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition Obesity in infancy and childhood.* — *Pediatrics*, 1981, 68, 880.
Bistrian B. R., Blackburn G. L., Stanbury J. B. Metabolic aspects of a protein-sparing modified fast in the dietary management of Prader-Willi obesity. — *N. Engl. J. Med.*, 1977, 296, 774.
Felig P., Wahren J. Fuel homeostasis in exercise. — *N. Engl. J. Med.*, 1975, 293, 1078.
Striker E. M. Hyperphagia. — *N. Engl. J. Med.*, 1978, 298, 1010.

ВИТАМИНЫ

Витамины относятся к незаменимым веществам, которые должны поступать извне. Биологическая роль витаминов суммирована в табл. 3-6, ежедневная потребность в них — в табл. 3-1. Токсичность отмечается более при передозировке жирорастворимых витаминов А и D, чем водорастворимых. Витаминзависимые состояния представлены в табл. 3-15.

Дефицит витамина А

Термин «витамин А» — это общее название всех β -хиноновых производных каротиноидов (за исключением провитамина А). К ним относятся ретинол, представляющий собой эфир витамина А-алкоголь-ретинила, эфир витамина А, ретинал, альдегид витамина А и, наконец, ретиноевая кислота, кислая форма витамина А.

«Каротиноиды провитамина А» — общее название всех каротиноидов, обладающих биологической активностью β -каротина. Они или их производные, а также витамин А необходимы для детей любого возраста.

Таблица 3-15. Витаминзависимые состояния

Витамин	Болезнь или состояние, развивающееся вследствие гиповитаминоза	Клинические проявления	Доза витамина, необходимая для лечения, мг
A	Болезнь Дарье	Фолликулярный гиперкератоз	2 500 МЕ
B ₁	Болезнь Лейга — пируватлактатацидоз Тиаминзависимая анемия Моча с запахом кленового сиропа	Атаксия, задержка умственного развития Мегалобластная анемия Приступы гипотонии	600 20 10
Рибофлавин	Недостаточность пируваткиназы	Гемолиз	10
Ниацин	Болезнь Хартнапа	Атаксия, экзема	200
B ₆	Цистатионинурия Гомоцистинурия B ₆ -зависимая анемия B ₆ -зависимые судороги Ксантурунацидурия	Нет симптомов Задержка умственного развития Гипохромная микроцитарная анемия Судороги Задержка умственного развития	200 200 10 25 10
	Кольцевая атрофия сетчатки Оксалурия	Кровоизлияния в сетчатку Экскреция оксалатных кристаллов с мочой	100 100
Фолиевая кислота	Дефицит формиминотрансферазы Дефицит фолатредуктазы Гомоцистинурия	Задержка умственного развития Мегалобластная анемия Задержка умственного развития	5 5 10
B ₁₂	Метилмалоновая ацидемия	То же	1
Биотин	Пропионовая ацидемия β-метилкротониловая глицинурия	» » Кома	10 10
C	Болезнь Чедиака — Хигаси	Частые инфекции	50
D	Гиповитаминоз Семейная гипофосфатемия	Рахит То же	4 000 МЕ 100 000 МЕ

Частично β-каротин абсорбируется в лимфатических сосудах кишечника, а частично распадается на две молекулы ретинола. Пищевой эфир ретинила гидролизуется в кишечнике в ретинол, эстрифицирующийся на внутренней стороне клеток слизистой оболочки кишечника с пальмитиновой кислотой и депонируемый в печени в виде ретинил-пальмитата. Последний в свою очередь гидролизуется в свободный ретинол и в такой форме транспор-

тируется к месту действия. Процесс мобилизации ретинола протекает в присутствии цинка. Уровень ретинола в плазме детей первых 2 лет жизни в норме составляет 200—500 мкг/л, а у детей более старшего возраста и взрослых — 300—2250 мкг/л.

Употребление с пищей больших количеств каротиноидов приводит к повышению содержания в крови каротина и появлению желтой окраски кожных покровов, но не склер. Это нарушение обмена (каротинемия) особенно легко развивается у детей с болезнями печени, сахарным диабетом, гипотиреозом, а также с врожденным отсутствием ферментов, участвующих в превращениях провитамина А.

Этиология. Уровень витамина А в печени новорожденных снижен, но затем быстро повышается, так как в молозиве и грудном молоке содержится большое количество его. Женское и коровье молоко служат источниками витамина А. Овощи, фрукты, яйца, масло, печень или витаминизирующие добавки также обеспечивают организм витамином А. Его потери при консервировании, кулинарной обработке и замораживании невелики, но он разрушается в кислой среде.

У здоровых детей, находящихся на сбалансированной диете, опасность развития авитаминоза А невелика. Тем не менее дефицитная по витамину А диета может быть одной из причин его недостаточности, при этом заболевание обычно развивается у детей в возрасте 2—3 лет. Недостаточность витамина А может быть обусловлена также нарушением абсорбции витамина в кишечнике при его хронических заболеваниях, целиакии, болезнях печени и поджелудочной железы, железодефицитной анемии, длительном употреблении минерального масла. При потреблении с пищей небольших количеств жира также снижается абсорбция витамина А. Причиной недостаточности витамина могут быть и чрезмерные потери его организмом. Так, экскреция витамина А увеличивается при раке, болезнях мочевыводящих путей и хронических инфекционных заболеваниях. Низкое потребление белка приводит к недостаточности белка-переносчика и способствует снижению уровня витамина в плазме.

Патогенез. В сетчатке глаза человека определяются две фоторецепторные системы клеток: палочковидные, чувствительные к неяркому свету, и колбочковидные, чувствительные к яркому свету. В них содержатся светочувствительные пигменты, простетическая группа которых представлена ретиналом. Наибольшие отличия между зрительными пигментами, содержащимися в палочках (родопсин) и колбочках (иодопсин), заключены в белковой связи с ретиналом. В темноте происходит изомеризация транс-ретинала в 11-*cis* форму, которая, соединяясь в опсином, образует родопсин. Энергия световых квантов вновь превращает 11-*cis* формы в транс-формы. Этот обмен энергией обуславливает передачу импульса по оптическим нервам в мозг, что вызывает

соответствующие зрительные образы. Количество передающейся при этом энергии может быть измерено с помощью электроретинографии и применяется для оценки обеспеченности витамином А. Роль его в регуляции световосприятия подчеркивает и тот факт, что β -каротин повышает светочувствительность сетчатки лиц, страдающих эритропоэтической протопорфирией. Сделано также предположение, что пигментный ретинит может быть обусловлен дефектом ретинолсвязывающего белка.

Витамин А, по-видимому, необходим и для стабилизации мембран. Большие дозы витамина способствуют разрыву лизосомных мембран и высвобождению гидролаз. При недостаточности витамина отмечаются сходные изменения.

Большую роль витамин А играет в процессах кератинизации и ороговения, обмене костной ткани, развитии плаценты, процессах роста, сперматогенезе и образовании слизи. При недостаточности витамина отмечаются характерные изменения эпителия, включающие в себя пролиферацию базальных клеток, гиперкератоз и образование слоистого, ороговевающего, чешуйчатого эпителия. Изменения эпителия дыхательных путей приводят к закупорке бронхиол. Чешуйчатая метаплазия почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, эмали, а также протоков поджелудочной и слюнной желез приводит к поражению их вторичной инфекцией. В эксперименте у животных ретиноиды снижают частоту эпителиальных опухолей.

Клинические проявления. Поражение глаз развивается постепенно. Вначале повреждается задний сегмент глаза с расстройством адаптации к темноте и ночной слепотой. Позднее отмечается высыхание конъюнктивы и роговицы, сопровождающееся сморщиванием и помутнением роговицы — кератомалицией (рис. 3-3). На бульбарной конъюнктиве могут появляться сухие, серебристо-белые бляшки (пятна Бито) с фолликулярным гиперкератозом и фотофобией.

Недостаточность витамина А приводит к задержке умственного и физического развития, апатии, а также к анемии, непостоянно сопровождающейся гепатоспленомегалией.

Кожа становится сухой и шелушится, иногда отмечается фолликулярный гиперкератоз на плечах, ягодицах, разгибательных поверхностях конечностей. Эпителий влагалища ороговевает, а эпителиальная метаплазия мочевыводящих путей осложняется пиурией и гематурией. Может отмечаться повышение внутричерепного давления с расхождением костей черепа в области швов. К редким проявлениям недостаточности витамина А относится гидроцефалия, которая может сопровождаться параличом черепно-мозговых нервов.

Диагноз. С целью диагностики проводят тест адаптации к темноте, биомикроскопию конъюнктивы для выявления ксероза. Помогает диагностике исследование соскоба с роговицы и из

Рис. 3-3. Ребенок после заболевания ксерофтальмией со стойкими изменениями глазного яблока [Bloch, Amer. J. Dis. Child., Vol. 27].



влагалища. При проведении лабораторной диагностики необходимо учитывать, что при недостаточности витамина А уровень каротина в плазме снижается быстро, тогда как уровень самого витамина снижается медленно. Для определения всасывания витамина пользуются стандартным абсорбционным тестом. Плоская кривая абсорбции отмечается у детей с муковисцидозом, целиакией, облитерацией желчевыводящих протоков и кретинизмом.

Профилактика. Дети в возрасте до 2 лет должны ежедневно получать не менее 500 мкг, а в более старшем возрасте и взрослые — 600—1500 мкг витамина А или каротина. Средний рацион питания детей любого возраста должен обеспечивать поступление того количества витамина, которое достаточно для предупреждения появления симптомов его недостаточности.

С лечебной целью в диету с низким содержанием жира необходимо добавлять витамин А. При патологических состояниях, сопровождающихся нарушением абсорбции жиров или повышенной экскрецией витамина А, необходимо вводить его водорастворимые препараты в дозах, в несколько раз превышающих обычную суточную потребность в нем. Недоношенные дети, у которых всасывание жиров снижено по сравнению с доношенными, также должны получать водорастворимые препараты витамина А. По рекомендации ВОЗ в регионах, в которых дети страдают недостаточностью витамина А, водорастворимые препараты его необходимо давать внутрь по 100 000 МЕ 4 раза в год. Такие же дозы необходимо назначать женщинам, кормящим грудью.

Лечение. При латентно протекающем гиповитаминозе А достаточно ежедневно вводить по 5000 МЕ препарата. При ксерофтальмии его вводят внутрь по 5000 МЕ/кг в сутки в течение 5 дней, затем внутримышечно по 25 000 МЕ/сут в виде масляного раствора до выздоровления.

Гипервитаминоз А. Остро развившийся гипервитаминоз А встречается у детей после получения витамина в дозе 300 000 МЕ и более. При этом наблюдаются тошнота, рвота, сонливость и взбухание большого родничка. Могут отмечаться диплопия, отек соска зрительного нерва, паралич черепно-мозговых нервов и другие симптомы, напоминающие клинические проявления опухоли мозга.

Дефицит витаминов группы В

Комплекс витаминов группы В состоит из большого числа веществ, отличающихся по химическому строению и биологическому действию (см. табл. 3-6). Все они относятся к важным компонентам ферментных систем. Поскольку многие из этих ферментов тесно взаимосвязаны в функциональном отношении, то недостаточность одного из них может разорвать всю цепь нормальных биохимических процессов. Эти изменения и лежат в основе большого разнообразия клинических проявлений, характерных для недостаточности витаминов.

В диете, дефицитной по одному из витаминов, часто содержится недостаточное количество и других, поэтому нередко у одного пациента можно видеть признаки поливитаминовой недостаточности. Они обычно поддаются лечению полным комплексом витаминов группы В.

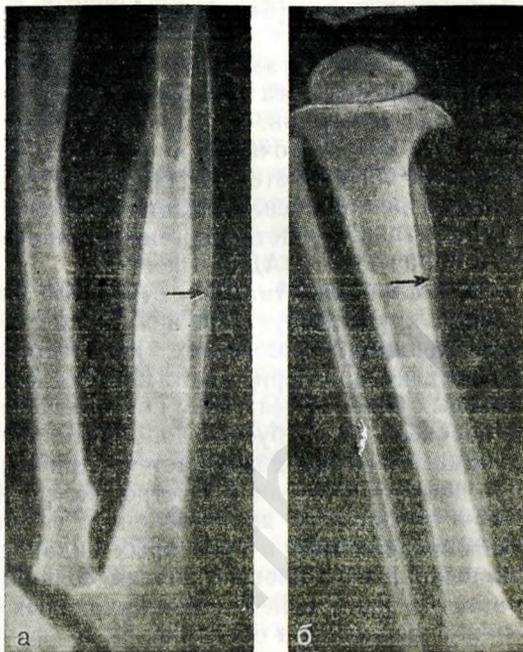
Такие витамины, как пантотеновая кислота, холин, биотин и инозитол, также необходимы для нормальной жизнедеятельности организма человека, но в настоящее время специфических клинических признаков их недостаточности не описано.

Хроническая форма гипервитаминоза развивается после получения ребенком чрезмерных количеств витамина в течение нескольких недель или месяцев. При этом у него отмечают анорексия, зуд, прекращение увеличения массы тела, повышенная раздражительность, ограничение двигательной активности, болезненность и припухлость костей. Могут развиваться алопеция, себорея, трещины в углах рта, повышение внутричерепного давления. Типичными симптомами являются краниотабес, шелушение кожи на ладонной поверхности и поверхности стоп. На рентгенограммах выявляется гиперостоз отдельных трубчатых костей, больше выраженный в середине диафиза (рис. 3-4).

Указания в анамнезе на получение ребенком больших доз витамина А помогают при проведении дифференциального диагно-

Рис. 3-4. Гиперостоз локтевой и большой берцовой костей у ребенка в возрасте 21 мес после отравления витамином А.

Продольный волнистый кортикальный гиперостоз локтевой (а) и большой берцовой (б) костей; изменения в метафизах отсутствуют [Coffey J. Pediatrics, Vol. 5. Courtesy of Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Ill].



за с кортикальным гиперостозом. При биохимическом обследовании выявляют повышенный уровень витамина А в сыворотке, а иногда и гиперкальцемию. Описаны случаи развития цирроза печени.

Список литературы

- DeLuca H. F. Retinoic acid metabolism. — Fed. Proc., 1979, 38: 2519.
Fisher K. D., Carr C. J., Huff J. E. et al. Dark adaptation and night vision. — Fed. Proc., 1970, 29: 1605.
Goodman D. S. Vitamin A metabolism. — Fed. Proc., 1980, 39: 2716.
Gouras P., Chauder G. Retinitis pigmentosa and retinol-binding protein. — Invest. Ophthalmol., 1974, 13: 239.
Mahoney C. P., Margolis T., Knauss T. A. et al. Chronic vitamin A intoxication in infants fed chicken liver. — Pediatrics, 1980, 65: 893.
Mathews-Roth M. M., Pathak M. A., Fitzpatrick T. B. et al. Beta-carotene as an oral protective agent in erythropoietic protoporphyria. — J. A. M. A., 1974, 228: 1004.
McLaren D. S., Shirajain E., Tchallian M. et al. Xerophthalmia in Jordan. — Am. J. Clin. Nutr., 1965, 17: 117.
Peck G. L. Prolonged remissions of cystic and conglobate ache with 13-cis-retinoic acid. — N. Engl. J. Med., 1979, 300: 299.
Sporn M. B., Neuton D. L. Chemoprevention of cancer with retinoids. — Fed. Proc., 1979, 38: 2528.

Дефицит тиамина (бери-бери)

Этиология. Витамин В₁ (тиамин) растворим в воде и в виде тиаминпирофосфата или кокарбоксилазы играет роль фермента в обмене углеводов. Тиамин необходим для синтеза ацетилхолина, и его недостаточность приводит к нарушению нервной проводимости. Он является коферментом в процессах транскетилирования и декарбоксилации α -кетокислот. Транскетолаза принимает также участие в гексозомонофосфатном шунте, в котором образуются НАДФ и пентозы.

К источникам тиамина относятся женское и коровье молоко, овощи, крупы, фрукты и яйца. У детей, вскармливаемых молоком женщин, страдающих недостаточностью тиамина, может развиваться бери-бери. Детям более старшего возраста, в диете которых содержатся такие богатые источники тиамина, как мясо и бобовые, не требуется дополнительного назначения витамина.

Тиамин легко разрушается при нагревании в нейтральной или щелочной среде и быстро экстрагируется из продуктов водой в процессе их приготовления. Тиаминразрушающие ферменты, определяемые в некоторых видах рыб, обуславливают при включении ее в диету с низким содержанием витамина быстрое развитие бери-бери. В зернах злаковых основное количество тиамин содержится в оболочке.

Абсорбция тиамин снижается при болезнях желудочно-кишечного тракта и печени. Потребность в нем увеличивается при лихорадочных состояниях, хирургических вмешательствах или стрессе. Тиаминзависимые состояния описаны у детей с мегалобластной анемией и болезнью с запахом мочи кленового сиропа. У детей с энцефаломиелопатией Лейга и их родителей моча угнетает образование тиаминпирофосфата. С другой стороны, большие дозы тиамин нивелируют некоторые клинические нарушения, характерные для этого заболевания.

Патологическая анатомия. У умерших изменения определяют в основном в сердце, периферических нервах, подкожных тканях, серозных полостях. Размеры сердца увеличены, отмечаются жировая дегенерация миокарда. Могут встретиться генерализованные отеки или отек голеней, выпот в серозные полости и нарушение венозного кровообращения. Периферические нервы подвергаются различной степени дегенерации миелина и осевых цилиндров, а также валлеровскому перерождению в дистальных отделах. Первыми поражаются нервы ног. Изменения в ЦНС включают расширение мозговых сосудов и кровоизлияния.

Клинические проявления. К ранним симптомам дефицита тиамин относятся утомляемость, апатия, раздражительность, депрессия, сонливость, нарушение концентрации внимания, анорексия, тошнота и боли в животе. При прогрессировании дефицита тиамин появляются типичные клинические признаки бери-бери:

1) периферический неврит с ощущением покалывания, жжения в пальцах ног и стопе и их парестезией; 2) снижение сухожильных рефлексов; 3) потеря ощущения вибрации; 4) болезненность и спазмы икроножных мышц; 5) сердечная недостаточность застойного типа и психические нарушения. Могут отмечаться протозоозы и атрофия зрительных нервов. К характерным симптомам относится охриплость голоса, обусловленная параличом глоточного нерва. Мышечная атрофия и болезненность по ходу нервного ствола сопровождаются атаксией, потерей координации и чувствительности пространства. Паралич более характерен для взрослых, чем для детей. Позже появляются симптомы повышения внутричерепного давления, менингизма и кома.

При сухой форме бери-бери ребенок выглядит упитанным, но отмечаются бледность кожных покровов, вялость, безразличие и одышка, пульс учащен, печень увеличена. При влажной форме бери-бери питание ребенка понижено, он бледен, отечен, страдает одышкой, рвотой, у него отмечается тахикардия. Кожа имеет восковой вид. В моче определяются альбумин и цилиндры.

Ранними симптомами являются незначительно выраженный цианоз и одышка. Затем могут быстро присоединиться тахикардия, увеличение размеров печени, потеря сознания. Размеры сердца, особенно правого отдела, увеличиваются. На ЭКГ определяют удлиненный интервал $Q-T$, инверсию зубца T и снижение вольтажа. На фоне лечения эти изменения быстро исчезают. Как в острых, так и в хронических случаях бери-бери сердечная недостаточность может привести к смерти.

Диагноз. Ранняя симптоматика при дефиците тиамин не отличается от таковой при других нарушениях питания. В качестве более специфических диагностических тестов предлагаются определение активности транскетолазы эритроцитов, которая в этих условиях снижена, а также уровня гликозилата в крови и экскреции его с мочой. Последние два показателя при дефиците тиамин повышены. Определенную помощь в подтверждении диагноза оказывает определение экскреции его с мочой после нагрузки тиаминном или его метаболитов (тиазола или пиримидина). Наиболее результативным диагностическим тестом остается клиническое состояние после лечения тиаминном.

Профилактика. Дефицит тиамин у детей, находящихся на грудном вскармливании, предупреждают насыщением диеты кормящей женщины витамином. Рекомендуемый ежедневный прием тиамин составляет для беременной и кормящей женщины 1,7 мг, для детей в возрасте до 2 лет — 0,5 мг, в более старшем возрасте — 0,7—1,5 мг. Потребность в тиамине увеличивается, если диета богата углеводами.

Лечение. При выявлении бери-бери у ребенка, вскармливаемого грудью, ему и матери назначают лечение тиаминном. Ежедневная доза для взрослых составляет 50 мг, а для детей — 10 мг

и более. Введение витамина внутрь эффективно даже при нарушении функции желудочно-кишечного тракта, когда абсорбция витамина снижается. Детям с сердечной недостаточностью витамин необходимо вводить внутримышечно или внутривенно. Лечение следует продолжать до заметного улучшения состояния ребенка, хотя полный курс лечения требует нескольких недель. Сердечно-сосудистые нарушения, как правило, вскоре исчезают. Очень часто у больных бери-бери выявляют дефицит и других витаминов группы В, в связи с чем их необходимо назначить дополнительно.

Дефицит рибофлавина (арибофлавиноз)

Недостаточность рибофлавина редко встречается изолированно. Как правило, при этом отмечается дефицит и других витаминов группы В. Рибофлавин представляет собой водорастворимое желтого цвета флюоресцирующее вещество, стойкое к нагреванию и кислотам, но разрушающееся при воздействии света и щелочей. Коферменты флавиномононуклеотид (ФМН) и флавинадениндинуклеотид (ФАД) синтезируются из рибофлавина и простетической группы некоторых ферментов, играющих важную роль в транспорте электронов. Рибофлавин незаменим для роста и дыхания тканей. Он играет определенную роль в адаптации к свету и необходим для превращения пиридоксина в пиридоксальфосфат. Рибофлавин в больших количествах обнаруживается в печени, почках, пивных дрожжах, молоке, сыре, яйцах и листовых овощах. В коровьем молоке содержится приблизительно в 5 раз больше рибофлавина, чем в женском. Дефицит рибофлавина обычно обусловлен недостаточным поступлением его с пищей. Нарушение абсорбции тиамина может осложнить атрезия желчных путей, гепатит, а также наблюдается у больных, получающих пробенецид, фенотиазин или пероральные контрацептивы. Рибофлавин разрушается и при светолечении.

Клинические проявления. К клиническим признакам дефицита рибофлавина относятся хейлоз (perléche), глоссит, кератит, конъюнктивит, светобоязнь, слезотечение, васкуляризация склер, себорейный дерматит. Хейлоз начинается с побледнения в области углов рта, сопровождающегося истончением и мацерацией эпителия. Затем в углах рта появляются трещины, покрытые желтыми корочками и распространяющиеся радиально на расстоянии 1—2 см. Хейлоз встречается как эпидемические вспышки в учреждениях, а также в семьях, члены которых получают неадекватное питание. При глоссите поверхность языка становится гладкой за счет исчезновения сосочкового слоя. К характерным симптомам относятся также нормоклеточная нормохромная анемия и гипоплазия костного мозга.

Диагноз. Об обеспеченности организма рибофлавином можно

судить по его экскреции с мочой. Пониженной считается экскреция на уровне ниже 30 мкг/сут. Запасы рибофлавина в организме можно оценить при определении в эритроцитах фермента глутатионредуктазы, флавопротеинов, активность которых зависит от присутствия ФАД и отражает наличие депо рибофлавина. Важным критерием служит и эффект от лечения. Так, у больных с гемолитической анемией, обусловленной недостаточностью пируваткиназы и снижением глутатионредуктазы эритроцитов, активность ферментов на фоне введения рибофлавина нормализуется.

Профилактика. Рекомендуемые ежедневные количества рибофлавина для детей в возрасте до 2 лет составляют 0,6 мг, для детей более старшего возраста и взрослых — 1—2 мг. Дефицит его предупреждается обычно соблюдением диеты, содержащей достаточные количества молока, яиц, листовых овощей, нежирного мяса.

Лечение заключается в пероральном введении 3—10 мг рибофлавина ежедневно. Если в течение нескольких дней эффекта не наблюдают, назначают внутримышечное введение солевого раствора витамина по 2 мг 3 раза в день. Ребенок должен получать при этом сбалансированную диету и, по крайней мере временно, витамины группы В в дозах, превышающих обычную потребность в них.

Дефицит ниацина (пеллагра)

Пеллагра (греч. *pellis* — кожа и *agra* — грубый, шероховатый), вероятно, существовала при определенных неблагоприятных условиях во все времена и во всех частях света.

Этиология. Заболевание обусловлено главным образом дефицитом ниацина (никотиновой кислоты) и сопровождается поражением всех тканей организма. Ниацин представляет собой составную часть двух ферментов, играющих важную роль в переносе электронов и процессах гликолиза: никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ). Несмотря на то что каждые 60 мг триптофана продуктов питания обеспечивают поступление в организм 1 мг ниацина, необходимы другие источники последнего. Печень, нежирная свинина, домашняя птица, лосось являются богатыми источниками витамина, тогда как крупы в большинстве своем содержат лишь небольшие количества его. Пеллагра встречается в основном в странах, в которых основным продуктом питания является кукуруза (маис), бедный источник триптофана. Молоко и яйца, содержащие мало ниацина, тем не менее относятся к эффективным средствам профилактики пеллагры, так как они богаты триптофаном. Ниацин представляет собой стойкое соединение, поэтому

его потери в процессе кулинарной обработки продуктов незначительны.

Патологическая анатомия. При гистологическом исследовании выявляют отек и дегенерацию поверхностных коллагеновых волокон дермы. Сосочковые сосуды переполнены, в дерме отмечается периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация. В эпидермисе определяют гиперкератоз, и позднее он становится атрофичным.

Поражения кожи аналогичны наблюдаемым на языке, слизистых оболочках щек и влагилица. Эти изменения часто осложняются вторичной инфекцией и изъязвлением. Стенки кишечника становятся истонченными и воспаленными, образуются псевдомембранозные бляшки; позднее слизистая оболочка атрофируется. Изменения в нервной системе появляются относительно поздно и характеризуются пятнистыми зонами демиелинизации и дегенерации ганглионарных клеток; демиелинизация спинного мозга обычно затрагивает задние и латеральные нервные пучки.

Клинические проявления. Начальные признаки заболевания неопределенны. Продромальными симптомами могут быть анорексия, утомляемость, слабость, повышенная чувствительность к горячему, чувство оцепенения и головокружение. Характерные для пеллагры симптомы появляются после длительно существующего дефицита ниацина. При этом появляется классическая триада симптомов, включающая в себя дерматит, диарею и деменцию. Проявления заболевания у детей, страдающих паразитарной инвазией или хроническими болезнями, могут быть особенно выраженными.

К наиболее характерным признакам относятся поражения кожных покровов, которые могут развиваться неожиданно или постепенно при действии раздражителей, особенно яркого солнечного света. Вначале они проявляются в виде симметричного покраснения поверхностей кожи, подвергшихся освещению, могут напоминать солнечные ожоги и в легких случаях не распознаются. Очаги гиперемии обычно резко ограничены от здоровых участков кожи, а их распространенность часто варьирует. Поражения на руках часто имеют вид перчаток — пеллагрическая перчатка (рис. 3-5). Сходные изменения иногда отмечаются на ступнях и голенях (пеллагрические сапожки) или вокруг шеи (воротник Касаля). В некоторых случаях появляются пузырьки и буллы (влажный тип) или же под чешуйчатым, покрытым корочкой эпидермисом развивается нагноение; в других случаях через короткое время припухлость исчезает и начинается шелушение кожи. После выздоровления эти участки могут оставаться пигментированными.

Поражение кожи иногда предшествует развитию стоматита, глоссита, рвоты и диареи. Припухлость и покраснение кончика языка и его боковых поверхностей могут сопровождаться после-

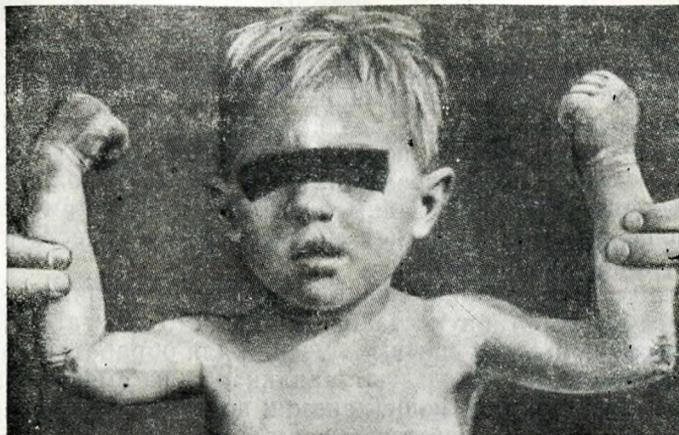


Рис. 3-5. Пеллагра у мальчика в возрасте 3 лет. Видны поражения кожи в области лучезапястных и локтевых суставов и начинающиеся изменения ее вокруг носа и бугров верхней челюстной кости.

дующей гиперемией всего языка и сосочков и даже изъязвлением его.

Симптомы со стороны нервной системы включают депрессию, дезориентацию, инсомнию и делирий.

У детей классические симптомы пеллагры обычно развиты не полностью. К характерным проявлениям в «пеллагрических семьях» относятся анорексия, раздражительность, беспокойство и апатия. У них может отмечаться болезненность языка и губ, кожа обычно сухая и шелушащаяся. Наблюдаются запоры или диарея, может быть умеренно выраженная вторичная анемия. У детей, страдающих пеллагрой, часто выявляют другие заболевания, обусловленные недостаточностью питания.

Диагноз обычно ставят на основании таких клинических симптомов, как глоссит, расстройства функции желудочно-кишечного тракта и симметрично локализованный дерматит. Быстрое улучшение состояния после лечения ниацином подтверждает диагноз. При дефиците ниацина в моче всегда отсутствует его метаболит — N-метилникотинамид.

Профилактика. Рекомендуемые ежедневные дозы ниацина составляют 8 мг для детей в возрасте до 2 лет и 9—20 мг для детей более старшего возраста. Сбалансированная диета, содержащая мясо, овощи, яйца и молоко, полностью обеспечивает это количество ниацина, вследствие чего дополнительное введение витамина необходимо лишь вскармливаемым грудью детям, матери которых страдают пеллагрой, или детям, находящимся на ограниченной диете.

Лечение. Дети быстро реагируют на проводимое антипеллагрическое лечение. В дополнение к обильной и сбалансированной диете назначают в сутки 50—300 мг ниацина, в тяжелых случаях и при плохой абсорбции витамина 100 мг его можно ввести внутривенно. Введение больших доз ниацина часто сопровождается появляющимися в течение получаса чувством нарастающей локальной теплоты, покраснением лица и жжением кожи. Эти неприятные ощущения не связаны с действием ниацинамида, однако в больших дозах он может спровоцировать холестатическую желтуху и поражение печени.

Диета должна быть насыщена и другими витаминами, особенно группы В. В активную стадию необходимо избегать воздействия на кожу прямых солнечных лучей, а для обработки пораженных участков кожи используют аппликации из смягчающих мазей. При тяжело протекающей анемии полезно переливание крови, а в более легких случаях необходимо провести лечение препаратами железа. После прекращения лечения проводят длительный контроль за диетой для предупреждения повторного развития заболевания.

Список литературы

Дефицит тиамина

- Brin M.* Erythrocyte as a biopsy tissue for functional evaluation of thiamin udequacy. — *JAMA*, 1964, 187: 762.
McCandless D. W., Schenker S. Neurologic disorders of thiamine deficiency. — *Nutr. Rev.*, 1969, 27: 213.

Дефицит рибофлавина

- Rillotson J. A., Baker E. M.* An enzymatic measurement of the riboflavin status in man. — *Am. J. Clin. Nutr.*, 1972, 25: 425.
Rivlin R. S. Hormones, drugs and riboflavin. — *Nutr. Rev.*, 1979, 37: 241.
Stual G. E. J., Van Berkel T. J. C., Nijessen J. G. et al. Normalization of red blood cell pyruvate kinase in pyruvate kinase deficiency by riboflavin treatment — *Clin. Chim. Acta*, 1975, 60: 329.

Дефицит ниацина

- Darby W. J., McNutt K. W., Todhunter E. N.* Niacin *Nutr., Rev.*, 1975, 33: 289.

Дефицит пиридоксина (витамин В₆)

К витамину В₆ относят пиридоксаль, пиридоксин и пиридоксамин. В организме они превращаются в пиридоксаль-5-фосфат (или пиридоксамин-5-фосфат), который в качестве кофермента участвует в процессах декарбоксилирования и трансминирования аминокислот, например в декарбоксилировании 5-окситриптофана в процессе синтеза серотонина и метаболизме гликогена и жирных кислот. Витамин В₆ незаменим также для обмена ки-

нуренина. При дефиците витамина в моче появляется ксантуреновая кислота. Функциональное состояние нервной системы также зависит от пиридоксина — его дефицит приводит к появлению судорог и периферической нейропатии. Пиридоксальфосфат представляет собой кофермент как декарбоксилазы глутаминовой кислоты, так и трансминазы γ -аминомасляной кислоты, принимающих активное участие в обмене веществ в ЦНС. Он участвует также в транспорте аминокислот через клеточные мембраны, образование хелатов с металлами и синтезе арахидоновой кислоты из линолевой. При дефиците витамина B_6 нарушение обмена глицина приводит к оксалурии. Выделяется витамин с мочой в основном в виде 4-пиридоксовой кислоты.

Этиология. В женском и коровьем молоке, злаковых пиридоксин содержится в достаточных количествах, но длительная тепловая обработка последних разрушает его. Болезни, сопровождающиеся синдромом мальабсорбции, такие как целиакия, также могут способствовать развитию недостаточности витамина B_6 .

Выделяют несколько типов витамин B_6 -зависимых состояний, обусловленных в основном нарушением структуры и функции некоторых ферментов. При этом эффект от лечения пиридоксином наблюдают лишь в том случае, если вводят очень большие дозы витамина. К этим состояниям относятся B_6 -зависимые судороги и B_6 -зависимая анемия, ксантуренацидурия, цистатионин- и гомоцистинурия.

При введении антагонистов пиридоксина, например гидразида изоникотиновой кислоты (изониазид), используемого при туберкулезе, препаратов типа пенициллина, гидралазина и пероральных эстрогенпрогестероновых контрацептивов, а также при беременности увеличивается потребность в пиридоксине.

Клинические проявления. Симптомы дефицита витамина B_6 у детей и взрослых различны. У человека описано четыре клинических признака: судороги у детей в возрасте до 2 лет, периферический неврит, дерматит и анемия.

У детей, вскармливаемых смесями с недостаточным содержанием витамина B_6 в течение 1—6 мес, появляются раздражительность и генерализованные судороги. Характерны также нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и повышенная пугливость.

Периферическая нейропатия может встретиться в процессе лечения туберкулеза гидразидом изоникотиновой кислоты. Проявления нейропатии уменьшаются при введении витамина B_6 или при уменьшении дозы противотуберкулезного препарата. Введение изоникотиновой кислоты может сопровождаться и симптомами пеллагры.

Поражения кожных покровов включают хейлоз, глоссит и себорею вокруг глаз, носа и рта. Отмечаются также микроцитар-

ная анемия, оксалурия, оксалатные камни мочевого пузыря, гиперглицинемия, лимфопения, снижение образования антител и частое присоединение инфекций.

B_6 -зависимые судороги могут появиться у ребенка через несколько часов после рождения или в течение последующих 6 мес. Судороги миоклонические, с гипсаритмическими изменениями на ЭКГ. Такие случаи наблюдают тогда, когда беременная получала пиридоксин для предупреждения рвоты.

При B_6 -зависимой анемии эритроциты отличаются небольшим размером и гипохромностью, уровень железа в сыроворотке повышен, железосвязывающий белок насыщен им. Отмечаются отложения гемосидерина в костном мозге и печени, нарушение процессов утилизации железа при синтезе гемоглобина.

Ксантуреновая ацидурия после нагрузки триптофаном в некоторых семьях носит, по-видимому, врожденный характер. Экскреция с мочой ксантуреновой кислоты нормализуется после введения больших доз витамина B_6 . Цистатионинурия не сопровождается четкой клинической симптоматикой. Цистатиониназа является B_6 -зависимым ферментом (см. раздел 8.4).

У некоторых больных с гомоцистинурией уровень гомоцистеина в крови снижается после введения пиридоксина. Цистатионинсинтаза является B_6 -зависимым ферментом (см. раздел 8.4).

Лабораторные данные. Анемия не относится к характерным признакам дефицита витамина B_6 . С целью диагностики обычно проводят пероральную нагрузку триптофаном в дозе 100 мг/кг; при дефиците пиридоксина резко увеличивается экскреция ксантуреновой кислоты с мочой, которая в норме не определяется. Результаты этого теста у пиридоксинзависимых больных могут быть в пределах нормы.

Диагноз. Детей с судорогами необходимо обследовать с целью исключения B_6 -недостаточности или B_6 -зависимости. Если исключены более частые причины (гипокальциемия, гипогликемия и инфекция) судорог у детей в возрасте до 2 лет, необходимо внутримышечно ввести 100 мг пиридоксина. Прекращение после этого судорог свидетельствует о дефиците витамина B_6 . В этом случае показан тест с нагрузкой триптофаном. Детям более старшего возраста с судорожным синдромом также вводят внутримышечно 100 мг пиридоксина с одновременной регистрацией ЭЭГ, изменения которой предполагают недостаточность пиридоксина.

Активность глутаматпируваттрансаминазы эритроцитов при дефиците пиридоксина снижается, что также может быть использовано как показатель обеспеченности витамином B_6 .

Профилактика. Сбалансированная диета обычно содержит достаточные количества пиридоксина, поэтому его дефицит в таких случаях развивается редко. Если ребенок получает обогащенную

белком диету, ему необходимо дополнительно вводить витамин В₆. Дети, родившиеся от матерей, получавших во время беременности большие дозы пиридоксина, относятся к группе повышенного риска в отношении В₆-зависимых судорог. Дети, получавшие антагонисты пиридоксина, например изониазид, должны быть тщательно обследованы невропатологом. Если при этом у них выявляют какие-либо изменения, им вводят пиридоксин или уменьшают дозу его антагонистов. Ежедневный прием 0,3—0,5 мг пиридоксина у детей в возрасте до 2 лет, 0,5—1,5 мг детьми более старшего возраста и 1,5—2,0 мг взрослыми предотвращает развитие у них недостаточности витамина.

Лечение. При судорогах, вызванных недостаточностью пиридоксина, необходимо внутримышечно ввести 100 мг витамина. При адекватной диете одной инъекции бывает достаточно. Пиридоксинзависимым детям необходимо ежедневно вводить 2—10 мг витамина внутримышечно или 10—100 мг внутрь.

Список литературы

- Aly H. E., Donald E. A., Simpson M. H. W.* Oral contraceptives and vitamin B₆ metabolism. — *Am. J. Clin. Nutr.*, 1971, 22: 97.
Cinnamon A. D., Beaton J. R. Biochemical assessment of vitamin B₆ status in man. — *Am. J. Clin. Nutr.*, 1970, 26: 96.
Frimpter G. W., Andelman R. J., George W. F. Vitamin B₆-dependency syndromes. — *Am. J. Clin. Nutr.*, 1959, 22: 794.
Hansson O., Hagberg B. Effect of pyridoxine treatment in children with epilepsy. — *Acta Soc. Med. Upsal.*, 1968, 73: 35.
Scriver C. R. Vitamin B₆ deficiency and dependency in man. — *Am. J. Dis. Child.*, 1967, 113: 109.

Дефицит биотина

Дефицит биотина встречается редко, в основном у лиц, получающих его антагонист авидин. Биотин содержится в сыром яичном белке. Этот витамин продуцируют многие микроорганизмы.

Этиология. К ферментам биотина относятся карбо-, транс- и декарбоксилазы. При приеме авидина наступает дефицит биотина. Он развивается при парентеральном питании, а также у детей, матери которых страдают его дефицитом.

Клинические проявления. Заболевание проявляется, как правило, дерматитом (твердый), сонливостью, галлюцинациями и гиперестезией на фоне накопления в организме органических кислот. Могут развиваться и другие неврологические признаки нарушения иммунитета.

Диагноз. Дефицит биотина следует предположить, если у больного повышен уровень органических, особенно пропионовой, и окисленных короткоцепочечных кислот в моче.

Профилактика и лечение. Растворы, вводимые парентерально, должны содержать биотин. Улучшение состояния наступает при приеме внутрь 10 мг биотина.

Дефицит аскорбиновой кислоты

Аскорбиновая кислота незаменима для нормального формирования коллагена; дефекты его структуры, возникшие в результате недостаточности витамина, ответственны за многие метаболические нарушения и клинические проявления, характерные для цинги. Нарушения формирования коллагена частично проявляются недостаточной инкорпорацией оксипролина и пролина.

Витамин С представляет собой потенциальный восстановитель, легко окисляется и разрушается при нагревании. Особенно велико содержание витамина С в надпочечных железах и хрусталике.

Аскорбиновая кислота участвует во многих ферментативных реакциях (см. табл. 3-6). Преходящая тирозинемия в неонатальном периоде, характерная для детей с низкой массой тела при рождении, но иногда отмечающаяся и у доношенных детей, находящихся на высокобелковой диете, корректируется введением аскорбиновой кислоты (см раздел 8.3).

Дефицит аскорбиновой кислоты также относится к факторам развития мегалобластной анемии, поскольку она участвует в превращениях фолиевой кислоты и других соединений (см. табл. 3-6).

Этиология. Если беременная получает адекватную диету, то у нее обычно рождается ребенок с достаточным запасом витамина С. Содержание его в плазме крови пупочного канатика в 2—4 раза выше, чем в плазме крови матери. При этом в грудном молоке содержится около 40—70 мг/л аскорбиновой кислоты, в связи с чем оно служит источником витамина С. Дефицит витамина в диете матери может привести к развитию цинги у вскармливаемого грудью ребенка.

Потребность в витамине С увеличивается при повышении температуры тела, особенно при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся диареей, а также при дефиците железа, охлаждении, дефиците белка и курении.

Патологическая анатомия. При дефиците витамина С нарушается формирование коллагена и хондроитинсульфата. Недостаточное образование коллагена обуславливает развитие геморрагий, дефекты дентина и выпадение зубов. Поскольку прекращается образование остеобластами нормального количества межклеточного вещества (остеонд), прекращается и энхондральное окостенение. Образующиеся трабекулы кости становятся хрупкими и легко ломаются. Надкостница становится рыхлой, появляются поднадкостничные кровоизлияния, особенно на концах бедренной и большеберцовой костей. При тяжелой цинге происходит дегенерация скелетных мышц, увеличиваются размеры сердца, разрежается костный мозг и атрофируются надпочечники.

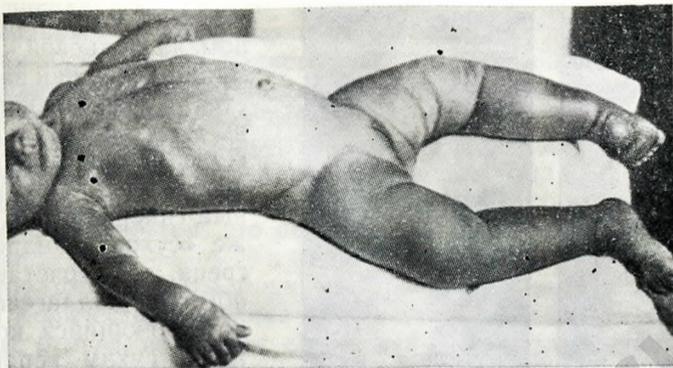


Рис. 3-6. Четки, западение грудины и так называемая поза лягушки при цинге.

Клинические проявления. Заболевание цингой может встречаться у лиц любого возраста, но новорожденные заболевают очень редко. В большинстве случаев она выявляется у детей в возрасте 6—24 мес. Клинические проявления развиваются постепенно. Вначале через непостоянный по продолжительности период времени появляются неопределенные симптомы в виде раздражительности, одышки, расстройства функции кишечника и снижения аппетита. Раздражительность прогрессирует и появляется выраженная гиперестезия, что особенно заметно на конечностях, когда ребенка берут на руки или при смене у него пеленок. Болезненность вызывает псевдопаралич, а ножки ребенка принимают типичную позу «лягушки» (рис. 3-6), т. е. полусогнуты в тазобедренном и коленном суставах, а стопы ротированы кнаружи. Может отмечаться отечность в области голеней, а в некоторых случаях при пальпации появляются кровоизлияния у концов бедренной кости. Выражение лица становится испуганным. Десны приобретают синевато-багровую окраску, отмечается рыхлый отек их слизистой оболочки, обычно над верхними резами. Эти изменения становятся особенно заметными при выпадении зубов. В области реберно-хрящевых сочленений могут образоваться четки, напоминающие рахитические, и западение грудины. «Цинготные четки» обычно острее рахитических, поскольку они обусловлены преимущественно подвывихом реберно-хрящевых сочленений (см. рис. 3-6), чем расширением при рахите размягченных эпифизов.

На коже и слизистых оболочках могут отмечаться петехиальные кровоизлияния. Выявляются гематурия, мелена, орбитальные и субдуральные кровоизлияния, незначительное повышение температуры тела и анемия в результате недостаточной утилизации

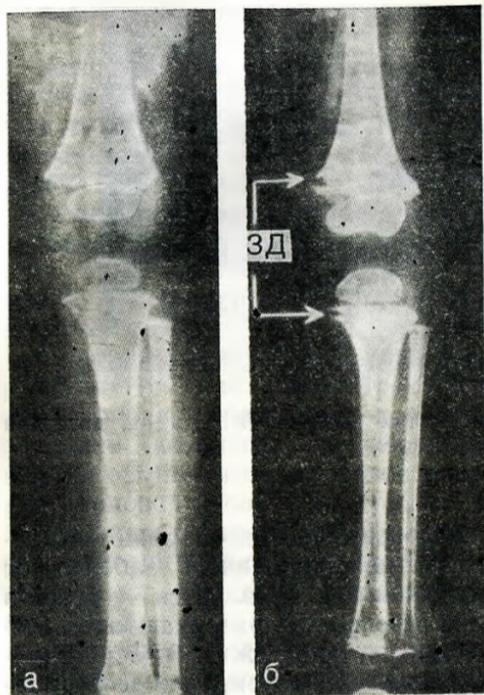


Рис. 3-7. Рентгенограмма голени.

Ранние проявления цинги (а): «белая линия» на концах диафизов большой и малой берцовой костей, кольца вокруг эпифизов бедренной и большой берцовой костей; более поздние изменения (б): зоны деструкции (ЗД) на бедренной и большой берцовой костях.

Кости не различаются, кости приобретают вид матового стекла. Кортикальный слой кости истончается, а эпифизы заостряются. Белая линия Френкеля, представляющая собой зону кальцифицированного хряща, определяется в виде неровной истонченной белой полоски в области метафиза. Эпифизарные центры окостенения также имеют вид матового стекла и окружены белым кольцом (рис. 3-7).

На этой стадии диагноз цинги не может быть поставлен достоверно, несмотря на то что зоны разрежения под белой линией в области метафизов становятся заметными. Зона разрежения имеет вид линейного разрыва, проходящего проксимально и параллельно белой линии. Часто она не пересекает тело кости поперек, а заметна лишь в ее латеральных отделах в виде дефектов треугольной формы (см. рис. 3-7б). Могут встретиться костный вырост в виде продолжения белой линии и отделение эпифиза вдоль линии деструкции с линейным смещением или компрессией

железа или нарушения обмена фолиевой кислоты. Заживление ран затягивается, а уже зажившие раны могут вновь открыться. Появляются припухлость суставов и фолликулярный гиперкератоз, а также «сухой» синдром Шегрена, сочетающийся обычно с коллагенозами и проявляющийся скеростомией, сухим кератоконъюнктивитом (нитчатый кератоконъюнктивит — примеч. пер.) и увеличением слюнных желез.

Рентгенологические проявления.

Диагноз обычно основывается на выявляемых рентгенологически изменениях длинных костей, особенно их дистальных отделов. Наибольшие поражения встречаются, как правило, в области коленных суставов. На ранних стадиях изменения костной ткани напоминают ее атрофию. Трабекулы по длине ко-

по отношению к телу кости. В активной фазе заболевания субпериостальных кровоизлияний не отмечают. В процессе выздоровления приподнятая надкостница кальцифицируется и пораженная кость принимает форму гири или булавы.

Диагноз. Диагноз основывается главным образом на клинической картине, рентгенологически выявляемых изменениях трубчатых костей и дефиците потребления витамина С, выявляемом при сборе анамнеза. Иногда недостаточное поступление витамина С обусловлено тем, что ребенок получает кипяченые фруктовые соки.

Лабораторные тесты для выявления заболевания цингой ненадежны. Количество витамина С натошак в плазме, превышающее значение 6 мг/л, позволяет исключить заболевание цингой, но и более низкий уровень витамина не свидетельствует о гиповитаминозе. Наиболее показательным в этом отношении является насыщенность аскорбиновой кислотой слоя лейкоциты—тромбоциты (светлый слой) в отцентрифугированной и обработанной щавелевой кислотой крови. Если этот показатель равен 0, то даже при отсутствии клинических проявлений можно ставить диагноз латентной формы заболевания. Насыщенность витамином С тканей можно определить по величине его экскреции с мочой после нагрузки им. В течение 3—5 ч после введения нагрузочной дозы витамина у здоровых детей с мочой выделяется 80% его. При заболевании цингой генерализованная неспецифическая аминокислотурия выявляется на фоне неизмененного содержания в крови аминокислот. После нагрузки тирозином у больных детей с мочой экскретируются те же метаболиты, что и у недоношенных. Протромбиновое время значительно увеличивается.

Дифференциальный диагноз. При безболезненности рук и ног, болях при движении ошибочно ставят диагноз артрита или акродинии. Дифференцировать цингу от ревматизма помогает возраст, так как последний редко встречается у детей в возрасте до 2 лет. Необходимо также исключить гнойный артрит и остеомиелит. Псевдопараличи при сифилисе наблюдаются в более раннем возрасте, чем при цинге, и часто сопровождаются другими характерными симптомами основного заболевания. Рентгенологическая картина также помогает в дифференциальной диагностике. Полиомиелит вызывает истинный вялый паралич с отсутствием острой болезненности в конечностях, наблюдаемой при цинге. Необходимо также исключить болезнь Шенлейна—Геноха, тромбоцитопеническую пурпуру, лейкоз, менингококкцемию и нефрит.

Прогноз. При правильном лечении выздоровление наступает быстро. Исключение составляют костные утолщения, обусловленные субпериостальными кровоизлияниями, исчезающие в течение нескольких месяцев. Динамика роста детей восстанавливается обычно быстро.

Профилактика. Заболевание можно предупредить путем вве-

дения в диету достаточного количества витамина С. Его основными источниками являются цитрусовые и соки. Детям, находящимся на искусственном вскармливании, необходимо ежедневно давать по 35 мг аскорбиновой кислоты. Женщины в период лактации должны получать ее в количестве 100 мг ежедневно, дети в возрасте старше 2 лет и взрослые — 45—60 мг (см. табл. 3-1).

Лечение. Ежедневное получение ребенком 90—120 мл апельсинового или томатного сока быстро приводит к улучшению его состояния, но предпочтительнее назначать аскорбиновую кислоту. Ежедневная терапевтическая доза составляет 100—200 мг витамина или более внутрь или парентерально.

Список литературы

Irwin M. I., Hutchins B. K. A conspectus of Research on vitamin C Requirements in man. — *J. Nutr.*, 1976, 106: 823.

Рахит, обусловленный дефицитом витамина D¹

Рахит означает недостаточную минерализацию растущей кости или остеондной ткани. Наиболее ранние характерные изменения выявляются при рентгенографии в концевых участках длинных костей. Доказана также деминерализация диафиза. Если реконвалесценция не наступает, появляются и клинические симптомы (см. далее). Недостаточную минерализацию зрелой кости называют остеомалацией.

Этиология. В течение первой трети настоящего столетия основными причинами рахита служили дефицит витамина D вследствие недостаточного облучения ультрафиолетовыми лучами с длиной волны 296—310 нм (солнечные лучи), не проникающими через обычное стекло, неадекватное поступление витамина D с пищей или сочетание этих двух причин. Рахит, обусловленный дефицитом витамина D, почти не встречается в настоящее время у детей индустриально развитых стран за счет проведения профилактических мероприятий. Этого еще не достигнуто, несмотря на обилие солнечного света, в странах третьего мира.

В настоящее время в США и других индустриально развитых странах причинами рахита служит целый ряд других факторов. К ним относятся наследственно обусловленные заболевания, например семейная гипофосфатемия (так называемый витамин D-резистентный рахит); витамин D-зависимый рахит (предпочтительнее название «гипокальциемический рахит») и гипофосфатаземия, а также патологические состояния, сопровождающиеся нарушением обмена и активирования витамина D (заболевания

¹ Дополнительную информацию см. в табл. 3-5 и 3-6.

печени и почек или любые другие, нарушающие различными путями гомеостаз кальция и фосфора в организме).

Несмотря на значительные достижения в области исследования обмена витамина D, многие этапы его активации и механизма действия у человека еще не изучены. Практическое значение имеют следующие две формы витамина D. Витамин D₂, или кальциферол (облученный эргостерол), во многом сходен с рыбьим жиром (его получают из трески и других окуневых рыб, содержащих его в больших количествах). Витамин D₃ в настоящее время синтезирован. Он содержится в коже человека в виде 7-дегидрохолестерола (провитамин). Под воздействием света он превращается в холекальциферол и транспортируется в печень. Каждый из облученных ультрафиолетом стеролов окисляется в печени в 25-ОН-холекальциферол, а затем в клетках коркового слоя почек в 1,25-дигидроксихолекальциферол. Этот конечный продукт обмена витамина D в связи с его биологическими свойствами относят к гормонам. Его антирахитические свойства заключаются в стимулировании абсорбции кальция и фосфора в кишечнике и реабсорбции фосфора канальцами почек, а также в непосредственном влиянии на минеральный обмен костной ткани (депонирование и резорбция). Вместе с паратгормоном и тиреокальцитонином он играет важную роль в гомеостазе кальция и фосфора в жидкостях и тканях организма.

В диете детей первых 2 лет жизни содержится небольшое количество витамина D: в коровьем молоке лишь 5—40 МЕ/950 мл, злаковых, овощах и фруктах незначительные количества, в желтке яйца 140—390 МЕ/г. В большинстве случаев поступающее в продажу молоко обогащается витамином D из расчета 400 МЕ на каждый 950 мл. Основная масса молока, переработанного для детских молочных смесей, также обогащается этим витамином.

Помимо дефицита витамина D в диете или недостаточного облучения кожи ультрафиолетовыми лучами, к гиповитаминозу могут приводить другие факторы. Так, к развитию рахита или эпифизарной дисплазии особенно склонны дети, находящиеся в периоде быстрого роста, особенно с низкой массой тела при рождении и подростки. Дети негроидной расы в большей степени предрасположены к развитию рахита. Является ли это следствием пигментации их кожи и связанного с этим недостаточного проникновения в нее ультрафиолетовых лучей, окончательно не установлено. У детей с нарушениями абсорбции, обусловленными такими заболеваниями, как целиакия, стеаторея, панкреатит или муковисцидоз, также может развиваться рахит вследствие недостаточного всасывания кальция и витамина D в кишечнике. Противосудорожная терапия, например с помощью дифенина или фенобарбитала, может способствовать нарушению обмена витамина D. Относительно часто рахит развивается на фоне такой терапии у госпитализированных детей, недостаточно пребывающих на

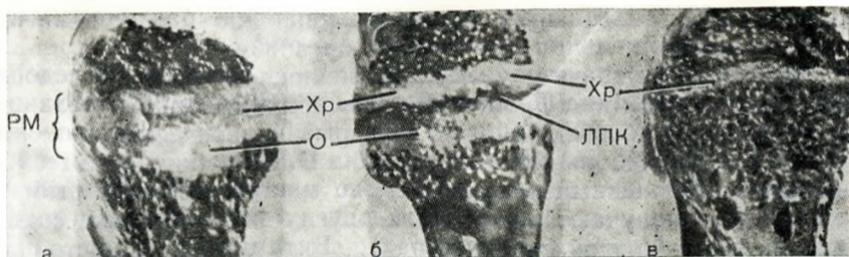


Рис. 3-8. Линейные тесты у крыс (проксимальный конец большой берцовой кости). Кальцифицированные ткани, окрашенные серебром, выглядят черными. Активная фаза рахита (а): светлая широкая зона между эпифизом и диафизом представляет собой измененный метафиз (так называемый рахитический — РМ); рахит в фазе восстановления (б): линия первичной кальцификации (ЛПК) между хрящом (Хр) и остеондом (О); состояние после рахита (в): хрящевой диск (ХД) между эпифизом и неизменным диафизом.

солнце. Глюкокортикоиды также являются антагонистами витамина D по действию на транспорт кальция.

Патологическая анатомия. Формирование новой кости инициируется остеобластами, ответственными за формирование матрикса и его последующую минерализацию. Они секретируют коллаген с последующим изменением содержания полисахаридов, фосфолипидов и активности щелочной и пирофосфатазы вплоть до минерализации в присутствии адекватного количества кальция и фосфора. Резорбция кости осуществляется остеокластами, секретирующими ферменты, растворяющие матрикс и минеральные вещества. Остеоциты, замурованные в костной ткани, участвуют как в резорбции кости, так и новообразовании кости. Факторы, влияющие на рост костей, не совсем изучены. Определенная роль в этом процессе принадлежит фосфору, кальцию, фтору и гормону роста.

Нарушение роста костей при рахите обусловлено задержкой или подавлением нормального роста эпифизарного хряща и процессов кальцификации. Выраженность этих изменений зависит от степени дефицита в сыворотке солей кальция и фосфора, необходимых для минерализации. В результате хрящевые клетки не завершают полностью свой цикл пролиферации и дегенерации и нарушается пенетрация капилляров, протекающая неравномерно. Вследствие этого эпифизарная линия на концах костей становится прерывистой и неровной. Недостаточная минерализация костного и хрящевого матрикса в зоне предварительного окостенения сопровождается отложением вновь сформированного и некальцифицированного остеоида, что приводит к образованию широкой, неровной и прерывистой зоны нетвердой ткани — рахитического метафиза (рис. 3-8). Формирование этой зоны служит причиной многих деформаций скелета, так как она сдавливается



Рис. 3-9. Рахитические четки у ребенка 1-го года жизни [Lyons, Wallinger. Pediatrics and Pediatric Nursing].



Рис. 3-10. Искривление конечностей, скрипковидная деформация грудной клетки и расширение эпифизов у ребенка в возрасте 3 лет.

с образованием расширенных концевых отделов кости и рахитических четок (рис. 3-9 и 3-10).

Минерализация нарушается и в субпериостальной зоне. Имевшийся до этого кортикальный слой кости резорбируется нормально, но по всей длине диафиза замещается остеондом, минерализация которого нарушена. Если этот процесс продолжается, тело кости теряет твердость, в результате чего размягченный и разреженный кортикальный слой теряет свою целостность при напряжении с развитием деформаций и переломов (см. рис. 3-10).

Патологические изменения в процессе обратного развития. У больных рахитом, находящихся в стадии выздоровления, вдоль метафизарно-диафизарной границы появляется дегенерация хрящевых клеток, возобновляются процессы пенетрации капилляров в ткань кости и в зоне предварительной кальцификации начинается отложение кальция. Кальцификация появляется приблизительно у линии, по которой проходит граница кальцификации в норме. Эта линия хорошо заметна на рентгенограммах (рис. 3-11). Со временем остеондная ткань, находящаяся между линией предварительного окостенения и диафизом (см. рис. 3-8), а также в корковом слое кости и около трабекул в диафизе, быстро минерализуется. Для восстановления

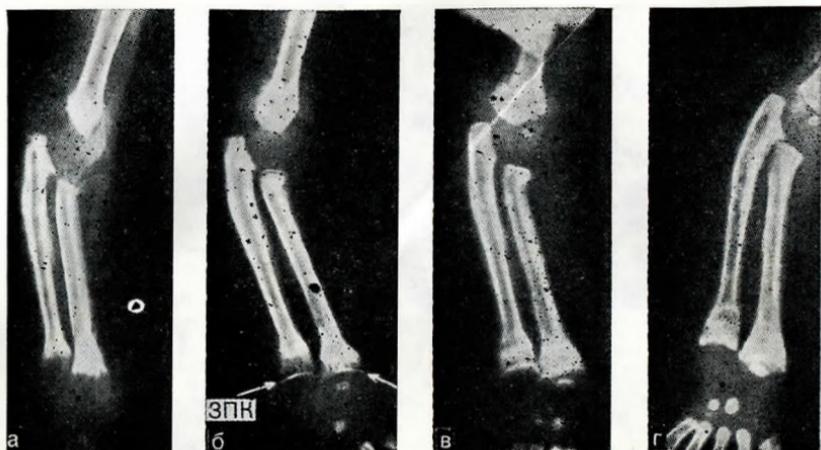


Рис. 3-11. Изменения длинных костей при рахите.

Активная фаза (а): вогнутые и расщепленные дистальные концы лучевой и локтевой костей, двойной контур вдоль латеральной границы лучевой кости (перистальный остеонд), две зоны уплотнения в диафизе локтевой кости — костные мозоли на месте переломов по типу зеленой ветки; через 12 дней после лечения витамином D (б) — зоны первичной кальцификации (ЗПК), над ними в рахитических метафизах начинается кальцификация; через 18 дней после лечения (в); зоны предварительной кальцификации хорошо определяются, а рахитические метафизы выглядят достаточно кальцинированными, эпифизы лучевой кости становятся видимыми; через 29 дней лечения (г): зоны предварительной кальцификации, рахитические метафизы и диафизы соединяются.

деформаций могут потребоваться месяцы и годы, а в тяжелых случаях полного выздоровления не наступает.

Метаболические нарушения. У здоровых детей первых 2 лет жизни концентрация неорганического фосфора в сыворотке составляет 45—65 мг/л, в то время как у больных рахитом она уменьшается обычно до 15—35 мг/л. Уровень кальция в сыворотке находится обычно в пределах нормы, но в некоторых случаях также снижается, в связи с чем может развиваться тетания.

Обменные нарушения при рахите могут быть лучше поняты, если их представить как компенсаторную реакцию организма, необходимую для поддержания нормального уровня кальция в сыворотке, так как он необходим для нормального функционирования нервной, мышечной и эндокринной систем, а также для межклеточного обмена. Вначале в отсутствие витамина D уменьшается абсорбция кальция в кишечнике. Следующее за этим даже небольшое снижение уровня кальция в сыворотке стимулирует секрецию паратгормона, что в свою очередь приводит к мобилизации кальция и фосфора из костей. В результате этого поддерживается постоянный уровень кальция в крови, но параллельно отмечаются вторичные изменения, обуславливающие характерные для рахита поражения костей, снижение в сыворотке уровня фосфора (паратгормон снижает его реабсорбцию в почечных ка-

нальцах) и повышение активности сывороточной фосфатазы (что приводит к увеличению активности остеобластов).

Активность в сыворотке щелочной фосфатазы, в норме не превышающая 200 МЕ/л, усиливается при рахите легкой степени до 5000 МЕ/л. При выздоровлении активность щелочной фосфатазы нормализуется. При дефиците в диете белка или цинка активность этого фермента в сыворотке у детей до 2 лет жизни, страдающих рахитом, может быть в пределах нормы.

Гомеостаз кальция и фосфора зависит от состояния их абсорбции в кишечнике. Максимальная абсорбция кальция отмечается, когда соотношение Са : Р в диете составляет примерно 2 : 1, а повышение уровня фосфора снижает его абсорбцию. Кислая среда в кишечнике увеличивает абсорбцию кальция. Лактоза также способствует его абсорбции. Комплексообразующие вещества, например этилендиаминотетрауксусная кислота (ЭДТА) или фитаты злаковых, способствуют уменьшению абсорбции кальция, а железо, содержащееся в продуктах, — абсорбции фосфора. Высокий уровень в диете стеариновой и пальмитиновой кислот, плохо абсорбирующихся, также обуславливает снижение всасывания кальция.

Адсорбция кальция облегчается при воздействии 1,25-дигидрооксихолекальциферола или сходных гидроксилированных форм витамина D. Изолированный дефицит кальция редко обуславливает нарушение кальцификации как при рахите, так и при остеомаляции; в основном он приводит к уменьшению количества костной ткани.

Дефицит витамина D сопровождается также генерализованной аминокислотурией, уменьшением содержания цитрата в костной ткани и увеличением его экскреции с мочой, снижением способности почек окислять мочу, фосфатурией и иногда меллитурией. Околощитовидные железы у больных рахитом гипертрофируются и увеличивается экскреция цАМФ с мочой.

Клинические проявления. Изменения костей при рахите начинают проявляться через несколько месяцев после развития недостаточности витамина D. При остеомаляции у кормящей матери рахит у ее ребенка может развиваться в течение 2 мес. Проявления рахита становятся ярковыраженными к концу первого и в течение второго года жизни. У детей старшего возраста рахит, обусловленный дефицитом витамина D, встречается редко.

Один из ранних симптомов рахита — краниотабес. Он обусловлен истончением внутренней поверхности костей черепа и определяется при надавливании пальцем на затылочные и теменные кости. При этом появляется ощущение шарика от пинг-понга. Обычно краниотабес отмечается у линии швов. Дети с низкой массой тела при рождении предрасположены к раннему развитию рахита и краниотабеса. У них пальпируются увеличенные реберно-хрящевые сочленения (рахитические четки) (см. рис. 3-9),

определяются утолщения в области лучезапястных и голеностопных суставов (см. рис. 3-11) и другие костные изменения. Может отмечаться потливость, особенно выраженная в области головы.

Выраженные проявления рахита. Проявления заболевания в этой фазе легко распознаются.

Череп. Краниотабес может исчезнуть у ребенка до конца первого года жизни, хотя рахитический процесс продолжается. Размягчение костей черепа приводит к уплощению затылка и иногда к его остаточной асимметрии. Размеры большого родничка превышают таковые в норме, при этом он может оставаться открытым и после второго года жизни ребенка. Центральные части теменных и лобных костей утолщаются, в результате чего образуются бугры, придающие голове коробкообразную форму. Размеры головы могут превышать нормальные показатели и оставаться такими на всю жизнь. Прорезывание молочных зубов задерживается, отмечаются дефекты эмали и распространенный кариес. Может нарушаться кальцификация постоянных зубов, при этом обычно отмечаются дефекты эмали резцов, клыков и первых моляров.

Грудная клетка. Отмечается увеличение реберно-хрящевых сочленений, которые выступают вперед, при этом рахитические четки не только пальпируются, но и заметны визуально (см. рис. 3-9). Боковая поверхность грудной клетки уплощается, а за четками появляется продольная борозда. Грудина и соседние хрящевые участки ребер выступают вперед, образуя деформацию грудной клетки типа куриной груди. По нижней границе грудной клетки появляется горизонтальное западение — гаррисонова борозда (рис. 3-12), соответствующая месту прикрепления диафрагмы к ребрам. Могут отмечаться и другие деформации грудной клетки и плечевого пояса.

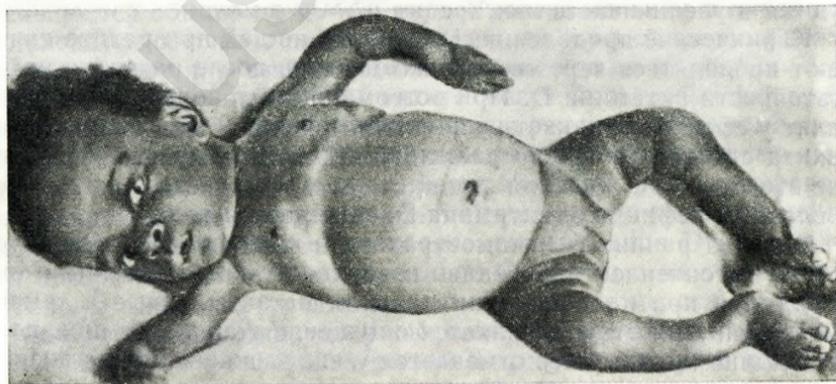


Рис. 3-12. Деформации при рахите.

Можно видеть искривление рук и ног, увеличение размеров живота и гаррисонову борозду.

Позвоночник. Обычно выявляются легкая или средняя степень бокового искривления позвоночника (сколиоз) и кифоз его в дорсолюмбальной области у ребенка, находящегося в положении сидя. В положении стоя у него может отмечаться поясничный лордоз.

Тазовые кости. У детей с лордозом часто отмечаются сочетанные деформации костей таза, обуславливающие задержку роста. Вход в полость таза суживается за счет выступающей тазовой кости, а выход из нее — вследствие перемещения вперед каудальной части крестца и копчика. У женщин эти изменения затрудняют роды, которые становятся возможными только с помощью операции кесарева сечения.

Конечности. При длительном рахитическом процессе увеличение эпифизов в области лучезапястных и голеностопных суставов становится более заметным и определяется визуально (см. рис. 3-14) или пальпаторно. На рентгенограммах они, однако, не выявляются, так как состоят из хряща и некальцифицированной остеондной ткани. Деформации размягченных диафизов бедренной, большой и малой берцовых костей приводят к саблевидному или X-образному искривлению конечностей. Бедренная и берцовые кости могут быть также выпуклыми по направлению вперед. В результате заболевания рахитом иногда появляется и соха вага. Трубочатые кости часто ломаются по типу зеленой ветки и не сопровождаются никакими клиническими проявлениями.

Деформации позвоночника, костей таза и голеней приводят к задержке роста ребенка и рахитическому dwarфизму.

Связки. Расслабление связок способствует развитию деформаций и частично ответственно за X-образное искривление конечностей, переразгибание в области коленных суставов, слабость голеностопных суставов, кифоз и сколиоз позвоночника.

Мышечная система. Мышечная система при рахите плохо развита, тонус ее снижен. Вследствие этого у детей, страдающих рахитом средней степени тяжести, поздно развиваются двигательные навыки. Слабостью мышц брюшной стенки обусловлено и увеличение размеров живота (см. рис. 3-10 и 3-12). Этому может способствовать и снижение тонуса мышечного слоя желудка и кишечника.

Диагноз рахита основывается на указаниях в анамнезе на недостаточное потребление витамина D и данных клинического осмотра. Он подтверждается также результатами биохимических и рентгенологических исследований. Уровень кальция в сыворотке может быть снижен или находится в пределах нормы, а уровень фосфора становится ниже 40 мг/л, активность щелочной фосфатазы повышается. Увеличивается экскреция с мочой цАМФ, а содержание 1,25-дигидрохолекальциферола в сыворотке снижается.

Рентгенологические изменения (см. рис. 3-11).

Активный период. Для ранней диагностики наиболее ценна рентгенография лучезапястного сустава, так как характерные изменения локтевой и лучевой костей появляются уже в начальной стадии заболевания. Дистальные концы их выглядят расширенными, вогнутыми (вдавленными) и неровными, в то время как в норме они резко очерчены и слегка выпуклые. Расстояние между дистальными концами локтевой и лучевой костей и пястными костями увеличено, поскольку расширенный некальцифицированный рахитический метафиз не виден на рентгенограмме. Плотность кости снижена, а трабекулы выглядят необычно рельефно.

Период обратного развития (см. рис. 3-11). На начало этого периода указывает появление линии предварительного окостенения или кальцификации. Эта линия отделена от дистального конца диафиза зонами пониженной кальцификации и остеонидной ткани. В дальнейшем диафиз «растет» по направлению к линии предварительной кальцификации, вплоть до соединения с ней.

Дифференциальный диагноз. В раннем постнатальном периоде иногда отмечается нерахитический краниотабес, обычно исчезающий раньше, нежели краниотабес при рахите (2—4-й месяцы жизни). Краниотабес и несвершенный остеогенез встречаются также при гидроцефалии, но эти состояния нетрудно дифференцировать с заболеванием рахитом.

Увеличение реберно-хрящевых сочленений, помимо рахита, наблюдается при цинге и хондродистрофии. При рахите они приобретают вид округлых бугорков, а при цинге — уступообразного углубления со стороны ребра или хряща, смещенного ниже костного края ребер. При хондродистрофии отмечаются неровные вогнутые очертания дистальных концов костей, но рентгенологические доказательства разрежения костной ткани отсутствуют. Необходимо также проводить дифференциальный диагноз с врожденной дисплазией эпифизов, цитомегалией, сифилисом, краснухой и состоянием, развивающимся при дефиците меди. Иногда трудно отдифференцировать рахитические деформации грудной клетки от врожденных аномалий ее. Саблевидные голени могут быть результатом не только рахита, поэтому необходимо учитывать семейный анамнез. Витамин D-резистентный рахит и другие метаболические нарушения, сопровождающиеся поражениями скелета, также должны быть исключены.

Осложнения. У детей, страдающих рахитом, часто отмечаются инфекции дыхательных путей, бронхит и бронхопневмония, а при выраженной деформации грудной клетки — ателектазы легких. При выраженном рахите нередко развивается анемия, обусловленная дефицитом железа или присоединившейся инфекцией.

Прогноз. При введении достаточных количеств витамина D в течение нескольких дней начинается период реконвалесценции, которая медленно прогрессирует, вплоть до восстановления

строения скелета. Во многих случаях увеличение эпифизов трубчатых костей и ребер и деформации черепа исчезают через несколько месяцев и даже лет лечения. Даже относительно выраженная саблевидная деформация голеней исчезает в течение нескольких лет без остеотомии. В запущенных случаях могут отмечаться постоянные костные деформации в форме саблевидного искривления голеней, X-образного искривления нижних конечностей, искривления верхних конечностей, деформации грудной клетки и позвоночника, рахитического таза, соха вага и дварфизма.

Рахит не представляет собой фатального заболевания, но осложнения и интеркуррентные инфекции, например пневмония, туберкулез и энтериты с большей вероятностью могут быть причиной летальных исходов у детей, больных рахитом.

Профилактика. Развитие рахита можно предотвратить с помощью воздействия ультрафиолетовых лучей и приема внутрь витамина D. Солнечный свет как фактор профилактики может быть эффективен в зоне умеренного климата только в течение летних месяцев и при отсутствии тумана.

Суточная потребность в витамине D составляет 10 мкг, или 400 МЕ/сут. Многие виды поступающего в продажу цельного и сгущенного молока обогащаются концентратом витамина D, так что в 946 мл свежего цельного молока или в банке сгущенного молока содержится именно это количество витамина. Недоношенные, а также дети, матери которых недостаточно бывают на солнце, должны получать дополнительные количества витамина D.

Витамин D необходимо также назначать беременным и кормящим.

Лечение. Естественное или искусственное освещение — эффективный метод лечения, но предпочтительнее вводить витамин D внутрь. Ежедневное введение 50—150 мкг витамина или 0,5—2 мкг 1,25-дигидрохолекальциферола способствует реконвалесценции, что определяется при рентгенологическом исследовании в течение 2—4 нед, за исключением необычных случаев витамин D-резистентного рахита.

Введение 1500 мкг витамина D однократно (без продолжительного лечения в течение нескольких месяцев) может быть методом выбора. При этом реконвалесценция наступает быстрее, в связи с чем становится возможным проведение более раннего дифференциального диагноза с наследственным витамин D-резистентным рахитом. Уменьшается и возможность неправильной дозировки витамина D родителями, что возможно при ежедневном длительном введении его. Если реконвалесценция не наступает, то можно предположить у ребенка рахит, резистентный к витамину D. После полного выздоровления дозу витамина необходимо снижать до 10 мкг/сут.

Список литературы

- DeLuca H. F.* Some new concepts emanating from a study of the metabolism and function of vitamin D. — *Nutr. Rev.*, 1980, 38: 169.
- Harrison H. E., Harrison H. C.* Rickets then and now. — *J. Pediatr.*, 1975, 87: 1144.
- Raisz L. G.* Physiologic and pharmacologic regulations of bone resorption. — *N. Engl. J. Med.*, 1970, 282: 909.
- Rasmussen H.* Cell communication, calcium ion, and cyclic adenosine monophosphate. — *Science*, 1970, 170: 404.
- Root A. W., Harrison H. E.* Recent advances in calcium metabolism. I. Mechanisms of calcium homeostasis. II. Disorders of calcium homeostasis. — *J. Pediatr.*, 1976, 83: 1, 177.

Тетания при дефиците витамина D (детская тетания)

В прежние годы тетания, обусловленная недостаточным поступлением витамина D, была характерным проявлением рахита. В настоящее время в связи с широким профилактическим применением витамина D это осложнение встречается редко. Иногда тетания отмечается при целиакии, возможно, как результат недостаточной абсорбции в кишечнике как витамина D, так и кальция. Чаще всего тетания вследствие недостаточного поступления витамина отмечается у детей в возрасте от 4 мес до 3 лет.

Метаболические нарушения. При снижении уровня кальция в сыворотке до 70—75 мг/л появляется мышечная возбудимость, очевидно, вследствие недостаточного ингибирующего влияния, которое в норме оказывает ионизированный кальций на нервно-мышечные синапсы. Неясно, почему при рахите не всегда поддерживается уровень кальция в сыворотке в пределах нормы. Одним из факторов при этом может быть недостаточная компенсаторная реакция со стороны околотитовидных желез.

Клинические проявления. Симптоматика при тетании не зависит от вызвавшей их причины. При дефиците витамина D отмечается как латентная, так и ярковыраженная форма тетании. Практически все случаи заболевания сопровождаются проявлениями рахита.

Латентная тетания. Клинические проявления отсутствуют, но они могут быть выявлены при исследовании симптомов Хвостека, Труссо и Эрба. Уровень кальция в сыворотке становится ниже 70—75 мг/л.

Явная тетания. Спонтанные клинические проявления включают карпопедальный спазм, ларингоспазм и судороги. Уровень кальция в сыворотке часто становится значительно ниже 70 мг/л.

Диагноз основывается на симптоматике, низком уровне кальция в сыворотке и тетании. Уровень фосфора в сыворотке обычно также снижен, а активность щелочной фосфатазы повышена. Дифференциальный диагноз проводится с гипопаратиреозом, гипомагниемией и с осложнением при лечении фенотиазином.

Прогноз благоприятный даже при поздно начатом лечении. Летальный исход наблюдают при тетании вследствие ларингоспазма и, возможно, сердечной недостаточности при так называемой кардиальной тетании.

Профилактика. Профилактические мероприятия аналогичны таковым при рахите (см. ранее).

Лечение. Активное лечение направлено на обеспечение уровня кальция в сыворотке выше того, при котором развивается тетания. Этого можно достигнуть назначением внутрь хлорида кальция в виде 1—2% раствора с молоком. В первые 1—2 дня назначают 4—6 г/сут (по 1 г на прием) при начальной дозе 2—3 г. Лечение хлоридом кальция продолжают в дозе 1—3 г/сут в течение 1—2 нед. Более концентрированные растворы могут быть причиной тяжелых изъязвлений слизистой оболочки желудка, а большие дозы его обуславливают развитие ацидоза. Лактат кальция добавляют в молоко в дозе 10—12 г в течение 10 дней. При невозможности ввести кальций внутрь внутривенно вводят 5—10 мл глюконата кальция в виде 10% раствора (но не подкожно или внутримышечно из-за опасности развития некроза).

При судорогах показаны ингаляции кислорода. Если после внутривенного введения кальция глюконата приступ не прекращается, можно ввести внутримышечно фенобарбитал-натрий. Длительный приступ ларингоспазма обычно купируется с помощью седативных средств и солей кальция. Необходимость в интубации возникает редко. После прекращения острых проявлений вводят витамин D в дозе 50—100 мкг/сут и продолжают вводить внутрь препараты кальция (см. выше). После выздоровления дозу витамина D уменьшают до обычной профилактической.

Список литературы

Fraser D., Kock S. W., Scriver C. R. Hyperparathyroidism as the cause of hyperaminoaciduria and phosphaturia in human vitamin D deficiency. — *Pediatr. Res.*, 1967, 1: 425.

Гипервитаминоз D

Прием витамина D в чрезмерно больших дозах обуславливает симптоматику, сходную с таковой при идиопатической гиперкальциемии (см. раздел 23.26), которая может быть спровоцирована повышенной чувствительностью к витамину. Симптомы появляются спустя 1—3 мес после приема больших доз витамина D. К ним относятся гипотония, анорексия, возбудимость, запоры, полидипсия, полиурия и бледность кожных покровов, отмечаются гиперкальциемия, гиперкальциурия, признаки дегидратации. Мо-

гут встретиться клапанный стеноз аорты, рвота, гипертензия, ретинопатия, помутнение роговицы и конъюнктивы.

При гипервитаминозе D выявляется протеинурия. На фоне продолжительного приема больших доз витамина развиваются поражение почек и метастазирование кальцификатов, а также генерализованный остеопороз, выявляемые при рентгенологическом обследовании длинных костей.

Получение чрезмерных доз витамина D может быть следствием невнимательного использования концентрированных растворов его вместо более разведенных, а также недостаточного контроля за детьми, получающими витамин при хронических гипофосфатемических состояниях.

Дифференциальный диагноз. Метастатические кальцификаты выявляют при хронических нефритах, гиперпаратиреозе и идиопатической гиперкальциемии. Последние два заболевания сопровождаются гиперкальциемией.

Профилактика заключается в тщательном контроле за дозировкой витамина D.

Лечение. Необходимо прекратить прием витамина и уменьшить потребление кальция. В тяжелых случаях внутрь вводят гидроокись алюминия, а также используют кортизон или комплексобразующие соединения.

Список литературы

Forbes G. B., Cafarelli C., Manning J. Vitamin D and infantile hypercalcemia. — Pediatrics, 1968, 42: 203.

Дефицит витамина E

Проявления дефицита витамина E у разных видов животных варьируют. Этот витамин представляет собой жирорастворимый антиоксидант и участвует в обмене нуклеиновых кислот. Точных данных о биологической роли витамина (α -токоферол) нет, но во многом он по своему биохимическому действию напоминает убинон (кофермент Q), отличаясь от него строением молекулы. Витамин E содержится во многих продуктах питания (см. табл. 3-6).

Дефицит витамина E встречается при состояниях мальабсорбции, например при муковисцидозе и акантоцитозе. Диета с высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот увеличивает потребность в витамине у недоношенных детей, у которых абсорбция его низкая. Введение чрезмерных количеств железа усиливает проявления недостаточности витамина E.

В некоторых случаях при дефиците витамина отмечают креатурию, отложения цероида в гладкой мускулатуре, фокаль-

ный некроз поперечных полосатых мышц и мышечная слабость. Некоторое улучшение состояния наблюдают после введения витамина D. Дефицит витамина E предполагается также в качестве причины анемии при квашиоркоре. У недоношенных детей отмечают низкий уровень витамина E в сыворотке с развитием гемолитической анемии на 6—10-й неделе жизни, которая корригируется после введения витамина. Роль витамина E в развитии ретинопатии у недоношенных детей обсуждается в соответствующем разделе.

На фоне дефицита витамина E увеличиваются число и адгезивность тромбоцитов. Гемолиз, обусловленный дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, серповидно-клеточной анемией, судорогами икрожных мышц или болезнью коронарных артерий, служит показанием к лечению витамином E.

Диагноз. После введения витамина определение его в крови следует проводить не ранее чем через 3 дня, поскольку он циркулирует в ней в течение 1—2 сут. При проведении теста *in vitro* к эритроцитам, полученным от больного, добавляют перекись водорода. Степень гемолиза эритроцитов отражает обеспеченность организма витамином E.

Профилактика. Минимальная потребность в витамине E неизвестна. Адекватное его количество обеспечивается при содержании в диете ненасыщенных жиров в количестве 0,7 мг/г. Их потребление должно быть увеличено у детей с нарушением абсорбции жиров. Недоношенным детям назначают 15—25 МЕ/сут.

Список литературы

Gross C. Hemolytic anemia in premature infants: Relationship to vitamin E, selenium, glutathione peroxidase, and erythrocyte lipids. — *Sem. Hemat.*, 1976, 13: 187.

Дефицит витамина K

Витамин K представляет собой нафтохинон, принимающий участие в процессах окислительного фосфорилирования. Отсутствие витамина или его недостаточная абсорбция в кишечнике обуславливают гипопротромбинемию и снижение синтеза проконвертина в печени. Протромбин (фактор II) и проконвертин (фактор VII) играют важную роль во II стадии процесса коагуляции. Оценивается II стадия коагуляции по протромбиновому времени (время Квика). При введении витамина у новорожденных увеличивается концентрация протромбина, проконвертина, плазменного компонента тромбопластина (ПКТ фактор IX) и фактора Стюарта — Прауэр (фактор X). Витамин K-зависимый кальцийсвязывающий протеин активизирует фосфолипиды, участвующие в процессе коагуляции и обмене кальция.

Источник витамина К. Естественный витамин К растворим в жирах. В высоких концентрациях он определяется в свиной печени, соевых бобах, люцерне, а в небольших количествах содержится в шпинате, томатах и огородной капусте. Естественный витамин (2-метил-3-фитил-1,4-нафтохинон) обозначается как витамин К₁ в отличие от синтетических нафтохинонов, обладающих активностью витамина К.

Многие бактерии, в том числе входящие в состав нормальной кишечной флоры, способны синтезировать хиноны, обладающие активностью витамина К. Угнетение кишечных бактерий различными антибиотиками может обусловить дефицит витамина К и уменьшение образования протромбина. Прием предварительно облученной пищи вызывает у животных недостаточность витамина К. В коровьем молоке содержится больше витамина К₁, чем в женском.

Клинические проявления. Дефицит витамина К, или гипопротромбинемия, необходимо исключать у всех больных с геморрагическим синдромом. Частота геморрагической болезни новорожденных (см. раздел 7.46) резко снижается при профилактическом введении витамина К. У детей более старшего возраста дефицит его обуславливается обычно факторами, нарушающими абсорбцию или утилизацию жира, а также ограничивающими синтез витамина в кишечнике, например длительное использование антибиотиков. Диарея у детей первых 2 лет жизни, особенно находящих на грудном вскармливании, также может приводить к недостаточности витамина К.

Гипопротромбинемия может быть также результатом введения некоторых препаратов. Дикумарол, получаемый из сладкого клевера, специально используется для получения гипопротромбинемии с целью профилактики и лечения тромбоза вен. Бисгидроксикумарин (дикумарол) препятствует утилизации витамина печенью, не влияя на образование протромбина. В результате такого непрямого воздействия содержание протромбина в крови уменьшается в течение длительного времени, поскольку дикумарол препятствует восполнению его количества. Если при этом уровень витамина К опасно снижается, необходимо ввести его в больших дозах, а также перелить цельную кровь.

Сходным механизмом действия обладает и салициловая кислота, продукт распада дикумарола, которая также вызывает гипопротромбинемия. По сравнению с дикумаролом гипопротромбинемическое действие салицилатов выражено слабее. Тем не менее геморрагические проявления при ревматической лихорадке могут быть обусловлены в некоторых случаях большими дозами салицилатов; витамин К эффективно нейтрализует это действие. Его использование у детей, получающих большие дозы салицилатов, оправдано.

Лечение при недостаточности протромбина может быть скор-

ригировано введением витамина К внутрь. Обычно детям первых 2 лет жизни достаточно вводить 1—2 мг/сут. При выраженной недостаточности витамина К и геморрагических проявлениях необходимо парентерально вводить витамин К₁ в дозе 5 мг/сут. Большие дозы синтетического витамина могут приводить к гипербилирубинемии и ядерной желтухе у новорожденных с недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД), а также у недоношенных. При гипопротромбинемии, обусловленной поражением печени, можно назначить витамин К₁, но при этом необходимо перелить цельную кровь.

Леви А. Бэрнес
(*Lewis A. Barness*)

Список литературы

Corrigan J. J. The vitamin K dependent proteins. — *Adv. Pediatr.*, 1981, 28: 57.

Профилактическая педиатрия включает мероприятия, направленные в первую очередь на предупреждение заболеваний и инвалидизации человека. В нее входят первичная профилактика (попытки предупредить заболевание до его начала, например иммунизация против столбняка или хлорирование воды), вторичная профилактика (распознавание и ограничение предвестников заболеваний, например скринирующие программы выявления повышенного уровня свинца в крови и исследование мазков по Папаниколау, а также определение и лечение заболеваний на ранних стадиях, например кринирующая программа по выявлению сколиоза у подростков) и третичная профилактика (мероприятия по предотвращению прогрессирования ограничения функций, обусловленного установленным заболеванием, например физиотерапевтические методы при угрожающих контрактурах у больных с хроническими неврологическими нарушениями). В большинстве случаев успешность мероприятий первичной профилактики зависит от понимания причин, патогенеза и течения заболеваний. Однако для вторичной и третичной профилактики установление причины заболевания не столь существенно.

Благодаря первичной профилактике в США в течение последнего столетия произошли существенные изменения здоровья детского населения. Из табл. 4-1 можно видеть, что в 1900 г. в 53% случаев детская смертность была обусловлена инфекционными заболеваниями, а к 1984 г. она снизилась до 4%. В связи с таким заметным снижением уровня смертности от инфекционных заболеваний в настоящее время более значимое место стали занимать другие причины. Например, несмотря на то что уровень смертности от врожденных пороков снизился почти наполовину с 1900 г. по 1984 г., удельный вес аномалий в структуре детской смертности увеличился за эти годы с 3 до 22%. Аналогичным образом, несмотря на то что частота синдрома внезапной смерти за последние годы увеличилась, в настоящее время он составляет $\frac{1}{8}$ в структуре детской смертности за счет снижения ее уровня от других причин. Как видно из табл. 4-2, в 1900 г. ежегодно умирали примерно 2% детей в возрасте 1—4 лет, причем в четырех случаях из пяти смерть была обусловлена инфекционным заболеванием. К 1984 г. общий уровень смертности в этой возрастной

Таблица 4-1. Причины смерти детей (на 100 000) в возрасте до 1 года в США в 1900, 1950 и 1984 гг.

Причина	Год		
	1900	1950	1984
Всего	16 200	3 299	1 079
Инфекции	8 586	543	43
Кишечные	4 212	136	4
Аномалии развития	469	447	233
Перинатальная смертность	3 592	1 937	509
Синдром внезапной смерти ¹	—	—	143
Несчастные случаи и насильственная смерть	129	114	43
Другие причины	3 424	258	108

¹ Данные не были представлены до 1979 г.

Таблица 4-2. Причины смерти детей (на 100 000) в возрасте 1—4 лет в США в 1900, 1950 и 1984 гг.

Причина	Год		
	1900	1950	1984
Всего	1980	141	52
Инфекции	1566	51	5
Респираторные	479	21	2
Кишечные	311	6	<1
Неоплазмы	8	13	4
Аномалии	9	11	7
Несчастные случаи и насильственная смерть	74	37	22
Другие причины	323	29	14

группе снизился на 97% главным образом за счет смертности, обусловленной инфекционными заболеваниями. Неопластические процессы, врожденные аномалии и несчастные случаи, которые составляли менее 5% в структуре смертности в этой возрастной группе в 1900 г., достигли 63% в 1984 г. и, таким образом, в настоящее время имеют больший удельный вес, несмотря на фактическое снижение уровня смертности от этих причин.

Это заметное снижение уровня смертности детей частично обусловлено достижениями в области медицины, такими как иммунизация, применение противобактериальных препаратов и другие успехи диагностики и лечения, а частично мероприятиями общественного здравоохранения, такими как очистка и хлорирование воды, соблюдение гигиенических норм хранения продуктов (особенно молока), дезинсекция и изоляция инфицированных лиц. Опосредованный эффект социальных, экономических и обра-

зовательных достижений также сыграл определенную роль. Однако многие благоприятные изменения в уровне смертности детей не могут быть полностью объяснены: например, уровень ежегодной смертности от кори снизился до введения в практику противокоревой вакцины на 98% с 1900 по 1955 г.

Вследствие снижения уровня детской смертности существенно сместились акценты. За исключением предотвращения травматизма, педиатры общего профиля могут сделать немного по снижению смертности от злокачественных новообразований и врожденных аномалий. Таким образом, акцент смещается на поддержание и улучшение качества жизни ребенка и предоставление каждому ребенку возможности достичь взрослого состояния физически, интеллектуально и эмоционально здоровым настолько, насколько это можно. Такие мероприятия, как пренатальное наблюдение, наблюдение за развитием ребенка, помощь родителям, у которых школьное обучение детей затруднено, сексологическое консультирование, вторичная профилактика путем скринингования доклинических стадий болезней, попытки предотвращения заболеваний, характерных для взрослых, стали составными частями педиатрической практики.

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика осуществляется как через общественные мероприятия, так и педиатрическую практику.

Общественная первичная профилактика. Ряд общественных мероприятий по предупреждению заболеваний заметно повлиял на детскую заболеваемость и смертность: создание канализации и очистка воды, улучшение жилищных условий, гигиенический контроль за пищевыми продуктами, в том числе пастеризация молока, йодирование соли и уничтожение переносчиков болезней (например, комаров путем осушения болот в зонах распространения малярии). В регионах, в которых эти мероприятия еще не полностью осуществлены, структура детской смертности напоминает таковую в США в 1900 г.

Другие общественные программы здравоохранения, достаточно эффективные, введены не повсеместно.

Фторирование воды способствует эффективному снижению уровня заболеваемости кариесом зубов. Установлены безвредность и дешевизна этого метода. Однако в настоящее время только около половины детей в США получают фторированную воду, так как около 20% населения проживают в районах, в которых отсутствует централизованное водоснабжение, и 30% или более проживают в местах, где фторирование не производится по социальным, политическим или экономическим причинам. Общественные программы по фторированию требуют поддержки. В об-

ластях, где не проводится фторирование воды, необходимо осуществлять альтернативные программы по снабжению школьников таблетками фтора. Дополнительные меры включают в себя обеспечение поступления в организм ребенка соединений фтора с момента рождения и информирование родителей о значении фторирования воды.

Дератизация относится к важным мероприятиям как в сельских районах, так и в городских. К 1982 г. в результате проведения в жизнь федеральных программ по дератизации в городах крысы были уничтожены на территории, на которой проживают 9,2 млн человек. Эти программы направлены в первую очередь на очистку окружающей город местности, а во вторую — на истребление грызунов с помощью ядов. Их следует продолжать и распространять. Труднее осуществить дератизацию в сельских районах.

Пастеризация молока предотвращает вспышки кишечных инфекций. Однако возникший в последнее время в США интерес к натуральным продуктам питания привел к увеличению потребления сырого молока, необоснованно считающегося более питательным, чем пастеризованное. В результате появились ограниченные очаги кишечных инфекций, в том числе заканчивающиеся смертью, вызванные сальмонеллами, возбудителем бруцеллеза, кампилобактериями и другими грамотрицательными микроорганизмами, которые могут содержаться в молоке. Педиатры должны предупреждать родителей и местные власти о риске использования молока (как прошедшего экспертизу, так и не прошедшего ее).

Уровень смертности от несчастных случаев и в результате убийств составляет 51% в ее структуре среди детей в возрасте 1—14 лет. Из них 20% составляют случаи смерти от травм, полученных при дорожно-транспортных происшествиях (табл. 4-3). В возрасте 15—24 лет в 86% случаев смерть обусловлена внешними причинами и примерно половина из них — автомобильными травмами; при этом 40% пострадавших находились в состоянии алкогольного опьянения. Таким образом, насильственная смерть, в том числе от несчастных случаев, отравлений, в результате убийств и самоубийств, в настоящее время составляет наибольший процент смертности среди молодежи в США. Более того, травмы, а также отравления, не заканчивающиеся смертью, составляют значительную часть острой заболеваемости у детей (табл. 4-4) и нередко приводят к инвалидизации.

Профилактика несчастных случаев затруднена из-за разнообразия травматизма. Различают три подхода первичной профилактики детского травматизма: 1) общественные санитарно-просветительные мероприятия, такие как поощрение создания безопасной обстановки для ребенка в доме; 2) изменения обстановки, окружающей ребенка, регламентированные законом или уставом-

Т а б л и ц а 4-3. Причины смерти, в том числе насильственной
(на 100 000 населения), среди населения США
в возрасте 1—24 лет (1984 г.)

Причины	Возраст, годы		
	1—4	5—14	15—24
Всего	51,9	26,7	96,8
Насильственная смерть	22,6	14,6	75,1
Дорожно-транспортные происшеств- вия	6,9	6,7	36,7
Самоубийства	—	0,7	12,5
Убийства	2,4	1,3	12,0

Т а б л и ц а 4-4. Острый травматизм¹ у детей
(из расчета 100 детей в год) (США, 1981)

	Возраст, годы	
	0—5	6—16
Травмы	36,7	40,3
Ограничение активности, дни	21,6	38,4
Соблюдение постельного режима, дни	12,1	29,1
Пропущенные дни занятий в школе	—	36,5

¹ Под острым травматизмом подразумевают любую травму, а также отравление, при которых требуется медицинская помощь или которые приводят к одному дню или более ограничения активности.

ленные самостоятельно, например использование огнеупорных тканей, специальной защиты для детей, красок с минимальным содержанием свинца, оконных решеток, а также расстояние между прутьями кровати должно быть безопасным и др. К 1985 г. все штаты Америки, за исключением одного, приняли закон об оборудовании специально для маленьких детей места для сидения в автомашинах. Эти мероприятия намного более эффективны по сравнению с общественным санитарным просвещением; 3) индивидуальное обучение родителей педиатром. С целью обеспечения эффективного надзора за действиями родителей врач должен знать основные факторы риска и наклонности детей разных возрастных групп к определенным несчастным случаям. Особое значение имеют аптечка, места хранения растворителей, полимеры и других бытовых химикатов, печи, спички, электрические провода и приборы, острые предметы, например изделия из стекла и ножи. Вне дома наибольшую опасность представляют автомобили и неогражденные водоемы.

При предупреждении травматизма у детей старшего возраста и подростков требуется уравновешивать жесткость ограничений со вседозволенностью. Большинство видов спорта (связанные и не связанные с соревнованиями) сопряжено с определенной опасностью, обычно незначительной. Контактные виды спорта, такие как футбол, хоккей, связаны с большим риском; адекватное спортивное оборудование, наблюдение и инструктаж уменьшают степень риска. Прыжки с трамплина настолько потенциально опасны, что должны быть запрещены для детей. Аналогичным образом повышен риск получения травм при занятиях боксом, что заставило Американскую медицинскую ассоциацию и Американскую академию педиатрии запретить заниматься этим видом спорта детям. Педиатры должны знать об ответственности общества за определенные аспекты профилактики травматизма, например за обеспечение безопасности на игровых площадках и адекватного надзора за проведением спортивных программ. При определенных обстоятельствах необходимы разработка и законодательное регулирование на общественном или государственном уровне.

Отравления стали относительно значимой проблемой детского здравоохранения вследствие уменьшения значимости других. В Большом Кливленде в 1971—1974 гг. случайные отравления обусловили госпитализацию 3,1% детей и 2,2% от общего числа койко-дней среди детей в возрасте 1—4 лет. В США в 1979 г. 115 детей в возрасте 1—4 лет умерли вследствие случайных отравлений, что составляет 1% от уровня смертности в этой возрастной группе. Педиатры должны осуществлять первичную профилактику отравлений не только в своих учреждениях, но и в обществе, поддерживая программы по обучению родителей в отношении обеспечения безопасности детей и правильного хранения токсических веществ и по созданию токсикологических центров. В течение 1969—1979 гг. уровень смертности среди детей раннего возраста от случайных отравлений снизился более чем на $\frac{2}{3}$ в результате деятельности токсикологического центра.

Педиатры должны также участвовать в разработке мер по четырем важнейшим общественным проблемам, удовлетворительного решения которых до настоящего времени не достигнуто: убийства, беременность подростков, самоубийства и токсикомании.

Статистические данные об убийствах, представленные в табл. 4-3, свидетельствуют о том, что они становятся причиной смерти в 5 и 12% случаев в возрасте 5—14 и 15—24 лет соответственно (1984 г.). Убийства в возрастной группе 15—19 лет обуславливают более $\frac{1}{3}$ случаев смерти. За последние 15 лет убийства чаще регистрировались среди молодых людей негроидной популяции; в 1979 г. они составляли 14,8 среди мужчин европеоидной популяции и 78,9 негроидной (из расчета на 100 000 насе-

ления). Смерть от огнестрельных ран составляет более 75%; обычно это не связано с профессиональной преступностью. Об уровне постоянной утраты трудоспособности у выживших после получения огнестрельных ран можно догадываться. Уровень самоубийств среди молодежи в 70-е годы повысился на 40%, причем он выше среди лиц мужского пола, особенно из европеоидной популяции. В большинстве случаев самоубийства совершают с помощью огнестрельного оружия. Причины убийств и самоубийств, несомненно, многочисленны и состоят из комплекса социальных и экономических аспектов. Педиатры должны предупреждать родителей об опасности, связанной с огнестрельным оружием, и участвовать в поиске общественного разрешения проблемы.

Беременность у подростков относится к проблемам, включающим в себя все аспекты проблемы сексуальности и как следствие беременности. Беременность у подростков сопряжена с большими социальными, психологическими, образовательными и финансовыми затруднениями у родителей. Дети юных матерей относятся к группе повышенного риска нарушений развития, хотя после социоэкономической реадaptации и организации пренатальной помощи к единственным непосредственным последствиям, связанным с юным возрастом матери, относится увеличение частоты преэклампсии и низкой массы тела ребенка при рождении. В последнее время уровень рождаемости живых детей у подростков несколько снизился, но абсолютное число новорожденных от матерей-подростков не уменьшилось из-за увеличения популяции подростков. Уровень фертильности у девочек в возрасте до 15 лет мало изменился с середины 70-х годов, несмотря на то что перед этим он заметно повысился. В 1982 г. зарегистрировано около 24 000 случаев беременности у девочек этого возраста, из которых около 60% закончились абортom и около 10 000 — родами. Этот уровень означает, что одна из 75 девочек беременеет в возрасте между 10 и 15 годами и одна из 180 рождает живого ребенка. Точно так же одна из шести женщин беременеет в возрасте 15—18 лет, при этом одна из 10 рождает живого ребенка. Эти цифры в 2 раза больше у представителей неевропеоидной популяции.

Многочисленные и сложные причины беременностей у подростков затрудняют контроль за этой проблемой; не во всех случаях беременность бывает случайностью. Несмотря на то что точные данные неизвестны, сексуальная активность и беременность у подростков отмечаются во всех группах населения, но беременность чаще наступает в более низких социально-экономических слоях.

Оптимальным решением проблемы было бы снижение и предупреждение сексуальной активности у подростков. Поскольку это нереально, большая часть усилий должна быть направлена

на пропаганду и облегчение использования контрацептивных средств. Ключевые факторы для успешного решения проблемы состоят в доступном, не осуждающем консультировании, уменьшающем амбивалентное отношение к беременности и контрацепции, обеспечивающем приемлемость контрацепции и связь с программами школьного здравоохранения. Для беременных подростков большое значение имеет установление режима и обеспечение регулярной пренатальной помощи, а также помощь в планировании ухода за ребенком, обучение юной матери и предотвращение последующей беременности до достижения совершеннолетия.

Токсикомании обсуждаются в соответствующем разделе.

Первичная профилактика в педиатрических учреждениях.

Целью педиатрической службы состоит в обеспечении нормального развития ребенка с самого раннего детства до достижения совершеннолетия, полной реализации физического, интеллектуального и эмоционального потенциала. В раннем возрасте отношения педиатра с ребенком во многом опосредованы родителями; у детей старшего возраста и подростков устанавливаются прямые отношения с врачом. Регулярные профилактические осмотры ребенка позволяют следить за его развитием и проводить профилактические мероприятия. Контроль за развитием включает в себя осмотр через определенное время, измерение роста и развития по данным анамнеза и объективного исследования, а также скринирование на предмет выявления заболеваний или факторов риска. Профилактика заключается в попытке коррекции аномалий, проведении специфической профилактики, например иммунизации и противоэпидемических мероприятий. Следующие основные рекомендации, разработанные Американской Академией Педиатрии, представляют собой основную помощь здоровым детям; потребности каждого ребенка и членов его семьи могут вызвать необходимость в модификациях. Например, опытным членам семьи, в которой родился третий ребенок, необходимо меньшее число посещений врача по сравнению с молодыми беспокойными родителями, у которых прежде родился мертвый недоношенный ребенок.

Пренатальный период. Желательно, особенно при первой беременности, чтобы будущие родители беседовали о своих проблемах или сомнениях со своим педиатром в период III триместра. В это время они могут познакомиться с будущей ролью педиатра в уходе за новорожденным, предполагаемым графиком его посещений, планируемой иммунизации и др. Могут быть обсуждены также и финансовые вопросы. Другие затрагиваемые темы касаются преимуществ грудного вскармливания ребенка, «за» и «против» обрезания, организации условий жизни ребенка, а также помощи, которая может быть оказана дома в первые две недели его жизни. Педиатр способен завоевать доверие родителей, указав, что не существует единственно приемле-

мого метода ухода за ребенком и что они день за днем должны следовать собственному инстинкту в отношениях с ним.

Уход за новорожденным. Каждому ребенку необходимо произвести профилактику конъюнктивита и однократно внутримышечно ввести витамин К (0,1—0,2 мг бисульфид менадион-натрия или 0,5 мг витамина К₁). Необходимо провести тестирование на предмет выявления фенилкетонурии и определить уровень Т₄. Для типирования, проведения реакции Кумбса и других проб, если в этом появится необходимость, следует собрать 10—15 мл пуповинной крови и сохранять ее в холодильнике в течение 7 дней.

Непосредственно перед выпиской из стационара необходимо обсудить с родителями вопросы об организации ухода за ребенком дома, подтвердить, что ребенок родился здоровым, и поддерживать радость родителей. Им следует сообщить телефон педиатра; желательно провести беседу по телефону после того, как ребенок в течение 1—2 нед пробудет дома.

Наблюдение. Оптимальное время для нанесения первого профилактического визита зависит от опыта родителей и состояния ребенка. Цель его осмотра в возрасте 3—4 нед в педиатрическом кабинете заключается в необходимости убедиться в правильном вскармливании, ответе на возникшие вопросы, выявлении и разрешении возникших проблем и ободрении родителей. В табл. 4-5 приведен график наблюдения и профилактических мероприятий в определенных возрастных группах.

Общепринятая иммунизация. График иммунизации, предложенной для защиты детей от инфекционных заболеваний Комитетом по Инфекционным Заболеваниям Американской Академии Педиатрии и Консультативным Комитетом по Практической Иммунизации (ACIP) Службы Общественного Здравоохранения США, общепринят. Педиатры должны знать преимущества и факторы риска вакцинации детей и о них информировать родителей.

Дифтерийный и столбнячный анатоксины и коклюшная вакцина (КДС). Иммунизацию производят в возрасте 8 нед, повторные две дозы вводят с интервалом в 2 мес. Четвертую дозу вводят приблизительно в возрасте 15—18 мес, а пятую — при поступлении в школу. Вакцину не вводят детям в возрасте старше 7 лет. Вместо нее используют ассоциированный препарат дифтерийного и столбнячного анатоксинов для взрослых (Т_д), содержащий меньшее количество дифтерийного анатоксина; введение этого препарата рекомендуется с интервалом в 10 лет. Вакцины КДС и Т_д следует вводить в мышцы предпочтительно передней поверхности бедра у детей раннего возраста и мышцы бедра или дельтовидную мышцу у детей старшего возраста. Несмотря на то что первые три дозы КДС можно вводить с интервалом в 1 мес, при введении первой

Таблица 4-5А. Схема наблюдения в зависимости от возраста.
 (Обратить внимание на данные анамнеза, особенности питания и сна, массу тела и рост следует регистрировать при каждом осмотре, в связи с чем эти факторы не представлены в таблице; мероприятия, не выполненные в отношении вновь заболевших в более старшем возрасте, следует выполнить при первом визите к врачу.)

Мероприятия	Возраст																	
	месяцы								годы									
	2	4	6	9	12	15	18		2	3	4	5	6	8	10	12	14	16
Анамнез																		
Семейный																	+	+
Беременность и роды																		
Период новорожденности																		
Другие данные анамнеза и жизни																		
Иммунизация								+										
Особенности развития (см. главу 2)																		
Системы органов (особое внимание)																		
Зрение, слух								+	+	+	+	+						
Желудочно-кишечный тракт (дефекации и др.)								+										
Мочевыделительная система																		
Состояние зубов																		
Употребление лекарственных средств, алкоголя, табака																		
Извращение вкуса																		
Сексуальное поведение																		
Физикальное обследование (особое внимание)																		
Окружность головы								+	+	+	+							
Артериальное давление																		
Зрение																		
Фиксация взгляда																		
Рефлекс красного пятна																		
Глазное дно																		
Косоглазие																		
Поле зрения																		
Слух																		
Ориентировочный																		
Аудиометрия																		
Речь																		
Вывих бедра																		
Походка																		
Сколиоз																		
Половое развитие																		
Лабораторные данные																		
Гемоглобин или гематокрит																		
Анализ мочи																		
Посев мочи (у девочек)																		
Туберкулиновые пробы																		

Таблица 4-56. Профилактические мероприятия в зависимости от возраста

Мероприятия	Возраст																
	месяцы							годы									
	2	4	6	9	12	15	18	2	3	4	5	6	8	10	12	14	16
Иммунизация																	
КДС	+	+	+			+ ¹						+ ²					
Т _д Вакцина Сейбина	+	+	+			(Необязательно) + ¹	+					+					+
КПК							+										
Гемофильная палочка, тип В								+									
Вирусный грипп (только группа риска)						+											Далее ежегодно
Пневмококк (только группа риска)								+									
Консультирование (особое внимание)																	
Диета	+	+	+	+	+	+	+	+	+					+	+	+	
Соци	+	+	+		+	+	+	+	+					+	+	+	+
Обучение туалету						+	+	+									
Несчастные случаи																	
Режим дня								+									
Школьные проблемы														+	+	+	+
Половое созревание и сексуальность															+	+	+
Злоупотребление медикаментами и другими веществами														+	+		+

¹ Четвертую дозу КДС и третью дозу вакцины Сейбина можно вводить одновременно с КПК детям в возрасте 15 мес или иммунизацию ими можно отложить до тех пор, пока ребенок не достигнет возраста 18 мес.

² Иммунизацию следует производить перед поступлением ребенка в школу (в возрасте 4—6 лет).

дозы ребенку в возрасте 4 нед в период эпидемии коклюша интервалы между введениями в 2 мес позволяют избежать ненужных расходов и неудобств для родителей.

К противопоказаниям для введения КДС относятся: 1) острое заболевание, сопровождающееся повышением температуры тела, поскольку в этом случае бывает трудно определить причину последующих симптомов (незначительные респираторные проявления не служат противопоказанием); 2) вовлечение в патологический процесс нервной системы или ее заболевание (по той же причине); 3) выраженная реакция на предыдущее введение КДС.

Иммунизация вакциной КДС детей раннего возраста с неврологическими нарушениями, реальными и подозреваемыми, относится к особой проблеме. Поскольку вакцина может их вызывать или выявлять уже существующие неврологические нарушения и совпадение по времени может затруднить определение причины нарушений, вакцинацию следует отложить на несколько месяцев, т. е. до тех пор, пока не прояснится картина заболевания. Необходимо обратиться к детальным рекомендациям по иммунизации таких детей, предлагаемым Американской Академией Педиатрии и Службой Общественного Здравоохранения США.

Реакции на введение КДС могут быть трех типов. К первому из них (легкий) относятся местное воспаление и болезненность в месте инъекции, незначительное повышение температуры тела и раздражительность. Температура выше $40,5^{\circ}\text{C}$ служит противопоказанием для дальнейшего введения КДС. Второй тип — это реакции, которые огорчают, но не сопровождаются существенными последствиями: к ним можно отнести выраженную сонливость, что заставляет обратиться к врачу (она приводит к нарушению режима дня), длительный безутешный плач, который может продолжаться более 4 ч, а также необычный шокоподобный синдром, продолжающийся несколько часов. Патогенез этих реакций неизвестен. Шокоподобный синдром служит противопоказанием для дальнейшего введения КДС. Состояние сонливости или необъяснимый плач может заставить прекратить вакцинацию. К третьему типу реакций относятся неврологические, представляющие собой противопоказание к дальнейшей иммунизации КДС. Они заключаются в судорогах и, к счастью, редком развитии истинного энцефалита, иногда приводящих к тяжелым повреждениям мозга и смерти. Поскольку большая часть реакций на КДС обусловлена коклюшным компонентом, ни одна из упомянутых реакций не служит противопоказанием к иммунизации против дифтерии и столбняка с использованием дифтерийного и столбнячного (ДС) анатоксинов для педиатрической практики. Несмотря на то что на этот препарат могут появиться фебрильные и местные реакции, они менее выражены, чем при введении КДС, за исключением чрезвычайно редких анафилактических реакций на столбнячный анатоксин, и неопасны. Достоверных данных о том, что уменьшение дозы КДС значительно снижает выраженность реакций на коклюшный компонент, нет, и поскольку при введении дробными дозами КДС не требуются перерывы в иммунизации, пока не будет введена полная доза коклюшной вакцины, а именно 12 ЕД (1,5 мл), подобное дробное ее введение не рекомендуется.

Вакцина против полиомиелита. В США используют два типа вакцины: живая аттенуированная трехвалентная

полио́вакцина (Сейбина) и инактивированная трехвалентная полио́вакцина (Солка). Полный курс вакцинации любой из этих вакцин защищает реципиента от паралитических форм полиомиелита почти без исключения. Поскольку в редких случаях после иммунизации полио́вакциной Сейбина развивается паралитическая форма полиомиелита у реципиентов или лиц, находившихся с ними в непосредственном контакте, некоторые специалисты рекомендуют вернуться к стандартной иммунизации детей полио́вакциной Солка. Эпидемиологическое подтверждение эта рекомендация нашла в Швеции и других странах, в которых заболевание полиомиелитом удалось ликвидировать только с помощью вакцины Солка. Современный ее препарат более эффективен, чем используемый ранее, и проходит испытания в США. Однако иммунизация в США в настоящее время осуществляется с помощью вакцины Сейбина, так как полиомиелит в США был ликвидирован с ее помощью и так как считается, что циркуляцию природного вируса в популяции в основном сдерживает местный иммунитет, обусловленный этой вакциной. Для первичной иммунизации необходимо введение четырех доз вакцины Солка: в возрасте 2,4 и 6 мес, а затем через 6—12 мес после третьей дозы.

Первую дозу вакцины Сейбина необходимо ввести примерно в возрасте 2 мес, а вторую — через 2 мес. При этом режиме введения 95% реципиентов оказываются защищенными против трех штаммов вируса полиомиелита. Детям, проживающим вблизи зон, высокоэндемичных по полиомиелиту, например в юго-западных регионах США, рекомендуется вводить третью дозу в возрасте 6 мес. Дополнительно ее вводят приблизительно в возрасте 15—18 мес и перед поступлением в школу. Интервал между введениями должен составлять по меньшей мере 2 мес так как носительство в кишечнике вируса с последующим его размножением может продолжаться в течение почти 6 нед. Дозы вакцины, вводимые в возрасте 15—18 мес и перед поступлением в школу, считаются дополнительными на случай, если одна из первых доз не подействовала. Тот же график введения рекомендуется соблюдать при иммунизации вакциной Солка.

Вакцину Сейбина не следует вводить детям с доказанным или подозреваемым иммунодефицитом, включая его врожденные и приобретенные формы, а также детям, у которых иммунные механизмы повреждены медикаментами. Эту вакцину не следует также вводить детям, близко контактирующим с лицами, страдающими иммунодефицитом, и братьям и сестрам больного иммунодефицитом, пока не будет доказано, что у младшего ребенка иммунитет не нарушен.

Неиммунизированные родители ребенка, подвергающегося иммунизации против полиомиелита, представляют собой опре-

деленную проблему из-за риска (хотя и минимального) заражения паралитической формой полиомиелита от вакцинированного ребенка. В такой ситуации возможны два пути решения. Первый—введение вакцины Сейбина ребенку независимо от иммунного статуса окружающих его лиц, второй—иммунизировать с интервалом в 1 мес вакциной Солка взрослых, а начальной дозой вакцины Сейбина ребенка одновременно с введением третьей дозы вакцины Солка контактирующим с больным. Если взрослые были частично иммунизированы той или другой вакциной, им следует ввести их одновременно с введением начальной дозы вакцины Сейбина ребенку. Взрослые и дети, выезжающие в области, эндемичные по полиомиелиту, должны быть полностью иммунизированы.

Ассоциированная вакцина против кори, паротита и краснухи (КПК). Стандартную иммунизацию этими живыми аттенуированными вирусами начинают в возрасте 15 мес. Из-за персистенции материнских антител вакцина неэффективна, особенно ее коревой компонент, если ее вводят до достижения этого возраста. У более младших детей вакцинация вероятнее всего окажется неэффективной. Однако при вспышках кори вакцину следует вводить в возрасте 9 мес, а затем повторно в возрасте 15 мес. Подростки, не переболевшие корью и краснухой в детском возрасте и неиммунизированные, должны быть обследованы и вакцинированы. В настоящее время эти два заболевания чаще всего регистрируются у детей в возрасте старше 10 лет по сравнению с иммунизированными детьми более раннего возраста. В связи с эпидемиями среди учащихся колледжей требуется, чтобы поступающие в них представляли документацию о проведенной иммунизации против кори и о других прививках. Вакцина КПК обеспечивает гуморальный иммунитет ко всем трем антигенам у 90—95% реципиентов. В большинстве случаев неэффективность иммунизации, особенно против кори, обусловлена неправильным хранением вакцины (на свету), введением в слишком раннем возрасте или одновременным использованием иммуноглобулина. Не существует рекомендаций по рутинной иммунизации моновалентными вакцинами против кори, паротита и краснухи у детей.

Противопоказаниями для вакцинации служат беременность, состояние иммунодефицита независимо от этиологии или острое лихорадочное заболевание. Несмотря на то что систематизированные данные по исследованию о вредном влиянии вакцины КПК на плод в I триместре отсутствуют, ее не следует вводить беременным. Кроме того, женщинам детородного возраста, проходящим иммунизацию КПК, в последующие 3 мес рекомендуют не беременеть. Как и другие живые вирусные вакцины, эту вакцину не вводят лицам с нарушенным иммунитетом. Иммунизацию больных, получающих иммунодепрессанты, следует от-

ложить на 3 мес после окончания лечения. Вирусы кори и паротита выращивают в культуре клеток куриного эмбриона. Детям с аллергическими реакциями на эту вакцину, у которых ранее развивались анафилактические реакции после приема куриных яиц, вводить ее нельзя. Другие виды аллергических реакций на яйца не служат противопоказанием. В отличие от вакцины Сейбина корь, паротит или краснуха, вызванные вакцинным вирусом, не передаются. Таким образом, беременность или подавленный иммунитет у лиц, окружающих ребенка, не служат противопоказанием к иммунизации КПК.

Побочные реакции на КПК, обусловленные коревым компонентом, включают в себя преходящие сыпи и повышение температуры до 39,4 °С на 6—11-й день после иммунизации. Крайне редко развивается подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ), вызванный коревой вакциной. Он в этом случае встречается значительно реже, чем после перенесенной кори. Кроме того, краснушный компонент вызывает преходящие артралгии, иногда артриты и парестезии у 1—2% детей и несколько чаще у взрослых, особенно у женщин на 2—8-й неделе после иммунизации. Эти явления обычно продолжаются в течение нескольких дней; случаи ревматоидного артрита у детей после вакцинации против краснухи представляются случайностью (стечение обстоятельств), хотя он может развиться у взрослых. Отчетливых реакций на паротитный компонент не отмечено.

Отсрочка иммунизации. Детей в возрасте старше 2 мес, но не достигших 14 мес, неиммунизированных, следует прививать по тому же графику, с теми же интервалами, что и детей раннего возраста. Дети, получившие одну дозу любой вакцины или более с интервалами, более длительными, чем рекомендовано, не нуждаются в повторном введении вакцины с самого начала; следует закончить иммунизацию с учетом введенных доз.

Детям в возрасте 14 мес—7 лет неиммунизированным следует ввести КДС, вакцину Сейбина и провести туберкулиновые пробы во время первого визита к врачу. Для профилактики кори следует через месяц ввести вакцину КПК, а затем еще через месяц—КДС и вакцину Сейбина. Приблизительно через 2 мес после введения повторных доз той и другой вакцины (через 4 мес после первой иммунизации) вводят третью дозу КДС, а в областях, эндемичных по полиомиелиту,— третью дозу вакцины Сейбина. Вакцины КДС и Сейбина необходимо повторно ввести через год. Нет необходимости в продолжении иммунизации детей, поступающих в школу, если им проведен полный ее курс по приведенной схеме в возрасте старше 4 лет. В других случаях детям в возрасте 5—7 лет необходимо ввести КДС и вакцину Сейбина. Все подростки должны получить вакцину Т_д.

При отсрочке иммунизации встает вопрос о введении многочисленных антигенов (КДС, вакцины Сейбина и КПК) одновременно. Вакцины КДС и Сейбина (или Солка) не конкурируют. При проведении одного из исследований получены данные, на основании которых можно предположить, что при одновременном введении КДС и КПК снижается скорость увеличения коревых антител, но эти данные не были подтверждены результатами других исследований. Эффективно одновременное введение вакцин КПК и Сейбина детям 2-го года жизни; влияние же КПК и первой дозы вакцины Сейбина на иммунный ответ остается неизвестным. Неизвестно также, следует ли вводить начальные дозы вакцины КДС и Сейбина одновременно с вакциной КПК неиммунизированному ребенку в возрасте 15 мес или старше. Тем не менее, если в этом случае невозможно обеспечить постоянное наблюдение за ребенком, целесообразно ввести ему все три вакцины. Интервал между их введениями должен составлять не менее 1 мес (2 мес между дозами вакцины Сейбина), если вакцины вводят одновременно.

Специальные вакцины. Ежегодная иммунизация против гриппа у здоровых детей нецелесообразна, но должна проводиться детям с высоким риском инфекций нижних дыхательных путей. Примером могут служить дети, подверженные заболеванию легких на фоне врожденных или приобретенных болезней сердца (шунт слева направо), заболеваниям, нарушающим функцию легких (например, муковисцидоз, тяжелая форма бронхиальной астмы, первно-мышечные и ортопедические заболевания, сопровождающиеся нарушениями экскурсии грудной клетки, дисплазия легких вследствие дистресс-синдрома новорожденных). К этой же категории относятся больные с хроническими заболеваниями почек, сопровождающимися азотемией или нефротическим синдромом, а также сахарным диабетом и хронической тяжело протекающей анемией (талассемия или серповидно-клеточная анемия). Иммунизация может оказаться полезной и для детей с нарушенным иммунитетом. Поскольку компоненты вакцины против гриппа должны ежегодно меняться в зависимости от превалирующих штаммов вируса, перед началом иммунизации необходимо уточнить дозы и график введения в ежегодно поступающих рекомендациях Службы Общественного Здравоохранения США, которые публикуются в *Morbidity and Mortality Weekly Report*.

Пневмококковая 23-валентная вакцина, производящаяся в США, не рекомендуется для стандартной иммунизации детей. Как и другие полисахаридные вакцины, она малоэффективна у детей в возрасте до 2 лет. Опыт применения этой вакцины у детей с серповидно-клеточной анемией свидетельствует о том, что она эффективна у детей в возрасте старше 2 лет с функ-

циональной или анатомической аспленией. Ее вводят в дозе 0,5 мл внутримышечно или подкожно. Поскольку выраженная реактивность и персистирование антител сохраняются в течение 4 лет после начальной иммунизации, реиммунизация пневмококковой вакциной в настоящее время не рекомендуется. Вакцина, по всей вероятности, неэффективна для предупреждения среднего отита.

Вакцина против гемофильной палочки типа b обсуждается в соответствующем разделе. Показания для использования других вакцин, например менингококковой полисахаридной и противотифозной, обсуждаются также в соответствующих разделах. Смешанные и аутогенные вакцины против респираторных инфекций, используемые как для приема внутрь, так и для парентерального введения, неэффективны. Вакцина против ветряной оспы обсуждается в соответствующей главе.

Туберкулиновая проба. Эту пробу следует проводить ребенку в начале 2-го года жизни. Ее можно проводить до введения КПК или во время ее введения. Последующие пробы с туберкулином рекомендуются перед поступлением ребенка в школу или в начале подросткового периода, но этот график врач должен изменять при необходимости (например, при контакте с больным туберкулезом).

Другие мероприятия первичной профилактики. В 1983 г. зарегистрировано 2010000 случаев смерти в США. При этом в 40% случаев причиной смерти была ишемическая болезнь сердца, а в 22% — рак. Поскольку известно, что факторы развития дегенеративных сердечно-сосудистых заболеваний существуют у детей и в определенной степени контролируемы, возрос интерес к скринированному обследованию детей на предмет их выявления и попыткам их устранения. Факторы риска включают в себя гиперлипидемию, ожирение, гипертензию, курение и, вероятно, гиподинамию. Несмотря на то что полной уверенности о роли этих факторов нет, а сведения об их взаимодействии и воздействии на молодой организм спорны, представляется целесообразным борьба с ожирением и курением, а также систематическое измерение артериального давления у детей. Дети, родители или прародители которых страдают ранним заболеванием коронарных сосудов, составляют группу повышенного риска, поэтому их следует систематически обследовать на предмет выявления гиперлипидемии в возрасте старше 2 лет.

Снижение уровня онкологической патологии у лиц старшего возраста в результате ее профилактики в детстве представляет собой более сложную проблему. Адаптированный по возрасту уровень смертности от рака повысился на 10% с 1940 до 1983 г., что почти полностью объясняет повышение более чем в 4 раза уровня смертности от рака дыхательных путей, обусловленного в основном курением сигарет. Следовательно, отказ от курения

может оказаться в этом плане полезным. Другие индивидуальные особенности, включая пищевые стереотипы, в разной степени эпидемиологически связаны с относительным преобладанием определенных анатомических локализаций ракового процесса. Например, определенная связь между потреблением мяса и развитием рака кишечника предполагает, что диета с большим содержанием волокон может снизить риск этого заболевания; однако эти данные недостаточны для разработки новых рекомендаций по диете у детей. Воздействие окружающей среды еще более неясно. Несмотря на то что контакт с определенными веществами при определенных профессиях, как известно, сопряжен с развитием конкретных опухолей (например, при контакте с мышьяком, асбестом и винилхлоридом), влияние среды в целом на уровень заболеваемости и смертность от рака не выяснено. Эта неясность может быть обусловлена длительным латентным периодом между экспозицией и появлением неоплазмы, а также тем, что резкое увеличение контактов с химическими веществами началось лишь при два—три 10-летия назад.

ВТОРИЧНАЯ И ТРЕТИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Многие мероприятия при стандартном педиатрическом наблюдении (см. табл. 4-5А и В) представляют собой меры вторичной профилактики. Семейный анамнез, контроль за развитием, артериальным давлением, сенсорной системой и др. предполагают выявление предрасположенности или ранних признаков заболеваний и, таким образом, относятся к мероприятиям вторичной профилактики. Другие включают в себя скринирование на заболевание туберкулезом, инфекции мочевыводящих путей, протейнурию, сколиоз и ранние признаки врожденного вывиха бедра. Лечение при обычных острых заболеваниях в детском возрасте в значительной степени не что иное, как вторичные профилактические мероприятия, так как оно во многих случаях предотвращает их осложнения. Например, лечение при стрептококковом фарингите предотвращает заболевание ревматизмом и такие осложнения, как перитонзиллярный абсцесс. Острый гнойный средний отит разрешается самостоятельно в 95% случаев; к основным преимуществам противобактериальной терапии относится предотвращение мастоидита и/или хронической перфорации барабанной перепонки.

Точно так же большая доля лечения больных с хроническими заболеваниями представляет собой мероприятия третичной профилактики. Примерами могут служить лечение детей с муковисцидозом, ортопедическая коррекция у детей с церебральным параличом и аномалиями нервной системы, антистрепто-

кокковая профилактика у больных, перенесших атаку ревматизма, физиотерапевтическое лечение при ревматоидном артрите. Кроме того, педиатр обеспечивает постоянную поддержку членам семьи, по возможности облегчая социальные, психологические и экономические последствия хронических заболеваний у ребенка и других членов этого небольшого сообщества. Поскольку детям в этих случаях часто требуется помощь узких специалистов, таких как физиотерапевт, а также другие виды помощи, например трудотерапия, соблюдение диеты, педиатр должен координировать их, одновременно обеспечивая регулярное наблюдение за ребенком и лечение при интеркуррентных заболеваниях. Он должен убедиться, что помощь, рекомендованная или оказанная другими специалистами, включая узких и немедицинских, эффективна, если оценивать при этом все стороны воздействия на ребенка с членами семьи. Педиатр должен также взвесить все диагностические и терапевтические преимущества этой помощи и убедиться, что они превосходят риск, побочные эффекты и стоимость.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ В ПЕДИАТРИИ

Эпидемиология — это научное изучение факторов, влияющих на здоровье, заболевания, и контроль за заболеваниями в популяциях. Исторически эпидемиологические исследования начались с поиска возбудителей болезни. Позднее эпидемиологические данные стали использовать в оценке профилактических и терапевтических мероприятий и разработке системы здравоохранения, включая их стоимость.

Врачи обычно используют клиническую эпидемиологию как науку, помогающую принять правильное решение. Примером может служить ситуация, когда следует решить вопрос о целесообразности взятия мазка из зева с целью обнаружения стрептококка группы А у лихорадящего ребенка с гиперемией глотки, что зависит от ряда факторов, включая возраст ребенка, время года, выявления подобных заболеваний у окружающих его лиц, клинической картины заболевания. Вероятность развития ревматического процесса у ребенка со стрептококковым фарингитом неопределенна до момента идентификации микрофлоры зева. Возможность дальнейшего течения заболевания оценивается по серии вероятностных характеристик, установленных другими исследователями на больших группах детей со стрептококковым фарингитом и без него, а также на основании личного опыта врача. Эти вероятностные характеристики не всегда позволяют предсказать исход, но всегда должны приниматься во внимание. Таким образом, они могут быть полезными для принятия клинического решения.

Существуют три типа эпидемиологических исследований.

Описательная эпидемиология означает определение частоты и превалирования случаев смерти, утраты работоспособности и заболеваемости от разных причин. Государственные, региональные, городские отделы здравоохранения и другие агентства в США составляют текущую информацию о состоянии здоровья населения и уровне заболеваемости. Национальный центр медицинской статистики и Центр контроля заболеваемости публикуют точные данные о уровнях заболеваемости и смертности по США, а также по отдельным штатам и некоторым городам и регионам. Казуальная (аналитическая) эпидемиология предполагает изучение причины заболевания, основываясь на факте различия уровня заболеваемости в популяциях. Существуют различия в предрасположенности к заболеваниям, что может быть обусловлено врожденными характеристиками индивидов или условиями жизни. Выражение «заболевание связано с данной характеристикой» означает, что указанная характеристика чаще встречается при данном заболевании, чем у здоровых. Экспериментальная эпидемиология предполагает клинические подходы для сравнения эффектов разных видов терапии в больших группах больных.

Различают три подтипа исследований в рамках казуальной эпидемиологии: горизонтальные, проспективный и ретроспективный. Исследования по горизонтали обычно позволяют определить различия распространения заболевания среди разных слоев популяции в определенное время. Проспективные исследования позволяют идентифицировать группу индивидов с определенной характеристикой, например гипертонией, подверженностью влиянию загрязнения окружающей среды, и проследить за ними в течение длительного времени на предмет развития у них заболевания. Одновременно необходимо сравнить группы лиц, не обладающих данной характеристикой. Основные преимущества этих исследований состоят в возможности оценки частоты заболевания в зависимости от рассматриваемого фактора путем сравнения частоты заболевших в группе риска и контрольной группе. К недостаткам относятся необходимость предвидения ведущего фактора, связанного с болезнью, возможность существования нераспознанного фактора и большой частоты заболевания, в связи с чем группа риска и контрольная группа должны быть большими. Иногда проспективное исследование возможно при ретроспективной идентификации лиц из групп риска и контрольной с использованием предшествующей документации, например выявление гинекологических аномалий у женщин, матери которых получали и не получали DES во время беременности.

Ретроспективные эпидемиологические исследования начинаются при начале заболеваний. Их задача состоит в поиске предшествующих различий по тем или иным характери-

стикам в группе больных и здоровых. Этот тип исследования особенно полезен, если: 1) факторы риска неизвестны; 2) причинный фактор подозревается, но подозреваемое заболевание встречается настолько редко, что проспективные исследования невыполнимы как логически, так и экономически. Примером первого типа исследований может служить синдром Рея. В этом случае на основании данных, полученных при опросе родителей больного о возможных воздействиях различных медикаментозных средств и других химических веществ, установлена корреляция между использованием салицилатов и последующим развитием синдрома.

При проведении ретроспективных исследований приходится встречаться с определенными недостатками. Абсолютный риск заболеваний после воздействия какого-либо фактора (число случаев на 100 000 человек из группы риска) не может быть определен из-за отсутствия данных о числе лиц, подвергшихся воздействию этого фактора. Может быть определен только относительный риск (отношение частоты заболевания в группах риска и контрольной). Кроме того, отмечен существенный риск тенденциозной подборки лиц в контрольной группе и различной выявляемости факторов при расспросах больных и в контрольной группе.

Результаты каузативных (причинные) эпидемиологических исследований часто следует оценивать критично, так как корреляции не способствуют выявлению причины. Это действительно так. Однако тесная корреляция, т. е. достоверное различие между результатами, полученными при обследовании той и другой группы, при отсутствии альтернативного объяснения может стать ключом к выявлению причин, даже если точная этиология заболевания неизвестна. Выявление причины часто заставляет принимать исследователя определенные решения, например в случае с ацетилсалициловой кислотой и синдромом Рея.

Экспериментальная эпидемиология или клиническое испытание предусматривает определение эффективных профилактических или терапевтических мероприятий путем сравнения с результатами лечения другим способом или при отсутствии лечения. Для сравнения необходимы репрезентативные группы больных, так как исходы в большинстве случаев заболеваний переменны, что не позволяет прийти к каким-либо заключениям при оценке результатов лечения одного или нескольких больных. Чаще всего желательна рандомизация определенных подгрупп, например по возрасту или полу, т. е. послойная рандомизация. При двойном слепом методе исследования экспериментатор и обследуемые не знают о виде проводимого лечения. При простом слепом методе о нем не знают только больные, при тройном слепом методе — не только экспериментаторы и больные, но и контролирующие лица.

При сравнительных эпидемиологических исследованиях (каузативные и экспериментальные) возможны три источника неточностей: при отборе, разделении групп и проведении наблюдения. Нарушение отбора может обусловить различия врожденных характеристик, что существенно влияет на результат. Например, клиническое исследование нового препарата или апробация новой хирургической манипуляции может быть существенно искажено в случае тяжелого заболевания у больных контрольной группы, что сопровождается получением ложного вывода о преимуществе нового метода. Наоборот, при тяжело протекающем заболевании у больных из группы риска эффективность нового вида лечения может быть недооценена. Ошибки в подборе групп могут также встречаться при каузативной эпидемиологии, если лица контрольной группы отличаются, кроме изучаемого фактора, по другим характеристикам или подверженности другим факторам. Примером может служить связь между употреблением кофе и раком поджелудочной железы.

Об употреблении кофе больными и лицами из группы контроля, госпитализированными по поводу других заболеваний, узнают по опросу. Лица с заболеваниями, обусловленными алкоголем и курением, были исключены из контрольной группы. Поскольку алкоголь и табак часто употребляют лица, злоупотребляющие кофе, вероятно, что последние или лица, совсем не употребляющие кофе, составляли большую часть контрольной группы. Таким образом, эта связь представляется недостоверной. Ошибки, обусловленные неадекватным разделением групп, встречаются при одновременной связи другого фактора с изучаемым заболеванием или исходом и изучаемой характеристикой. Например, можно прийти к заключению, что хронический тонзиллит чаще встречается у жителей пригородов, чем у горожан, из-за большого числа проводимых там тонзилэктомий. Однако подобное заключение неправомерно, так как оба изучаемых фактора связаны с большим числом детей, проживающих в пригородах.

Ошибки встречаются либо при более интенсивном наблюдении за лицами той и другой группы, либо при более выраженном интересе больных к прошлым событиям по сравнению с лицами, составляющими контрольную группу, и, наконец, при воздействии плацебо. Примером ошибок, обусловленных применением плацебо, служит исследование вакцины при простуде, проведенное в Миннесотском университете перед второй мировой войной. Студентам с повышенной подверженностью к простудным заболеваниям вводили вакцину и в течение последующего года отметили снижение частоты простудных заболеваний на 70%. Однако около половины студентов получили физиологический раствор, о чем они не знали.

Педиатры постоянно получают новую информацию для модифицирования повседневной практики. Это обязывает их критично относиться к подобной информации, основываясь на медицинских знаниях и знаниях методов исследования и анализа результатов. Педиатрам следует ознакомиться с методами исследования, особенно тщательно проверив возможность ошибок. Поскольку последние в той или иной степени неизбежны практически во всех исследованиях, необходимо решить на основании общемедицинских знаний, значима ли ошибка или ею можно пренебречь. Если результаты ценны, педиатр должен решить вопрос о том, учитывать ли их, и о возможности изменения тактики своей повседневной медицинской практики.

Биостатистика. Этот метод используется в клинической эпидемиологии для определения вероятности случайных различий между группами. Например, значение $p < 0,05$ означает, что вероятность случайного различия между группами составляет менее 5%, т. е. на 95% можно быть уверенным, что различие между группами неслучайно. При этом подходе следует помнить о трех положениях.

1. Величина p означает только вероятность истинных различий, но не отражает их размеров; различия могут быть большими или меньшими при неограниченном расширении численного состава групп. Часто пользуются определением доверительных интервалов, чтобы выявить разброс случайных величин при исследовании ограниченной по составу группы. Например, при каузативном эпидемиологическом исследовании можно было бы выявить, что по сравнению с контрольной группой у лиц, подвергшихся воздействию химического вещества, вероятность развития рака определенной локализации в 12 раз выше (относительный риск 12). Однако если эти результаты были получены при обследовании лишь 20 больных с подобной опухолью, следует указать, что относительный риск составляет 12 (доверительный интервал 7,3—18,5 при степени достоверности 95%), что означает, что на 95% можно быть уверенным в увеличении риска рака от 7 до 18 раз при воздействии данного вещества.

2. При величине $p = 0,05$ следует ожидать, что выявленное различие в одном случае из 20 случайно. Это означает, что если статистические данные получены при обследовании 100 лиц, в пяти случаях $p = 0,05$, в одном — 0,01. Например, при подбрасывании монеты вероятность того, что она пять раз упадет орлом, составит 0,03125 ($p < 0,04$). Это также означает, что если кто-либо будет подбрасывать монету по пять раз, она каждый раз будет падать орлом в каждой 32-й серии, состоящей из пяти подбрасываний.

3. Биостатистическое определение достоверности неприменимо при оценке методов исследования, связанных с медицинским

прогнозированием, включая значение изучаемой проблемы здравоохранения.

Известны многочисленные статистические методы, каждый из которых применяется в определенных ситуациях. Чаще всего применяют методы для определения различий интенсивных показателей, таких как процент больных, леченных одним препаратом, в сравнении с леченными другим препаратом и др., например метод хи-квадрат. Для определения достоверности различия средних используется тест Стьюдента. Для более подробного объяснения этих и других методов статистического и эпидемиологического анализа следует обратиться к справочным материалам.

Список литературы

Общие вопросы

- Fulginiti V. A., Bartlett V. E., Book L. S.* Pediatric patient education: Challenge for the '80s. — *Pediatrics* (Suppl), 1984, 74: 913.
- Roghmann K. J., Hoekelman R. A., McInerney T. K.* The changing pattern of primary pediatric care: Update for one community. — *Pediatrics*, 1984, 73: 363.

Заболееваемость и смертность

- National Center for Health Statistics* Advance report of final mortality statistics, 1982. *Monthly Vital Statistics Repor* (Suppl), 1984, 33: 1.
- National Center for Health Statistics* Current estimates from the national health interview survey: United States, 1981. Data from the national health survey. Series 10. No. 141. *DHHS Publication No.* (PHS)82-1569, 1982.
- National Center for Health Statistics* and its predecessors *Vital statistics of the United States, 1900—1978.*
- Wegman M. E.* Annual summary of vital statistics — 1983. — *Pediatrics*, 1984, 74: 981.

Мероприятия в области здравоохранения

- Centers for Disease Control* Urban rat control — United States, Second Quarter, Fiscal Year 1982. *Morbidity and Mortality Weekly Rep.*, 1982, 31: 602.
- Horowitz A. M., Thomas H. B.* (eds). Promoting the use of fluorides in communities: Past accomplishments and future perspectives. A symposium. Presented at the annual session of the American Association for Dental Research, March 20, 1980, Los Angeles/Eds. A. M. Horowitz, H. B. Thomas. — *J. Pub. Health Dent.*, 1980, 40: 211.
- Potter M. E., Kaufman A. F., Blake P. A.* et al. Unpasteurized milk: The hazards of a health fetish — *JAMA*, 1984, 252: 2048.

Несчастные случаи

- Boyce W. T., Springer L. W., Sobolewski S.* et al. Epidemiology of injuries in a large, urban school district. — *Pediatrics*, 1984, 74: 342.
- Centers for Disease Control* Temporal patterns of motor-vehicle-related fatalities associated with young drinking drivers — United States, 1983. — *Morbidity and Mortality Weekly Rep.*, 1984, 33: 699.
- Centers for Disease Control* Violent deaths among persons 15—25 years of age — United States, 1970—1978. *Morbidity and Mortality Weekly Rep.*, 1983, 32: 453.

- Chafee-Bahamon C., Lovejoy F. H., Jr.* Effectiveness of a regional poison center in reducing excess emergency room visits for children's poisonings. — *Pediatrics*, 1983, 72: 164.
- Committee on Accident and Poison Prevention*, American Academy of Pediatrics Automatic passenger protection systems. — *Pediatrics*, 1984, 74: 146.
- Decker M. D., Dewey M. J., Hutcheson R. H., Jr.* et al. The use and efficacy of child restraint devices. — *JAMA*, 1984, 252: 2571.
- Sudak H. S., Ford A. B., Rushforth N. B.* Suicide in the Young. Boston, John Wright-PSG Inc., 1984.
- Torg J., Das M.* Trampoline-related quadriplegia: Review of the literature and reflections on the American Academy of Pediatrics' position statement. — *Pediatrics*, 1984, 74: 804.
- Westman J. S., Morrow G. III.* Moped injuries in children. — *Pediatrics*, 1984, 74: 820.

Подростковая беременность

- Brann E. A., Edwards L., Callicott T.* et al. Strategies for the prevention of pregnancy in adolescents. — *Advances in Parenthood*, 1979, 14: 68.
- National Center for Health Statistics* Advance report of final natality statistics, 1982. *Monthly Vital Statistics Report (Suppl)*, 1984, 33: 1.

Охрана здоровья детей

- Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health*, American Academy of Pediatrics The prenatal visit. — *Pediatrics*, 1984, 73: 561.
- Committee on Standards of Child Health Care*. 3rd ed. American Academy of Pediatrics Evanston, IL, 1977.
- Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP)* Diphtheria, tetanus and pertussis: Guidelines for vaccine prophylaxis and other preventive measures. — *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1985, 34: 405.
- Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP)* Polysaccharide vaccine for prevention of *Haemophilus influenzae* type b disease. — *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1985, 34: 201.
- Report of the Committee on Infectious Diseases*. Ed. 19. American Academy of Pediatrics, Evanston, IL, 1982.

Предупреждение заболеваний в позднем возрасте

- American Heart Association. Inter-Society Commission for Heart Disease Resources* Special report: Optimal resources for primary prevention of atherosclerotic diseases. — *Circulation*, 1984, 70: 153A.
- Committee on Nutrition*, American Academy of Pediatrics Toward a prudent diet for children. — *Pediatrics*, 1983, 71: 78.

Эпидемиология

- Cody C. L., Baraff L. J., Cherry J. D.* et al. Nature and rates of adverse reactions associated with DTP and DT immunizations in infants and children. — *Pediatrics*, 1981, 68: 650.
- Diehl H. S., Baker A. B., Cowan D. W.* Cold vaccines. — *JAMA*, 1938, 111: 1168.
- Fletcher R. H., Fletcher S. W., Wagner E. H.* Clinical Epidemiology: The Essentials. 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.
- Friedman G. D.* Primer of Epidemiology. 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 1980.
- Goldbloom R.* Science and empiricism in pediatrics. — *Pediatrics*, 1984, 73: 693.
- Halpin T. J., Holtzauer F. J., Campbell R. J.* et al. Reye's syndrome and medication use. — *JAMA*, 1982, 248: 687.

- Haynes R. B.* How to read clinical journals: II. To learn about a diagnostic test. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1981, 124: 703.
- MacMahon B., Yen S., Trichopoulos D.* et al. Coffee and cancer of the pancreas. — *N. Engl. J. Med.*, 1981, 304: 630.
- Mausner J. S., Kramer S.* *Epidemiology: An Introductory Text.* Philadelphia, WB Saunders, 1985.
- Miller D. L., Ros E. M., Alderslade R.* et al. Pertussis immunisation and serious acute neurological illness in children. — *Br. Med. J.*, 1981, 282: 1595.
- Sackett D. L.* How to read clinical journals: I. Why to read them and how to start reading them critically. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1981, 124: 555.
- Sackett D. L.* How to read clinical Journals: Vа To distinguish useful from useless or even harmful therapy. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1981, 124: 555.
- Sackett D. L.* How to read clinical journals: V. To distinguish useful from useless or even harmful therapy. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1981, 124: 1156.
- Trout K. S.* How to read clinical journals: IV. To determine etiology or causation. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1981, 124: 985.
- Tugwell P. X.* How to read clinical journals: III. To learn the clinical course and prognosis of disease. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1981, 124: 869.

ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ В РАЗВИВАЮЩИХСЯ СТРАНАХ

Состояние большинства детей в развивающемся мире значительно отличается от состояния здоровья детей США. В развивающихся странах около 15% детей ежегодно умирают, не достигнув 5-летнего возраста, а в США эта цифра составляет лишь 1,4%. В таких регионах, как Верхняя Вольта (теперь Буркина Фасо), Афганистан и Сьерра-Леоне, в 1981 г. уровень смертности составлял 23%, т. е. был равен таковому в США в 1900 г. Эти различия объясняются многими причинами, наиболее важными из которых служат социальные, политические и экономические, а также роль современной медицинской науки в разрешении этих проблем.

К непосредственным медицинским причинам смертности и заболеваемости детей в развивающихся странах относятся высокий процент детей, рожденных с малой массой тела, неадекватное питание и тяжелые инфекционные заболевания, особенно диарей, респираторные инфекции и паразитарные инвазии. Установлено, что $\frac{1}{3}$ детей в возрасте до 5 лет (5 000 000) умирают от кори, коклюша и столбняка новорожденных (рис. 4-1). К 1986 г. ЮНИСЕФ и ВОЗ удалось снизить эти показатели путем введения специфических вакцин. Диарей и нарушение питания наряду с респираторными инфекциями составляют в настоящее время 30—50%.

Статистика по состоянию здоровья детей в развивающихся странах различна. Кроме того, ее интерпретацию затрудняет частое сочетание нарушений питания с инфекциями, особенно диарейями. Например, смертность от кори выше среди детей раннего возраста с пониженным питанием, перенесших энтерит незадолго до заболевания корью или во время него. И, наобо-

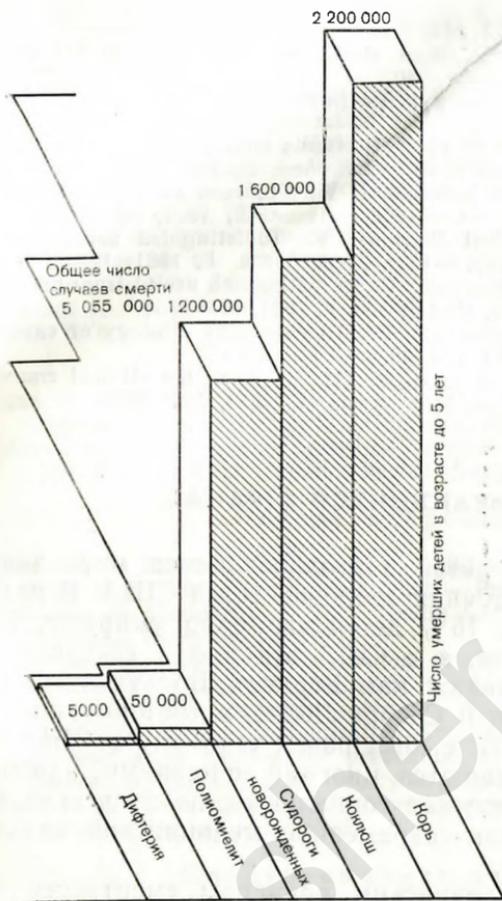


Рис. 4-1. Общее число умерших детей в возрасте до 5 лет от разных заболеваний (UNJCEF from State of World's Children 1984. — New York: Oxford University Press, 1983, Данные ВОЗ).

рот, заболевание энтеритом вскоре после выздоровления от кори чаще приводит к смерти. Более того, корь сама по себе может активировать хроническую диарею.

Сравнение общих признаков уровня детской смертности в развивающихся странах в настоящее время и в развитых странах в начале столетия выявляет некоторые сходства и различия. Например, в 1900 г. в США более 60 % детей умирали от инфекционных заболеваний, что в настоящее время отмечается в развивающихся странах. Однако в настоящее время в развивающихся странах дети чаще страдают нарушениями питания и паразитарными заболеваниями. Важно также отметить, что снижение уровня смертности в развитых странах началось до введения в практику профилактических и терапевтических медицинских мероприятий, таких как иммунизация и противобактериальные препараты, что предполагает роль

других факторов в снижении уровня смертности детей как известных, так и не известных. Из-за тесной связи между низкой массой тела при рождении, нарушениями питания и инфекциями необходимо одновременное решение этих проблем. Кроме того, в связи с зависимостью решения этих проблем здоровья детей от социальных, политических, экономических и образовательных сфер и осложнения при отсутствии должного питания медицинские проблемы должны решаться параллельно с непосредственным медицинским вмешательством с целью достижения желаемого результата.

Низкая масса тела новорожденного. Масса тела почти 23 из 121 млн детей, ежегодно рождающихся в мире, составляет 2500 г; уровень смертности у выживших до года повышен частично вследствие того, что они чаще страдают нарушением питания. В странах, в которых уровень детской смертности достигает 100/1000 живорожденных, процент детей, родившихся с низкой массой тела (менее 2500 г), приблизительно в 2½ раза выше, чем в развитых странах; в некоторых странах этот показатель в 5 раз выше (рис. 4-2). Дети, родившиеся с малой массой тела, в 2—3 раза чаще умирают на первом году жизни.

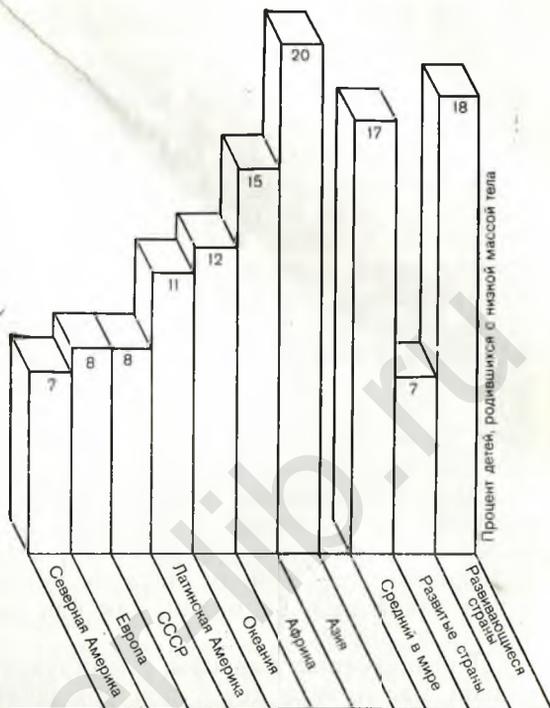


Рис. 4-2. Общее число детей, рождающихся с массой тела 2½ кг или менее (Данные ВОЗ).

Решать проблему рождаемости детей с малой массой тела можно тремя путями: 1) проблема питания начиная с детского возраста и неадекватное питание во время беременности (у беременных, обеспечиваемых полноценными продуктами питания, рождаются дети с большей массой тела); 2) заболевания беременных, например туберкулез, малярия и другие паразитарные болезни (на это влияет и дефицит питания); 3) короткий интервал между беременностями. Поощрение грудного вскармливания, что перекликается с этой концепцией, и планирование семьи позволит решить эту проблему.

Нарушения питания у детей. Неадекватное питание часто обусловлено низкой массой ребенка при рождении. Эти дети в 3—4 раза чаще страдают от нарушений питания, чем дети, родившиеся с нормальной массой тела. Нарушения питания усугубляются диареей и другими инфекционными заболеваниями. Страны с наиболее высоким уровнем детской смертности обгоняют другие страны и по показателю уровня смертности детей в возрасте 1—4 лет. В них потребление детьми калорий

на 30% меньше, чем в странах с наименьшим уровнем смертности.

Mogley считает, что к наиболее значимым причинам нарушения питания в детском возрасте относятся инфекции, включая повторные диареи, паразитарные заболевания, корь, коклюш и туберкулез. Эти инфекции (как острые, так и хронические) вызывают анорексию и уменьшение поступления пищевой энергии за счет роста и развития. Автор подчеркивает также, что диета, в основе которой лежит использование зерна (например, каши и пюре), имеет такой низкий калораж, что объем, требуемый для адекватного энергетического обеспечения роста, превышает возможности пищеварительной системы детей младшего возраста. Эти проблемы не возникают в развитых странах, в которых высококалорийные жиры и масла составляют существенную часть диеты детей. Кроме того, в ряде случаев адекватное поступление калорий при дефиците белка может привести к белковому нарушению питания. Наконец, Mogley считает, что основная причина нарушения питания состоит в незнании элементарных диетических принципов. В заключение следует отметить, что в регионах, в которых дети наиболее подвержены нарушениям питания, матери не замечают у ребенка какой-либо аномалии, так как внешне их дети не отличаются от других.

Перечисленные факторы суммируются. Вместе с проблемой низкой массы тела детей при рождении имеется целый комплекс трудно разрешимых проблем. Среди этих детей очень высок уровень смертности, а выжившие дети отстают в росте, у них нарушено психическое и эмоциональное развитие. Кроме того, у ребенка с нарушением питания энергетический запас препятствует его нормальной активности, что сказывается и на его развитии. Затраты калорий в день у африканских детей на игру составляют около 40% по сравнению с затратами их европейских сверстников. Улучшение питания детей в развивающихся странах требует привлечения внимания к этим проблемам, особенно матерям, а также к проблеме обучения их диетическим правилам. Mogley предлагает обеспечивать матерей и работников здравоохранения простыми картами, в которых графически представлены рост, масса тела и развитие ребенка. Если мать грамотна, то ей следует рекомендовать прочесть брошюры о планировании семьи, иммунизации, доступных способах улучшения здоровья и др.

Диарея и другие заболевания кишечника. Специалисты ЮНИСЕФ и ВОЗ установили, что в мире каждые 6 с умирает один ребенок от диарей. Уровень заболеваемости кишечными инфекциями и связанной с ними летальности сопряжен с отсутствием санитарной обработки воды и неправильным приготовлением пищи. В развивающихся странах очень мало систем

общественного снабжения качественной водой. В них обычно отсутствуют рефрижераторы, санитарный надзор за питанием, не проводятся и другие мероприятия, обеспечивающие контроль за заболеваемостью кишечными инфекциями. По экономическим, политическим и другим причинам эти недостатки в ближайшее время не могут быть устранены. Однако для борьбы с этой проблемой существуют два способа: грудное вскармливание и регидратационная терапия (прием жидкости внутрь).

К несчастью, около 25 лет назад наметилась тенденция перехода от грудного вскармливания к искусственному, что отмечается и в развивающихся странах. Искусственное вскармливание требует запасов высококачественной воды, стерилизации, хранения в рефрижераторах, а также продуктов, которые часто бывают недоступны. Следует отметить, что порошковое молоко дорогостояще и с целью экономии денег может чрезмерно разводиться, а безграмотные родители могут совершать ошибки, неправильно поняв инструкцию. В результате этих причин часто смесь для детского питания оказывается замороженной и неправильно приготовленной, что обуславливает диарею и нарушение питания. Признавая, что широкое распространение искусственного вскармливания детей в значительной степени способствует повышению уровня заболеваемости и смертности от диареи в развивающихся странах, ВОЗ, ЮНИСЕФ и правительства ряда стран разработали строгие меры по пропаганде естественного вскармливания и ограничению искусственного. В 1981 г. ВОЗ выпустила сборник основных направлений по ограничению продажи искусственных молочных продуктов. Это может быть достигнуто путем запрещения и ограничения рекламы. ВОЗ обязала правительства ряда стран принять меры по распространению пропаганды естественного вскармливания. В странах, в которых эти рекомендации были осуществлены, резко снизился уровень заболеваемости и смертности детей грудного возраста от диареи.

Регидратационная терапия была разработана на основании наблюдений, свидетельствующих о том, что дегидратация при диарее редко встречается у детей, получающих растворы с малым содержанием электролитов и гидрокарбоната натрия. Специалисты ВОЗ, ЮНИСЕФ, а также ряда стран распределяют около 100 000 000 индивидуальных пакетов с 3,5 г хлористого натрия, 2,5 г гидрокарбоната натрия, 1,5 г хлорида калия и 20 г глюкозы, которые следует растворить в 1 л воды. Эти специалисты установили, что в 90% случаев диарея у детей может быть купирована при проведении недорогостоящей регидратации. В некоторых странах при этом уровень смертности детей от диареи снизился на 50—60%. Однако в мире насчитывается миллиард случаев и даже более заболевания диареей

и в год более 5 000 000 детей умирают от дегидратации. Число пакетов, содержащих смесь веществ, необходимых для проведения регидратации, производимых ежегодно, недостаточно, поэтому многие дети проживают в регионах, не снабженных этими смесями. В связи с этим во многих странах местные работники здравоохранения и матери детей обучаются подбору ингредиентов для проведения регидратации. Например, в Бангладеш матерям предлагают смешивать щепотку соли с пригоршней патоки в $\frac{1}{4}$ воды. Анализ содержания электролитов в этой смеси показал, что это достаточно эффективный раствор.

Заболевания, которые могут быть предотвращены с помощью иммунизации. С 1977 г. ВОЗ и ЮНИСЕФ предпринимают энергичные попытки иммунизации против шести (дифтерия, коклюш, столбняк, корь, полиомиелит и туберкулез) заболеваний детей в развивающихся странах. Как установлено, от этих заболеваний в каждые 6 с умирает один ребенок и становится инвалидом другой. На 1983 г. в ВОЗ было установлено, что иммунизация не проводилась 80% из 100 000 000 детей, проживающих в развивающихся странах. Основными проблемами на пути достижения цели тотальной иммунизации считаются социальные и организационные.

План расширения программы иммунизации был составлен ВОЗ и ЮНИСЕФ в качестве основы для разработки отдельными странами собственной программы иммунизации. Несмотря на то что во многих странах были разработаны подобные планы и поступают сведения о частоте указанных заболеваний среди иммунизированных детей, многие проблемы остаются нерешенными. Руководители высшего и среднего уровня были обучены по плану расширения этой программы. Последующее инструктирование и контроль за тысячами практических исполнителей, ответственных в конечном итоге за непосредственную иммунизацию, были неадекватными из-за отсутствия государственного контроля, недостатка обучающихся, финансов и снижения эффективности обучения работников здравоохранения. Существуют закономерные проблемы в иммунизации детей, живущих в нищете в городах или отдаленных районах.

Проведение полной программы иммунизации чрезвычайно трудно: родители могут не понимать ее необходимости, у них могут быть другие, конкурирующие, взгляды, а также могут быть территориальные затруднения в связи с отсутствием дорог и транспорта.

Существуют, конечно, и технические проблемы, особенно в отдаленных регионах. Поддержание «холодной цепи», необходимой для сохранения вакцины, может оказаться невозможным из-за отсутствия электричества. Предпринимаются попытки разработки новых рефрижераторов и новых методов определения активности вакцин после обрыва «холодной цепи». Есть также

трудности, сопряженные со стерилизацией инструментов. Одноразовые шприцы и иглы дорогостоящи и во многих регионах недоступны.

Проблема здоровья детей в развивающихся странах диктует необходимость сочетания иммунизации с другими мерами первичной профилактики, включая пренатальное наблюдение и планирование семьи, попытки снижения уровня заболеваемости кишечными инфекциями и обеспечение правильного питания. Эти мероприятия зависят от общественных организаций, что в свою очередь определяется социальными, политическими, экономическими и географическими особенностями.

Обычаи, численность населения, уровень развития и приоритеты, а также политические и организационные ситуации в развивающихся странах отличаются от таковых в развитых и развивающихся странах. Эти различия необходимо учитывать, чтобы успешно применить меры профилактики.

Наконец, следует учитывать влияние предложенных профилактических программ на другие проблемы страны. Снижение уровня смертности детей с помощью иммунизации и регидратации при адекватном питании увеличивает число детей, в связи с чем требуются планирование семьи, большее количество продуктов питания и другие изменения. Только с выполнением этих условий повышенная выживаемость может оказаться благоприятной.

Список литературы

- Abed F. H.* Household teaching of ORT in rural Bangladesh. Case study. Assignment Children (UNICEF), 1983, 61/62: 249.
- Henderson R.* Expanded immunization.— In: UNICEF: State of the World's Children 1984. New York, Oxford University Press, 1983, p. 82.
- Kerr R. A.* Fifteen years of African drought.— Science, 1985, 227: 1453.
- McKeown T.* The Role of Medicine. Dream, Mirage or Nemesis? Princeton, NJ, Princeton University Press, 1979.
- Morley D.* Growth monitoring.— In: UNICEF: State of the World' Children 1984. New York, Oxford University Press, 1983, p. 77.
- Relucio-Clavano N.* The promotion of breastfeeding.— In: UNICEF: State of the World's Children 1984. New York, Oxford University Press, 1983, p. 86.
- Rohde J. E.* Oral rehydration therapy.— In: UNICEF: State of the World's Children 1984. New York, Oxford University Press, 1983, p. 72.
- Shah K. P.* Food supplements.— In: UNICEF: State of the World's Children 1984. New York, Oxford University Press, 1983, p. 101.
- UNICEF State of the World's Children 1984. New York, Oxford University Press, 1983.
- WHO/UNICEF The management of diarrhea and use of oral rehydration therapy. A joint WHO/UNICEF statement. Assignment Children, 1983, 61/62: 77.

ПРОФИЛАКТИКА У ПУТЕШЕСТВУЮЩИХ ДЕТЕЙ

Родители детей или подростков, планирующие жизнь или кратковременный выезд за пределы своей страны, должны заблаговременно получить консультацию у организаторов общественного здравоохранения или врачей, чтобы оценить риск профилактических прививок и химиопрофилактики и возникновения заболеваний. Для оценки относительного риска заражения многими инфекциями требуется современная информация об их специфическом географическом распространении. Инфекционные агенты оказываются наиболее опасными для детей раннего возраста. С целью избежания заражения необходимо знать основные принципы профилактики. Основные направления защиты путешественников детей представлены далее.

ИММУНИЗАЦИЯ

Детские вакцины. Риск заражения несколькими обычными детскими инфекциями повышается при посещении регионов с недостаточно развитой профилактической и санитарной службами. Дети, выезжающие в такие области, должны получить рекомендуемую схему иммунизации против полиомиелита, кори, паротита, краснухи, дифтерии, столбняка и коклюша. Подросткам перед путешествием рекомендуется ввести дополнительные дозы полномнелитной, столбнячной, дифтерийной и коревой вакцин.

Другие вакцины. Рекомендуется трижды дополнительно иммунизировать путешественников детей, так как они особенно чувствительны к этим инфекциям (табл. 4-6). В мире относительно мало стран, в которых отсутствуют случаи заражения тифом и бешенством. Кроме того, высок риск заражения гепатитом В во многих странах, включая Центральную и Южную Африку, Юго-Восточную Азию, отдельные области Карибского бассейна и Южной Америки. Оценка риска заражения этими инфекциями затруднительна из-за отсутствия достаточных данных. Вакцинация против бешенства на человеческих диплоидных клетках рекомендуется детям, которые будут в течение длительного времени жить в стране, в которой эта инфекция распространена. Вакцину вводят внутримышечно (см. табл. 4-6). В настоящее время разрабатывается метод внутрикожного введения антирабической вакцины на человеческих диплоидных клетках, что, вероятно, позволит уменьшить дозы и стоимость вакцинации. Тиф также распространен в странах Азии, Африки, Центральной и Южной Америки, в связи с чем вакцинация показана детям, которые будут жить в этих регионах в течение длительного времени. Вакцина против гепатита В рекомендуется для детей и взрослых, отправляющихся в регионы его

Таблица 4-6. Дополнительная вакцинация, рекомендуемая выезжающим в регионы с высоким риском заражения

Вакцина	Первая серия, число инъекций	Интервал	Дополнительное введение
Бешенство (человеческие диплоидные клетки)	1 мл внутримышечно, трижды	1 нед и 2—3 нед	2 года
Тиф	В возрасте до 10 лет 0,25 мл подкожно дважды	4 нед	3 года
	В возрасте 10 лет и старше 0,5 мл подкожно дважды	4 нед	3 года
Гепатит В	В возрасте до 10 лет 0,5 мл внутримышечно, трижды	1 мес	5 лет
	В возрасте 10 лет и старше 1 мл внутримышечно трижды	1 мес и 6 мес	5 лет

распространения, а также тем, для которых вероятен контакт с больными, кровью и их выделениями.

Необходимая вакцинация. Под руководством ВОЗ определенные страны могут требовать Международный Сертификат Вакцинации. В настоящее время в него включены желтая лихорадка и холера.

Вакцинация против желтой лихорадки рекомендуется для всех выезжающих в эндемичные зоны (см. Health Information for International Travel, 1986). Детей в возрасте до 6 мес следует вакцинировать в том случае, если выезд в регион с высоким риском заражения не может быть отложен. Приготовление вакцины должно быть одобрено ВОЗ, а вводят ее в соответствующем Центре вакцинации против желтой лихорадки. Первичная или дополнительная доза вакцины против желтой лихорадки для детей в возрасте старше 6 мес составляет 0,5 мл, вводят ее подкожно. Сертификат действителен в течение 10 лет начиная с 10-го дня после первой вакцинации или с первого дня ревакцинации, если она произведена в пределах 10 лет после иммунизации. Вакцина против желтой лихорадки обеспечивает высокий иммунитет. Эффективность холерной вакцины, напротив, спорна. Несмотря на это, многие страны все еще требуют сертификат о прививках. Первая серия вакцинации состоит из двух инъекций с интервалом 1—4 нед. Доза составляет 0,2 мл для детей в возрасте 6 мес—4 лет, 0,3 мл в возрасте 5—10 лет и 0,5 мл в возрасте 10 лет и старше. Те же дозы рекомендуются для ревакцинации каждые 6 мес. Сертификат о вакцинации против холеры ВОЗ действителен в течение 6 мес начиная с 6-го дня после первой инъекции вакцины или с мо-

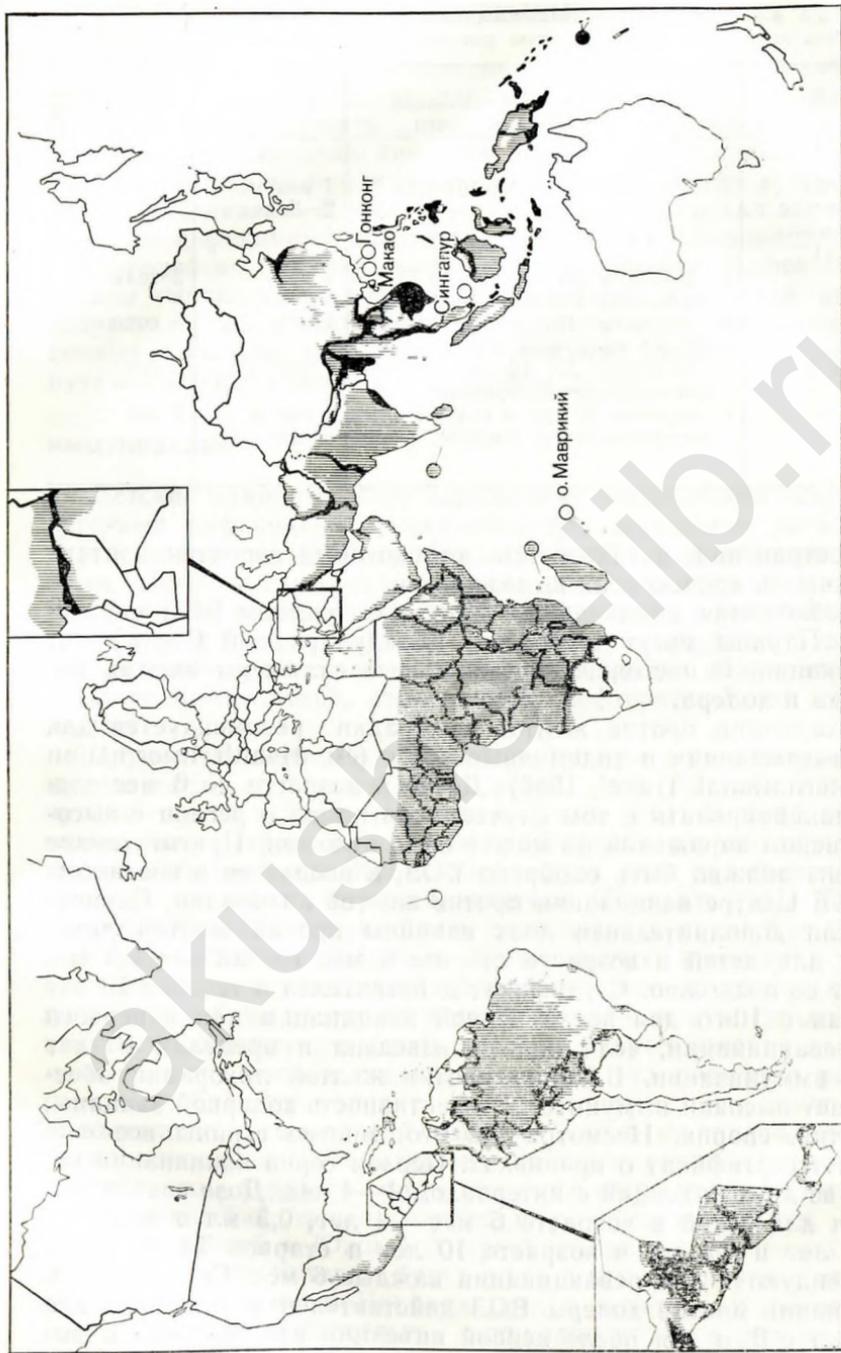


Рис. 4-3. Регионы распространения малярии (Public Health Service, 1985).

Затененные участки — регионы, в которых регистрируются случаи заболевания, светлые участки — регионы, в которых заболевание более не встречается, штрихи не встречаются или существует небольшой риск его развития.

мента ревакцинации в пределах 6 мес с момента первой инъекции.

Пассивная иммунизация. Профилактику гепатита А проводят путем введения иммунного гамма-глобулина выезжающим в большинство развивающихся стран, особенно если планируется пребывание за пределами крупных городов. Для краткосрочных визитов (менее 3 мес) рекомендуемая доза для детей с массой тела менее 23 кг 0,5 мл, 23—45 кг — 1 мл. Эти дозы должны быть удвоены для тех, кто планирует пребывание в регионе более 3 мес, их следует ввести повторно с интервалом 4—6 мес.

ХИМИОПРОФИЛАКТИКА МАЛЯРИИ

Малярия становится наиболее опасной возможной инфекцией при путешествиях за границу. Контроль за распространением заболевания в эндемичных областях (рис. 4-3) осложняется устойчивостью паразита к медикаментозным средствам и его вектора.

Основной химиофилактический препарат хлорохин принимают в виде соли хлорохина фосфата в дозе 8,5 мг/кг каждую неделю. Прием начинают за 2 нед до выезда в эндемичную по малярии зону и регулярно продолжают в течение всего периода пребывания в ней в течение 6 нед после возвращения. Для детей младшего возраста и первого года жизни существуют жидкие препараты хлорохина во всем мире, кроме США. Хлорохин или другие химиофилактические мероприятия не предотвращают заражения, но предупреждают клинические проявления в период приема препарата. Прием в течение 6 нед после возвращения из эндемичной зоны с высокой степенью вероятности предохраняет от клинических проявлений, вызванных инфицированием *Plasmodium falciparum*. Тем не менее клинически проявляющаяся малярия, обусловленная этим паразитом или другими его видами, все же может быть выявлена после прекращения приема хлорохина через 6 нед. Риск значительно снижается через 3—6 мес, но потенциальный риск клинических проявлений, вызванных тремя другими видами плазмодия, сохраняется в течение нескольких лет. Из-за этого некоторые авторы рекомендуют принимать примахин после возвращения из зон высокоэндемичных по *Plasmodium vivax*. Однако эта рекомендация не основывается на специальной научной информации и должна быть отклонена из-за потенциально высокого риска побочных эффектов препарата.

Хлорохинрезистентный *Plasmodium falciparum* распространен во многих регионах, эндемичных по малярии. Географическое распределение резистентных штаммов представлено в табл. 4-7. Кроме того, в настоящее время известны случаи резистентности к альтернативным препаратам (приметамин — сульфа-

Т а б л и ц а 4-7. Страны, в которых распространена малярия, вызываемая хлорохинрезистентным *Plasmodium falciparum* (1985 г.)

Часть света	Конкретные страны
Западное полушарие	Боливия, Бразилия, Колумбия, Эквадор, Французская Гвинея, Гвинея, Панама, Перу, Суринам, Венесуэла
Азия	Бангладеш, Бирма, Китай, Индия, Индонезия, Кампучия, Лаос, Малайзия, Пакистан, Папуа — Новая Гвинея, Филиппины, Соломоновы острова, Шри-Ланка, Таиланд, Вануату, Вьетнам
Африка	Ангола, Бурундия, Камерун, Центрально-Африканская Республика, Коморос, Конго, Габон, Кения, Мадагаскар, Малави, Мозамбик, Намибия, Руанда, Южная Африка, Судан, Танзания, Уганда, Заир, Замбия, Зимбабве

доксин) в эндемичных зонах Юго-Восточной Азии, Восточной Африки и Бразилии. Комбинирование двух препаратов отличается высоким риском выраженных побочных реакций вплоть до наступления смерти. В связи с этим для выезжающих в опасные регионы на период менее 3 нед рекомендуется прием хлорохина. Если в анамнезе при этом отсутствуют указания на непереносимость сульфаниламидов, выезжающие должны иметь при себе пириметамин — сульфадоксин в объеме одной лечебной дозы, которую следует принять при повышении температуры тела. После этой временной меры необходима консультация в медицинском учреждении с целью решения вопроса о продолжении профилактики хлорохином. Терапевтическая доза пириметамин — сульфадоксина составляет $\frac{1}{4}$ таблетки для детей в возрасте 2—11 мес, $\frac{1}{2}$ таблетки в возрасте 1—3 лет, 1 таблетка в возрасте 4—8 лет, 2 таблетки в возрасте 9—14 лет, для взрослых и подростков 3 таблетки. Лицам, планирующим пребывание в зонах с высоким риском заражения хлорохинрезистентным плазмодием в течение более 3 нед, необходимо учесть условия жизни, доступность медицинской помощи и локальные признаки малярии.

Сочетанная профилактика с использованием хлорохина и пириметамин — сульфадоксина может быть проведена, пока человек переносит препараты. Побочные эффекты заключаются в кожных проявлениях и поражении слизистых оболочек (зуд, сыпь, першение в горле или изъязвление слизистых оболочек). В педиатрической практике рекомендуются дозы пириметамин 0,5 мг/кг и сульфадоксина 10 мг/кг, используемых по схемам, предложенным для лечения хлорохином.

Поскольку препараты не обеспечивают полной защиты от

малярии, необходимо, чтобы путешественники располагали современной информацией о распространении малярии и в сомнительных случаях консультировались в соответствующих центрах. Другие мероприятия, такие как сетки от moskitov, препараты от них, довольно полезны в защите и рекомендуются путешественникам.

ОБЩИЕ СОВЕТЫ

Путешествия в другие страны сопряжены со сменой временных поясов, широт, качества воды и пищи и с подверженностью воздействиям измененной окружающей среды. Путешествующие должны знать, каким образом предотвратить воздействия этих перемен, что можно от них ожидать, каковы клинические симптомы и где получить медицинскую помощь. Чаще всего встречается диарея путешественников. Ни одно профилактическое химиотерапевтическое средство неэффективно и небезвредно, в связи с чем их не рекомендуют. Путешествующие должны знать качество питьевой воды и не употреблять свежие овощи и фрукты, предварительно тщательно их не вымыв. Слабая диарея путешественников разрешается спонтанно. При выраженной диарее, сопровождающейся лихорадочным состоянием, сильными болями в животе или примесью крови в кале, требуется обратиться к врачу. Родителей следует предостеречь о высокой чувствительности детей к дегидратации и потере электролитов, в связи с чем им советуют иметь в запасе несколько пакетов, содержащих смесь веществ для регидратации. Два препарата — триметоприм-сульфаметоксазол (бактрим) и доксациклин эффективны для лечения многих больных с диареей путешественников. Однако лечение ими должно проводиться под контролем врача из-за частых побочных эффектов.

Список литературы

- Health Information for International Travel*, 1986. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Atlanta, GA, 30333. HHS Publication No. (CDC 86-8280).
- Warren K. S., Mahmoud A. A. F. (eds.). *Tropical and Geographical Medicine*. New York, McGraw-Hill, 1984.
- Warren K. S., Mahmoud A. A. F. *Geographic Medicine for the Practitioner*. 2nd ed. New York, Springer-Verlag, 1985.

5

ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ШКОЛЬНИКОВ

Независимо от основной задачи: установление диагноза или сохранение здоровья, необходимо проводить постоянную и всестороннюю оценку ребенка раннего детского, школьного и подросткового возрастов. В нее необходимо включать оценку как соматического, так и психологического статуса и факторов окружающей среды. Тщательно собранный анамнез и физикальное обследование обычно оказываются более информативными, чем данные лабораторных исследований. Последние должны проводиться: 1) в виде скрининг-тестов при невозможности непосредственного осмотра или выявления особых и скрытых нарушений; 2) для подтверждения или дальнейшего уточнения предполагаемых нарушения; 3) для выбора комплексного метода лечения; 4) как средство для получения необходимых для науки данных.

Все больные ценят во враче качества, способствующие эффективному сбору анамнеза, обеспечивающие больший терапевтический эффект и обуславливающие взаимное удовлетворение в отношениях доктор — больной. Из этих качеств можно отметить следующие.

Мягкость в обращении. Прикосновения врача должны быть мягкими в буквальном и переносном смысле слова. Следует тщательно избегать резких, грубых и необдуманных действий, слов и обращения в больными, обычно вызывающих сопротивление (осознанное или неосознанное).

Уважение. Чувство самоуважения необходимо для сохранения душевного состояния и, следовательно, присуще каждому здоровому человеку. Самооценка ребенка отчасти зависит от восприятия им отношения окружающих к его родителям. У детей развивается чувство собственного достоинства, если они видят, что их родители ценят.

Важная форма проявления уважения к ребенку — выяснение его имени и обращение к нему по имени в дальнейшем в разговоре. Уже при первой встрече необходимо выяснить, какое имя предпочитает ребенок, помнить его и пользоваться им. Следует считать неудачным, когда врач и другой медицинский работник обращаются к взрослому человеку, находящемуся, по их мнению, на более низкой ступени социального, образова-

тельного или интеллектуального уровня (в том числе лиц старшего возраста), по фамилии, не будучи с ним знакомыми; это — проявление снисходительного отношения. Обычно практикующиеся обращения, например «мужчина» к молодому человеку и «женщина» к девушке, также приводят к обезличиванию и создают или увеличивают разобщенность в отношениях.

Понимание. Дети и родители могут вызывать неприятные чувства, могут быть не контактными и враждебно настроенными. Однако врач должен осознавать, что поведение ребенка может быть обусловлено причинами, не поддающимися его контролю. Попытки понять причины раздражения, подавленности или замкнутости больного обычно приводят к улучшению взаимоотношений врача и больного и облегчают общение с ребенком.

Сочувствие. Проявление мягкости в словах или прикосновении успокаивает «скованного» ребенка или способствует уменьшению боли, успокаивает расстроенных родителей и уменьшает их чувство тревоги. Сочувствие высоко ценится и обуславливает улучшение отношений между врачом и родителями. В ответ на негативное отношение и поведение больного сочувствующий врач скорее правильноотреагирует, чем проявит враждебную или защитную реакцию. Более того, если врач может разделить чувства больного и его родителей, ему легче оказать необходимую поддержку, появляется меньше вероятности для создания конфликтной ситуации, которая должна быть преодолена как можно скорее.

Доброта. Врач, ищущий кратчайшие пути к тому, чтобы заставить больного чувствовать себя более непринужденно эмоционально и физически, вызывает большее доверие и вознаграждается большим уважением со стороны больного.

ПЕРВИЧНЫЙ ОСМОТР

При первичном осмотре врач должен проявить свое дружеское расположение к родителям и ребенку, даже если последний еще очень мал. При последующих посещениях желательно, чтобы он дружески приветствовал как родителей, так и ребенка. Создание непринужденной и дружеской атмосферы облегчает сбор анамнеза и проведение первичного физикального осмотра. Выражение врачом беспокойства по поводу неудобного положения родителей и ребенка повышает чувство доверия к нему, так как родители видят его личную заинтересованность и участие. Обычно во время беседы ребенок первого года жизни остается на руках у родителей. Больной ребенок более старшего возраста также может оставаться на руках у родителей, но, с другой стороны, ему можно дать игрушки или другие отвлекающие внимание предметы, чтобы он не скучал. Если

предстоит обсуждение интимных сторон поведения ребенка, то беседу предпочтительнее проводить наедине с одним из родителей или с обоими. Серьезные прогнозы также следует обсуждать в отсутствие ребенка, пока не будет принято решение, как отвечать на возможные вопросы.

Ребенок школьного возраста обычно ведет себя во время беседы спокойно, иногда его следует привлекать к разговору, задавая вопросы. Проведение беседы с родителями в его отсутствие, исключение из разговора ребенка могут насторожить его по поводу того, что от него скрывают что-то серьезное. Существуют разные точки зрения о степени вовлечения в обсуждение серьезных заболеваний и прогнозов детей более старшего возраста. Скорее всего следует составить собственное мнение по данному вопросу. Проведение беседы с родителями наедине важно при обсуждении поведения ребенка; однако с согласия родителей врач должен откровенно поговорить на эту тему и с ребенком, даже если разговор не будет касаться содержания предыдущей беседы с родителями.

Родители подростков часто нуждаются в предоставлении им возможности выразить врачу свои беспокойства в отсутствие ребенка. Однако врач должен показать (как родителям, так и подростку), что основные взаимоотношения у него существуют с подростком. Опрос следует проводить соответствующим образом.

АНАМНЕЗ

Традиционно первичный медицинский анамнез включает в себя следующие моменты.

1. Основная жалоба, т. е. основная причина, заставившая обратиться к врачу.

2. Настоящее заболевание, т. е. все детали, связанные непосредственно с основной жалобой.

3. Анамнез жизни, включающий предыдущие заболевания, обследование состояния органов, данные о профилактических или скрининг-анализах, а также иммунизации и др.

4. Семейный анамнез, т. е. все патологические изменения, определяемые в крови родственников, которые могут влиять на состояние больного.

5. Социальный анамнез, т. е. социально-бытовые условия, которые могут влиять на эмоциональное состояние и физическое самочувствие больного. Анамнез, собираемый при последующих встречах, обычно ограничивается основной жалобой, настоящим заболеванием; новые подробности относительно анамнеза жизни, семейного и социального анамнеза добавляются по мере того, как они обнаруживаются или становятся необходимыми.

Собирая медицинский анамнез, врач в первую очередь должен выяснить причину визита к нему или госпитализации. У детей с острыми заболеваниями причина может быть очевидной или проявляется как предполагаемая. В других ситуациях для начала беседы можно использовать такие простые вопросы, как: «Не скажите ли вы мне, что, на ваш взгляд, случилось?». Врач должен внимательно и с уважением выслушать, не перебивая, все, что за этим последует. После окончания изложения проблемы родителями или ребенком врач должен резюмировать то, что он понял из их рассказа, и удостовериться, что все находится в соответствии со сказанным и подразумеваемым. Часто, помимо основной жалобы, затрагиваются другие проблемы. Их следует принимать во внимание, имея в виду последующее обследование (целенаправленный подход). Во время рассказа или при обсуждении определенных пунктов анамнеза характер взаимоотношений родитель — ребенок и родитель — родитель (мать — отец), а также слезливость у ребенка, покраснение лица, чувство смущения, обгрызание ногтей, изменение тона голоса, нервно-мышечное напряжение могут помочь наблюдательному врачу уловить важные детали.

Особое внимание следует обратить на то, чтобы позволить рассказывающему ответить до конца на каждый вопрос, прежде чем перейти к следующему. Несоблюдение этого правила подразумевает нетерпение или неуважение и создает у родителей или ребенка впечатление, что в действительности спрашивающий не интересуется сказанным. Важно также избегать навязывающих вопросов, которые могут исказить данные анамнеза. Сочувственные замечания (например: «Все это, действительно, может утомлять вас время от времени») или косвенные вопросы (например: «Часто ли ваш муж вынужден работать по выходным дням?») часто полезнее, чем прямые или нетактичные вопросы, относящиеся к уязвимым сторонам жизни. Родители могут не предоставить информацию об интимных сторонах жизни (например, семейные взаимоотношения, сексуальные отношения и поведение) до тех пор, пока один визит или более не убедит их в заинтересованности и ответственности врача.

В заключение многочисленных вопросов рекомендуется задать такие как «Я хотел бы быть уверенным, что ответил на все Ваши вопросы; можете ли Вы мне теперь сказать, что Вы ожидали от этого визита?». Иногда только этим способом врач выясняет, что у матери ребенка, страдающего гипотиреозом, основное беспокойство вызывают запоры, а не эндокринный статус; согласие на лечение ребенка с эндокринным заболеванием может быть получено только после того, как уменьшится чувство тревоги по поводу функции кишечника.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Окружающая обстановка. Помещение, в котором осматривают ребенка, способствует созданию эмоционального климата. Белый цвет — холодный, темно-желтый не воспринимаются маленьким ребенком; стены цвета пастельных тонов оказывают ободряющее и интимное действие так же, как яркие краски, удобная мебель и картинки. Слепящие лампы и незнакомое оборудование могут испугать. Вспомогательные инструменты следует называть, используя знакомые ребенку термины: например, «специальный» или «смешной воздушный шарик» для манжетки при измерении артериального давления, «смешной» или «специальный сигнальный фонарик» для ото- и офтальмоскопии. Теплота и мягкость фланелевых простыней, используемых вместо бумажных, создают более комфортные условия для оголенного ребенка, лежащего на смотровом столе.

Подход. К физикальному обследованию ребенка следует приступать неторопливо и без заранее составленного мнения. Чувство беспокойства у детей в возрасте 6—8 мес можно уменьшить, до начала осмотра вступить с ними в контакт и получить улыбку в ответ на дружеский тон голоса. Такой подход успокаивает и родителей, напряжение которых при резких манипуляциях врача может передаться ребенку. Обычно маленьким детям необходимо некоторое время для того, чтобы привыкнуть к врачу и обстановке, в которой их осматривают. Для этого им предпочтительнее предоставить полную свободу, пока собирается анамнез. Затем ребенку следует сказать «Я хотел бы тебя осмотреть», не спрашивая («Не будешь ли ты возражать?»), снять с него всю одежду, оставив его в трусиках, представляющих собой «бастион самоуважения» и защиту от наказания. В конце осмотра, когда у ребенка появляются чувство доверия к врачу и уверенность в том, что врач не имеет намерения причинить ему вред, трусики или подгузник могут быть спущены или сняты без возражений.

Физикальное обследование может быть проведено в положении ребенка на смотровом столе или на руках у матери в зависимости от ситуации. Некоторые дети чувствуют себя удобнее, если их осматривают в положении стоя. Маленькие дети успокаиваются, если их не заставляют лежать до конца осмотра, пока они не убедятся в сердечности и добрых намерениях осматривающего. С детьми более старшего возраста можно в большей степени обращаться как со взрослыми, но это подразумевает не меньшую мягкость, уважение и деликатность в отношении к личности и тревогам, беспокоящим больного. Обычно наиболее приемлемы при обследовании больного ребенка осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация, офтальмоскопия (дети в возрасте 2¹/₂ лет и старше обычно правильно и активно

участвуют в обследовании, если только не страдают задержкой умственного развития или нарушениями в области эмоциональной сферы), отоскопия. Так, самое неприятное для маленьких детей — осмотр глотки — следует отложить и провести в конце обследования. С другой стороны, многие дети в возрасте 3 лет и старше чувствуют себя удобно в положении стоя, когда осмотр производится «с головы до ног» и врач начинает с «зажигания огонька в ушке», затем легко переходит к осмотру полостей носа, рта, зубов, глотки и др.

Формы записи. Содержание и порядок записи данных физического осмотра должны быть разумно стандартизованы для облегчения чтения и не должны существенно отличаться от форм записи данных обследования взрослых, за исключением: 1) определения окружности головы как стандартного метода измерения у детей в возрасте до 2 лет; 2) использования карты роста (см. рис. 2-6, 2-7 и 2-8); 3) включения оценки развития, особенно маленьких детей; 4) оценки развития речи. Внимание, уделяемое данным развития — основное различие в осмотре детей и взрослых; они важны для интерпретации состояния здоровья при заболевании, так как многие клинические признаки, например артериальное давление, пульс, тоны сердца, частота дыхания, размер органов, неврологические симптомы, зависят от уровня развития.

ФОРМЫ МЕДИЦИНСКОЙ ЗАПИСИ

Медицинскую запись производят по определенной форме и структуре, основанных на выверенных временем принципах ведения записей, не допускающих недочетов, облегчающих проверку выполнения мероприятий в зависимости от индивидуальных особенностей, развивающих логическое мышление, разъясняющих необходимые дальнейшие мероприятия и облегчающих компьютерную обработку медицинских данных. Ведение целенаправленной записи данных представляет собой краеугольный камень в медицинской практике и состоит из: 1) подбора и использования определенных исходных данных; 2) формирования, составления и ведения карты наблюдений; 3) плана мероприятий в связи с выявленными болезнями; 4) обучения больного в связи с этим планом и мероприятиями; 5) установления и проведения некоторых форм постоянной проверки.

Банк данных. В медицинской записи банком данных служит информация о больном и проблеме(мах). Запись может быть общей и всеобъемлющей или ограничиваться одной проблемой. К основным компонентам педиатрического банка данных относятся медицинский анамнез, данные физического обследования, карта роста, лист наблюдения за развитием, скрининг-тесты и данные основных лабораторных исследований. Содержа-

ние банка данных варьирует в зависимости от возраста больного, популяции, к которой он относится, и причины, повлекшей обращение больного к врачу. Другие факторы, влияющие на содержание банка данных, включают в себя склонности больного или возможность окружающих обеспечить материально их развитие, интересы и мнение отдельных врачей или сотрудников службы здоровья, начинающих сбор данных (они могут отражать профессиональные навыки, сомнения или исследовательские интересы), совершенствование медицинского обслуживания и медицинских знаний.

В идеале необходимо, чтобы стандартные или общие данные были полностью определенными и однородными; на практике они варьируют в зависимости от приведенных факторов. Дополнительный банк данных для некоторых больных, заболевший или обстоятельство (например, определенные базовые данные для специфических жалоб, таких как диарея или рвота) приводится только в том случае, если это необходимо. Карты наблюдений представляют собой форму постоянной записи банка данных, которые могут быть стандартными, например, при наблюдении за здоровым человеком или больным, например диабетом, а также страдающим редко встречающимся заболеванием или осложнением. Самоконтроль и мучения, связанные с формированием базовых данных, более чем восполняются и обычно приносят большее профессиональное удовлетворение, чем сознание того, что ничего не упущено, и экономят время в дальнейшем.

Определенные сведения при первичном опросе иногда предпочтительнее собирать, используя вопросник, соответствующий возрасту и социальному происхождению больного [Margolis, 1978].

В настоящее время считается общепринятым, что сведения записываются под рубрикой «Субъективные данные» (полученные от больного или другого лица) или «Объективные данные» (полученные врачом или его помощником, сообщенные другим врачом или полученные из лаборатории). Из-за условного разделения различие между субъективными и объективными данными иногда становится нечетким, но в целом это удобно, особенно в отношении данных, получаемых позднее.

После записи данных составляют проблемный лист, в котором записывается последующая информация в соответствии с особо обозначенными и пронумерованными проблемами. Номер, под которым значится проблема, записывают с левой стороны листа или обводят кружком для облегчения его поиска; в начале строки пишут название проблемы. Для каждой проблемы записывают более детальные исходные данные, если все относящиеся к ней данные не содержатся в них. Во многих случаях удобно разрабатывать определенные (конкретные) ис-

ходные данные для специфических заболеваний или категорий болезней.

Карта развития. На основании информации, содержащейся в банке данных, составляется карта развития. В нее должны быть записаны сведения о любых медицинских, социальных, влияющих на развитие, психологических, экономических или бытовых факторах или выявленных проблемах, каждая из которых должна иметь номер и название. Каждая последующая запись, в том числе в листе назначений, должна производиться в соответствии с номером и названием проблемы, к которой она относится. Такая форма ведения записи способствует более легкому поиску всех вводимых данных об одной проблеме и проверке записи. Она идеально адаптирована для компьютерной обработки, из нее легче извлечь все данные, относящиеся к данной проблеме.

Проблему обычно обозначают как: 1) диагноз; 2) физиологические или поведенческие признаки; 3) симптомы или физические признаки; 4) данные лабораторных исследований; 5) анамнез заболевания или семейный анамнез; 6) социальные, бытовые или демографические формы, существенно влияющие на состояние больного, течение заболевания или лечения.

Каждая проблема должна быть выражена только на уровне понимания и достоверности, подтверждена объективными признаками, в том числе течением заболевания. Это помогает составителю карты развития представить себе возможный диагноз и избежать потенциально ошибочных выводов. Например, исходные данные в карте развития ребенка с подозрением на менингит были бы: «Лихорадка, рвота и напряжение мышц в области шеи». Если в спинномозговой жидкости определяют гной, рисуют стрелку, и проблема выглядит уже как «менингит». Если через два дня в посеве спинномозговой жидкости выявляют *Neisseria meningitidis*, проблема приобретает окончательное название, т. е. диагноз: менингит, вызванный *Neisseria meningitidis*. Всякий раз для того чтобы показать изменение названия проблемы, рисуют стрелку, над которой проставляют дату и время изменения названия. Таким образом, данные карты развития способствуют больше логическому, чем интуитивному, мышлению в клиническом осмыслении состояния больного.

Если требуется особое внимание или специальный подход к проблеме, она вводится в карту развития и получает номер. Для того чтобы карта не стала чрезмерно громоздкой, можно прибегнуть к некоторым ограничениям. Форму контроля за состоянием здоровья ребенка можно стандартно записывать как проблему № 1 и включать в нее все пункты, относящиеся к наблюдению за нормальным развитием, предстоящим осмотром и прививками, с ним связанными. При выявлении такого нарушения развития, как энурез или отставание умственного разви-

тия, его записывают как отдельную проблему под соответствующим номером. Незначительные или преходящие изменения состояния здоровья, не имеющие последствий, обычно записывают как «Временные проблемы», оставляя место для записи времени (дата) их повторения. Если они повторяются часто, то может быть оправдан перенос их в основную карту развития. Некоторые проблемы могут быть важными в момент их выявления, но не играют существенной роли в будущем. Это особенно справедливо в отношении проблем, послуживших причиной госпитализации. Рассмотрим, например, случай, когда у ребенка аппендэктомия осложнилась раневой инфекцией и расхождением швов, бактериемией, аллергической реакцией на пенициллин, водной интоксикацией с судорогами, гипокалиемией и чуть не закончившейся смертью передозировкой морфина. Каждая из перечисленных проблем представляет собой основную в определенный период времени, но только аппендицит, аппендэктомия и аллергическая реакция на пенициллин достаточно существенны для того, чтобы быть включенными в постоянную карту развития. В данной ситуации можно поступить следующим образом: 1) записать сопутствующие проблемы как субпроблемы аппендэктомии, например раневая инфекция, или 2) перечислить каждое осложнение как отдельную проблему в «проблемном листе однократного визита» и переносить в постоянный проблемный лист только таким образом: «аппендицит→ состояние после аппендэктомии» и «аллергия к пенициллину».

В идеале у больного должна быть одна карта развития, которую начинают заполнять с момента рождения и продолжают в течение всей жизни, но на практике это может стать обременительным. В конечном счете карту время от времени можно пересматривать. Более того, у других специалистов, осматривающих больного, может появиться необходимость в составлении своей карты развития. В любом случае лечащий врач должен быть ответственным за содержание постоянной, или основной, карты развития, согласованной с больным или одним из его родителей, данные, которые могут быть использованы для планирования лечебных мероприятий и служить гарантией того, что не упущены индивидуальные проблемы.

Несмотря на то что могут возникнуть разногласия по поводу того, что должно записываться как отдельная проблема, все выявленные проблемы должны быть точно идентифицированы и в соответствии с этим предприняты лечебные мероприятия. Карта должна помогать врачу проводить всестороннее и контролируемое лечение.

Оценка. Как правило, следует регулярно оценивать каждую проблему, включающую в себя прямую или вытекающую задачу плана мероприятий, которые за этим последуют. Например, при записи: «Судороги, возможно, на фоне температуры, необ-

ходимо исключить менингит» — первоочередная задача состоит в том, чтобы исключить менингит как возможный диагноз. Вслед за этим температура может быть проблемой, не связанной с судорогами. Для каждой из этих проблем требуются своя оценка и соответствующий план действий. Оценку необходимо проводить в перспективе разумных, ясных или вытекающих задач или логичного плана действий для их осуществления; соответственно сама по себе оценка не решает проблему, она способствует определению объема необходимых терапевтических мероприятий.

План. План должен состоять из четырех частей: 1) информации, связанной с диагнозом; 2) лечения; 3) ознакомления с анамнезом заболевания и семейным анамнезом; 4) проверки исполнения мероприятий. В каждый план, начальный или последующий, должны быть включены эти компоненты в соответствии с установленной формой. Если же план не был составлен, под рубрикой, соответствующей ему, записывают «нет».

Текущие записи. Текущие записи должны быть пронумерованы и находиться рядом с записью о проблеме, к которой они относятся. Каждая запись должна состоять из четырех пунктов: 1) субъективные данные, обычно сообщаемые больным или одним из родителей; 2) объективные данные, полученные врачом, и новые результаты физикального обследования и лабораторные данные; 3) оценка определения значимости данных, включающая в себя конкретные или предполагаемые задачи для последующего плана; 4) план, логически вытекающий из содержания 1, 2 и 3 пунктов.

Карта. Для большинства четко составленных планов для постоянных проблем требуются карты с перечислением соответствующих показателей. Это удобно, поскольку облегчает ведение текущих записей и напоминает о том, что конкретный пункт карты должен быть проверен или уже был проверен. Например, карту можно использовать как график и как проверочный лист на котором соответствующие пункты могут отмечаться по мере их выполнения, и, таким образом, врач располагает удобной записью того, что уже сделано или что предстоит сделать в данном направлении. Использование карты повышает эффективность работы врача. После того как карта однажды была заведена, большинство данных, необходимых для принятия решения врачом, может быть собрано ассистентом.

Лист назначений. В связи с постоянным увеличением числа лекарственных препаратов и углублением знаний об их взаимодействии и побочных эффектах наряду с проблемным листом крайне важно вести лист назначений, особенно при хронических заболеваниях у детей. В нем необходимо указывать все препараты, принимаемые больным, отмечать дату начала и окончания приема, а также указывать их любые побочные

эффекты. Это позволяет предвидеть или предотвратить (или то и другое) развитие побочных реакций.

Проверка. Проверка медицинских записей может быть произведена непрофессионалом и профессионалом. Ее может провести любое лицо, используя проверочный лист (непрофессиональная проверка). В основном задача сфокусирована на тщательности выполнения следующих пунктов:

- получение базы данных;
- полнота базы данных;
- характерность выделенных компонентов;
- существование проблемного листа;
- отношение текущих записей к специфическим проблемам;
- выполнение принятых планов;
- ознакомление больного с сутью проблемы;
- проведение запланированных проверок.

Профессиональная проверка предназначена для оценки качества (правильность) наблюдения и включает в себя: 1) контролирование результатов непрофессиональной проверки, если она проводилась; 2) проверку базовых данных для выяснения того, все ли проблемы были выявлены и занесены в проблемный лист; 3) общую проверку тщательности записи, квалификации врача, аналитических способностей, профессиональных знаний и компетентности.

Недостатки. Жесткая и детальная структура целенаправленной записи при неправильном и неквалифицированном использовании ее может привести к значительному увеличению затрачиваемого времени и бумаги. Выделение каждой проблемы может привести не только к фрагментации записи, но к потере перспективы; новичок может быть настолько настойчивым в определении температуры тела, выявлении рвоты, судорог и напряжения мышц шеи как отдельных проблем, что диагноз менингита может быть не поставлен или поставлен с запозданием. Предложенный метод до сих пор подвергается доработкам.

Некоторые врачи выражают беспокойство по поводу того, что он приведет к чисто механическому медицинскому наблюдению, деперсонализации лечения или уделению чрезмерного внимания структуре, а не предмету. Проблемы, возникшие при составлении и использовании этих схем, значительно легче разрешить, если пользующийся ими врач сознает, что произвольное мнение должно быть составлено после адаптации новой системы к конкретным условиям и что использующий ее должен оставаться специалистом, а система инструментом.

Р. Джеймс МакКей
(*R. James McKay*)

Список литературы

- Barness L. A.* Manual of pediatric physical diagnosis. Ed. 5. — Chicago: Year Book Medical Publishers, 1980.
- Korsch B. M.* The pediatrician's approach to his patient. — Amer. J. Dis. Child. — 126: 146, 1973.
- Margolis C. G.* The pediatric problem-oriented record. A manual for implementation. — Bedford Hills, N. Y.: Redgrave Publishing, Co., 1978.
- Walker H. K., Hurst J. W., Woody M. F. (eds).* Applying the problem oriented system. — New York: Medicom Press, 1973.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖИДКОСТНЫХ СРЕД ОРГАНИЗМА

Физиологию жидкостных сред в организме человека необходимо рассматривать с трех точек зрения.

1. Общее количество жидкости и растворенных веществ в организме как в целом, что представляет собой результат тщательно отрегулированного баланса между их потреблением и выведением. Существуют многочисленные сложные контролирующие механизмы, особенно для веществ, имеющих физиологическое значение (наиболее важные для клиницистов будут обсуждены детально).

2. Распределение жидкости и растворенных веществ в разных частях организма, что имеет особенно важное значение, так как относительно малое количество веществ находится в равновесном состоянии и не зависит от энергетического обеспечения, так как для поддержания стабильного уровня требуется значительная энергия.

3. Концентрация растворенных веществ в организме, что зависит от соответствующих количеств как растворяемых веществ, так и растворителя (вода) в данном участке организма. Таким образом, концентрация может быть изменена при увеличении содержания растворяемого вещества или воды или того и другого.

Регуляторные механизмы предназначены для предупреждения значительных изменений концентрации растворенных веществ, которые могут привести к глубоким нарушениям функции. В целом скорость и процент изменения концентрации растворенных веществ имеют большее физиологическое и клиническое значение, чем абсолютное изменение концентрации. Например, при увеличении количества калия во внеклеточной жидкости на 3 ммоль/л по сравнению с нормой его концентрация изменится примерно на 70%, что может привести к глубоким нарушениям. Изменение же концентрации натрия во внеклеточной жидкости на 3 ммоль/л приводит к изменению концентрации растворенного натрия всего на 2%, что имеет небольшое клиническое значение.

Достаточно легко переносятся изменения в объеме жидкости. При этом также более важны процент и скорость изменения, чем абсолютное изменение. В связи с этим потеря 100 мл крови в течение нескольких минут приведет к незначительным нарушениям у подростка, но вызовет шок у новорожденного; потеря того же количества крови младенцем в течение нескольких дней может быть успешно компенсирована организмом.

жидкость

Общее количество жидкости в организме

Жидкость составляет 78% от массы тела у новорожденного, но это количество уменьшается, достигая 60% (в норме уровень у взрослого человека) к первому году жизни. На рис. 5-1 можно видеть линейное соотношение между общим содержанием воды в организме (ОСВ) и массой тела (МТ): $ОСВ (л) = 0,611 МТ (кг) + 0,251$, т. е. приблизительная оценка ОСВ может быть получена, если только известна масса тела. Однако жир содержит мало воды, поэтому у тучного человека ОСВ составляет меньший процент, чем в норме. Это означает, что точнее определить ОСВ можно в том случае, если известна чистая масса тела (ЧМТ). Соотношение между ОСВ и ЧМТ составляет: $ОСВ (л) = 0,72 ЧМТ (кг)$.

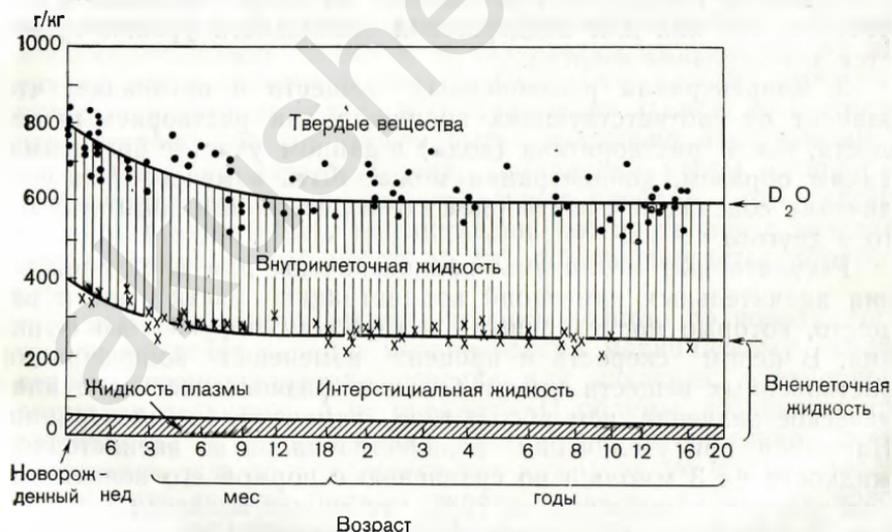


Рис. 5-1. Содержание и распределение жидкости в организме у лиц разного возраста.

Область, ограниченная линией D_2O , отражает общее количество жидкости [Talbot N. B., Richie R. H., Crawford J. D., 1959].

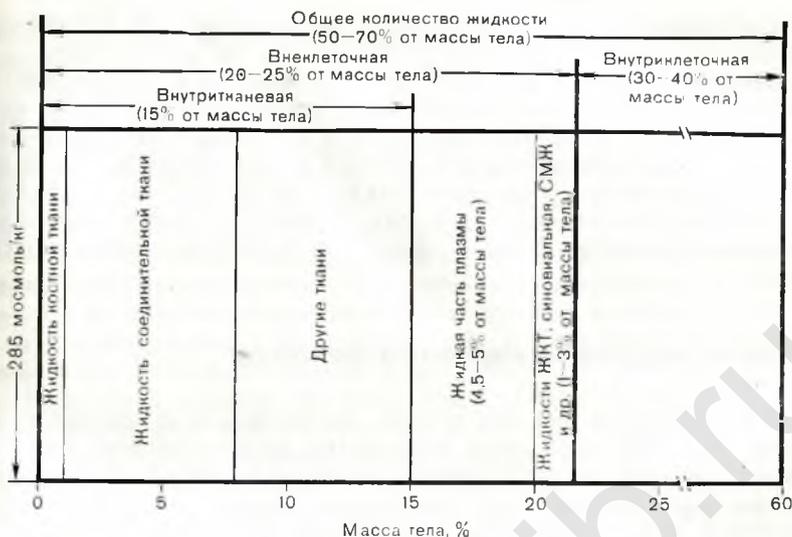


Рис. 5-2. Распределение жидкости в организме детей старшего возраста.
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт, СМЖ — спинномозговая жидкость.

Жидкостные среды организма. Жидкость организма состоит из внутри- и внеклеточного компонентов (рис. 5-2). Объем внеклеточной жидкости у плода больше внутриклеточного, но отношение количества внеклеточной жидкости к внутриклеточной достигает уровня, наблюдаемого у взрослого к 9-му месяцу жизни. Соответствующее уменьшение содержания внеклеточной жидкости в основном обусловлено увеличением роста клеток и уменьшения скорости роста коллагена по отношению к мышечной ткани в первые месяцы жизни. Таким образом, количество внеклеточной жидкости находится в пропорциональной зависимости от массы тела, что составляет $0,239 \text{ кг (MT)} + 0,325$, и общего содержания воды в организме. При условии нормального насыщения водой у ребенка более старшего возраста (см. рис. 5-2) объем внеклеточной жидкости составляет 20—25% от массы тела и состоит из жидких частей плазмы (5% массы тела), интерстициальной (15% от массы тела) и внеклеточной жидкости (1—3% от массы тела).

Трансцеллюлярная жидкость состоит в основном из секретов желудочно-кишечного тракта и спинномозговой, внутриглазной, плевральной, перитонеальной и синовиальной жидкостей. Трансцеллюлярная жидкость обычно выделяется как особая фракция внеклеточной жидкости, хотя, вероятно, точнее рассматривать жидкость желудочно-кишечного тракта как внеорганную. Объем трансцеллюлярной жидкости сильно варьиру-

ет в зависимости от абсорбционной и секреторной активности кишечника; натощак он составляет 1—3% от массы тела.

Объем внутриклеточной жидкости определяется как разница между общим объемом жидкости и объемом внеклеточной жидкости, что составляет в среднем 30—40% от массы тела. Важно помнить, что обычно рассматриваемая как гомогенная фракция внутриклеточная жидкость представляет собой сумму жидкостей в клетках, имеющих разную локализацию, выполняющую разные функции, и отличающихся по составу.

Регуляция содержания жидкости в организме

Осмоляльность плазмы почти постоянна и сохраняется на уровне 285—295 мосмоль/л независимо от постоянного колебания количества потребляемых растворов и воды. В большей степени это происходит в результате точного контроля за количеством воды в организме со стороны тонкой регулирующей системы обратной связи, включающей в себя осмо- и объемные рецепторы, гипоталамус, заднюю долю гипофиза, собирательные трубки. Для поддержания устойчивого состояния количества потребляемой воды и образующейся в результате окисления углеводов жира и белка как экзогенного, так и эндогенного происхождения должно соответствовать потерям ее через почки, легкие, кожу и желудочно-кишечный тракт. Водное равновесие регулируется путем как потребления, так и выведения жидкости, причем последнее относится к наиболее важным регулирующим механизмам.

Потребление жидкости. В норме потребление жидкости стимулируется чувством жажды. Этот механизм представляет собой основную защиту от водного истощения и развития гипертензии. За чувство жажды ответствен центр, находящийся в средней части гипоталамуса, оно появляется при повышении осмоляльности плазмы всего на 1—2% или значительном уменьшении объема жидкости в организме, например при кровотечениях или уменьшении количества натрия. Изменение осмоляльности контролируется осморепторами (см. далее), расположенными в гипоталамусе и, возможно, поджелудочной железе и воротной вене печени. Механизм, вызывающий чувство жажды при уменьшении объема жидкости, менее изучен, но, возможно, реализуется при участии барорецепторов в предсердиях и какого-то другого отдела сосудистого русла. Имеются косвенные признаки, указывающие на то, что повышенный уровень концентрации ангиотензина II в плазме стимулирует потребление жидкости и может быть медиатором жажды при гиповолемии и гипотензии. Почки также могут участвовать в

регуляции потребления воды, возможно, через систему ренин — ангиотензин.

В клинической практике в ситуации, при которой отмечается сочетание таких противоречивых стимулов, как гипотоничность и уменьшение внутрисосудистого объема жидкости, доминирует сигнал изменения объема. Он вызывает чувство жажды и обуславливает увеличение потребления воды, в результате чего восстанавливается за счет тоничности объем.

Механизм возникновения чувства жажды и выделение антидиуретического гормона, возможно, взаимосвязаны. Несмотря на это по крайней мере некоторые центры жажды разделены в функциональном и анатомическом отношениях от центров выделения антидиуретического гормона.

Изменения механизма, вызывающего чувство жажды, могут встречаться при психологических стрессах, связанных с заболеваниями ЦНС, дефиците калия и нарушении всасывания. При этом может увеличиться потребление воды, даже если ее содержание в организме превышает норму, а осмоляльность снижена.

Всасывание. Потребляемая жидкость всасывается в желудочно-кишечном тракте путем пассивной диффузии в ответ на активный транспорт растворенных веществ из просвета кишечника в кишечную жидкость и плазму. Активный транспорт натрия относится к основным процессам, отвечающим за генерацию осмотического градиента, приводящего к движению жидкости. Любое подавление транспорта натрия или уменьшение реабсорбции раствора, например при дефиците дисахаридазы, может привести к скоплению в кишечнике больших объемов невсосавшейся жидкости и развитию диареи.

Экскреция. Потери жидкости происходят через легкие, кожу, желудочно-кишечный тракт и почки. Через легкие и кожу жидкость теряется за счет испарения и вместе с частью мочи, необходимой для выведения растворенных в ней веществ, составляет обязательные потери. Они представляют собой минимальный объем жидкости, который должен потреблять человек ежедневно для поддержания водного равновесия.

Экскреция воды регулируется изменением скорости образования мочи. Снижение осмоляльности плазмы указывает на соответствующее чрезмерное насыщение водой. Это корректируется с помощью экскреции большего объема разведенной мочи, осмоляльность которой более низкая по сравнению с плазмой. Потери свободной воды нормализуют осмоляльность плазмы. И наоборот, когда ее осмоляльность выше нормы, объем выделяемой мочи уменьшается, а ее осмоляльность увеличивается по сравнению с осмоляльностью плазмы. Регуляция объема и концентрации мочи в основном зависит от нейрогипофизарно-почечной оси, эффектом которой служит анти-

диуретический гормон. Вместе с тем объем мочи может быть уменьшен до количества, необходимого для растворения выводимых веществ, и поэтому зависит от потребляемых продуктов питания. Другие факторы, влияющие на диурез, включают в себя скорость клубочковой фильтрации (СКФ), состояние эпителия почечных канальцев, концентрацию в плазме кортикостероидов.

В противоположность экскреции жидкости почками, отвечающими за содержание ее в организме, потери за счет испарения регулируются факторами, в целом не зависящими от содержания воды в организме. Эти потери пропорциональны площади поверхности тела и зависят от температуры как тела, так и окружающей среды, частоты дыхания и парциального давления водных паров в воздухе. В связи с этим они не могут быть использованы для регулирования потерь жидкости в ответ на изменения ее содержания в организме. Потоотделение варьирует в зависимости от температуры тела и частично контролируется вегетативной нервной системой. Оно может быть снижено при тепловых стрессах, выраженном дефиците объема жидкостей организма или увеличении концентрации электролитов, но не служит основным механизмом регуляции содержания жидкости.

Антидиуретический гормон. У человека антидиуретический гормон (аргинин-вазопрессин) представляет собой циклический октапептид и синтезируется в супраоптическом ядре. Эта нейросекреторная субстанция транспортируется по аксону, спускающемуся через воронкообразную ножку для накопления в разветвлениях терминалей в задней доли гипофиза. Высвобождение АДГ в кровотоки происходит с помощью экзоцитоза в ответ на раздражение, поступающее из гипоталамуса. Истощение запасов АДГ в задней доле гипофиза происходит у животных, лишенных воды, а его накопление — при водной нагрузке.

Секреция АДГ регулируется осмотическим давлением внеклеточной жидкости, т. е. давлением, определяемым растворенными веществами (в основном натрием и хлоридом), не сразу проникающими через клеточную мембрану. Этот процесс контролируется везикулами супраоптического ядра, действующими как осморцепторы. Они набухают при снижении осмомоляльности внеклеточной жидкости по отношению к таковой внутриклеточной жидкости и сморщиваются при повышении осмомоляльности внеклеточной жидкости. В связи с этим после введения мочевины, быстро проникающей через клеточную мембрану и увеличивающей осмомоляльность как внеклеточной, так и внутриклеточной жидкости, что обуславливает незначительное перемещение ее, не наступает стойкого антидиуреза. С другой стороны, внутривенное введение гипертонического солевого раствора способствует развитию выраженного антидиу-

реза; натрий остается в основном во внеклеточной жидкости, что увеличивает ее осмомоляльность по отношению к внутриклеточной жидкости. В противоположность этому введение воды обуславливает подавление высвобождения АДГ.

В норме порог для высвобождения АДГ составляет 280 мосмоль/л. Высвобождение или подавление высвобождения вазопрессина происходит при изменениях осмомоляльности плазмы уже на 1—2%. Реакция протекает медленно, что способствует продолжительной регуляции объема мочи и осмомоляльности внеклеточной жидкости, предотвращает колебания осмомоляльности, встречающиеся при нормальных колебаниях потребления жидкости и растворенных веществ. Уровень АДГ также значительно повышается при обезвоживании на 8% или более. Это повышение экспоненциально при более выраженном обезвоживании.

Основное действие АДГ состоит в увеличении проницаемости почечных собирательных канальцев для воды. При состояниях, сопровождающихся антидиурезом, осмомоляльность интерстициальной ткани мозгового вещества почки составляет почти 1200 мосмоль/л по сравнению с таковой в сосочках. Это достигается с помощью действия систем положительного противотока (петля Генле) и обмена (прямые кровеносные сосуды мозгового вещества). В присутствии АДГ осмомоляльность мочи, поступающей в собирательные трубки, составляет около 285 мосмоль/л. По мере прохождения по собирательным трубкам моча становится прогрессивно более концентрированной, так как вода переходит из нее в гипертоничную соединительную ткань мозгового вещества в результате пассивной осмотической диффузии. К моменту вхождения в почечную чашечку концентрация мочи становится одинаковой с таковой гипертонической жидкости в сосочках мозгового слоя. В отсутствие АДГ продолжающееся всасывание натрия в дистальных канальцах и собирательных трубках приводит к дальнейшему разведению мочи, т. к. при отсутствии АДГ эти сегменты нефрона непроницаемы для воды, не происходит диффузии ее в гипертоническую жидкость мозгового слоя и образуется разведенная моча.

Заболевания. При повреждении супраоптической гипофизарной системы наступает несахарный диабет, при неспособности почечных собирательных канальцев реагировать на действие АДГ развивается нефрогенное несахарное мочеизнурение. В том и другом случае отмечается неспособность почек концентрировать мочу. Высвобождение АДГ может быть стимулировано или подавлено эмоциональными факторами. При стрессе, так же как при боли или сильном раздражении периферических рецепторов, вызванном травмой, ожогом и др., повышается выброс АДГ, что важно учитывать при терапевтическом введении жидкостей. К сильным стимуляторам выброса АДГ отно-

ются никотин, простагландины, холинергические и бета-адренергические лекарственные препараты. Возможно, этим можно объяснить антидиуретическое действие димедрола, морфина и барбитуратов, хотя за счет уменьшения СКФ они могут способствовать уменьшению диуреза. Алкоголь ингибирует высвобождение АДГ в зависимости от дозы. Дифенилгидантоин и, возможно, глюкокортикоиды также подавляют высвобождение АДГ. Во время наркоза диурез уменьшается, возможно, за счет изменения гемодинамики почек. В присутствии неабсорбирующихся осмоактивных веществ в канальцах почек, например глюкозы при сахарном диабете, уменьшается количество воды, которая может диффундировать в гипертоническую жидкость мозгового вещества и, таким образом, ограничивать способность АДГ сохранять воду.

Механизм распределения жидкости

Распределение воды во внутриклеточных и внеклеточных пространствах определяется физиологическими факторами. Внутриклеточный объем поддерживается на постоянном уровне за счет осмотических сил, действующих через клеточные мембраны, через которые свободно проникает вода. Поддержание действия этих сил зависит от активного транспорта калия в клетку и натрия из клетки за счет энергозависимых процессов. Очевидные данные, свидетельствующие о синтезе воды, отсутствуют. При повышении осмоляльности внеклеточной жидкости (например, при накоплении натрия) уменьшается содержание воды в клетке. В противоположность этому при водной интоксикации снижается осмоляльность внеклеточной жидкости, в результате чего увеличивается объем внутриклеточной жидкости. Нарушения функции клеток также могут обусловить увеличение количества жидкости в клетках.

Объем жидкости в сосудистом русле (плазма) поддерживается на постоянном уровне за счет баланса между фильтрационными и онкотическими силами на уровне капилляров. Онкотическое давление (коллоидное осмотическое давление) представляет собой только одну, малую, фракцию от общего осмотического давления¹; осмотическое давление определяется

¹ К основным коллоидам плазмы относятся ее белки. Они поддерживают осмотическое давление на уровне примерно 28 мм рт. ст. по сравнению с уровнем 5100 мм рт. ст., создаваемого кристаллоидными веществами, растворенными в плазме. Несмотря на это, через стенки капилляров легко проникают кристаллоидные растворенные вещества, не создающие, таким образом, осмотических сил через капиллярную стенку. Из всех белков альбумин представлен в плазме в большем количестве и отличается самой низкой относительной молекулярной массой. Это основное растворенное вещество, определяющее коллоидное осмотическое давление и регулирующее перемещение свободной жидкости через капиллярную стенку.

молекулами альбумина, с трудом проходящими через капиллярные поры. Таким образом, коллоидное осмотическое давление обеспечивает эффективный осмотический градиент через стенку капилляра.

Основное действие внутрикапиллярного гидростатического давления в окончаниях артериол приводит к потере ультрафильтрата плазмы. В норме в окончаниях венул онкотическое давление обуславливает возврат эквивалентных количеств жидкости и электролитов.

Уменьшение концентрации белка (например, при нефротическом синдроме) приводит к уменьшению объема плазмы с эквивалентным увеличением объема внутритканевой жидкости. Эти изменения могут регулировать внутрисосудистый объем жидкости в достаточной степени для того, чтобы уменьшить СКФ и кровоток в других жизненно важных органах, но, поскольку объем плазмы составляет только $\frac{1}{3}$ от объема внутритканевой жидкости, уменьшение объема плазмы за счет перемещения воды во внутритканевое пространство может клинически не проявляться как отек. Повышение проницаемости капилляров для белка, например при ангионевротическом отеке, способствует повышению концентрации белка во внутритканевой жидкости. Это способствует уменьшению онкотического давления, в результате чего происходит изменение содержания жидкости и увеличивается объем внутритканевой жидкости. Увеличение объема может быть локальным в виде волдырей, или крапивницы, или генерализованным. Объем внутритканевой жидкости может увеличиться и при повышении гидростатического давления в венозных окончаниях капилляров, например при увеличении венозного давления, связанного со снижением сердечной функции или задержкой натрия, приводящей к гиперволемии при гломерулонефрите.

Объем трансцеллюлярной жидкости обычно составляет 1—3% от массы тела. Он может значительно увеличиваться при воспалительных заболеваниях кишечника, например при эозинофильной гастроэнтеропатии, тяжело протекающей диарее или при кишечной непроходимости.

Осмоляльность жидкостей организма

Концентрация отдельных веществ во внеклеточной и внутриклеточной жидкостях различна (рис. 5-3). Несмотря на это, осмоляльность (концентрация растворенных частиц) жидкостных сред организма сопоставима (см. рис. 5-2); таким образом, химическая активность жидкости (т. е. движение молекул) одинакова в каждой отдельной части организма. Однако содержание ее в разных жидкостных средах значительно варьирует,

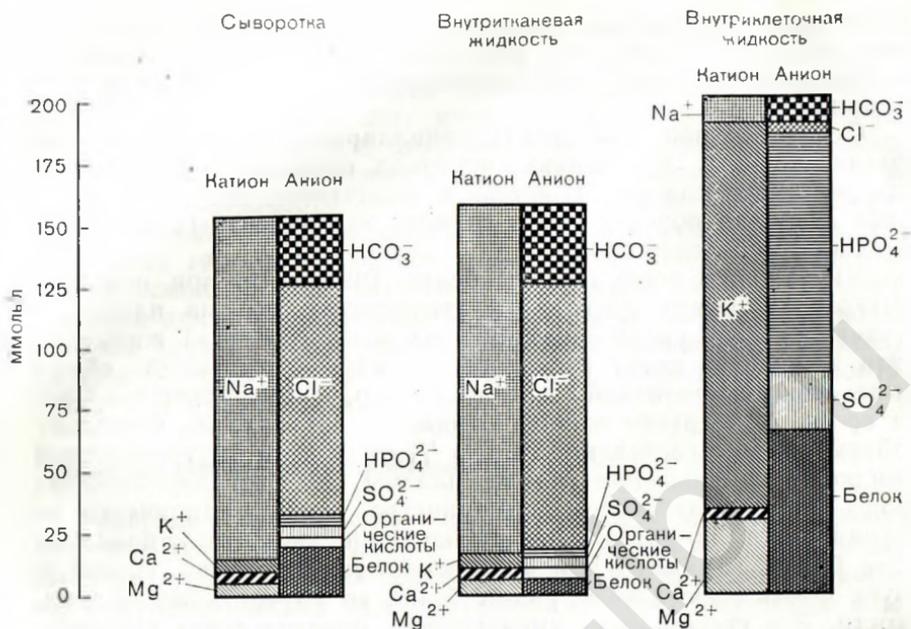


Рис. 5-3. Различия в составе внутри- и внеклеточной жидкости.

и отклонение от нормы может иметь клиническое значение. Например, при повышении уровня сывороточных веществ, например белков и липидов (при диабетическом кетозе с гиперлипемией), объем жидкой части сыворотки значительно уменьшается (если это выражается на литр сыворотки из-за объемного замещения воды липидами). Поскольку электролиты растворены в жидкой части сыворотки, концентрация их, определяемая и выражаемая обычным способом (в миллиэквивалентах на литр), уменьшится, даже если их концентрация в 1 л сыворотки будет находиться в пределах нормы. Ложная гипонатриемия в этих случаях выявляется чаще всего. Лечение при псевдогипонатриемии может принести вред больному. Ее можно распознать при одновременном определении осмомоляльности плазмы, которую охлаждают до температуры точки замерзания (осмометрия). При этом определяют содержание растворенных веществ по отношению только к жидкой фракции сыворотки, что точнее отражает концентрацию в ней натрия. Альтернативно последняя может быть измерена с помощью ионспецифических электродов.

Общее количество натрия в организме

Натрий представляет собой основной катион внеклеточной жидкости и основное осмотически активное растворенное вещество, ответственное за поддержание внутрисосудистого и внутритканевого объемов жидкости. Количество натрия в организме составляет около 58 ммоль/кг; более 30% этого количества натрия не обменивается или обменивается медленно. От общего количества натрия в организме 6,5 ммоль/кг (11,2%) содержится в плазме, 16,8 ммоль/кг — во внутритканевой жидкости и 1,4 ммоль/кг — во внутриклеточной жидкости. Около 25 ммоль/кг (43,1% от общего количества) находится в костях, но только $\frac{1}{3}$ его обменивается. В соединительной и хрящевой тканях содержится 11,7% натрия.

Содержание натрия у плода соответственно выше, чем у взрослого; обмениваемый натрий в среднем составляет приблизительно 85 ммоль/кг по сравнению с 40 ммоль/кг у взрослых, поскольку плод отличается большим содержанием хрящевой, соединительной тканей и внеклеточной жидкости (все они содержат значительное количество натрия) и соответственно малую массу мышечных клеток (с небольшим содержанием натрия).

Регуляция содержания натрия

Потребление. Количество натрия в организме определяется состоянием равновесия между его потреблением и выведением. По сравнению с механизмом жажды, принимающим участие в регуляции воды, механизм регуляции потребления натрия менее совершенен, но он может реагировать на грубые изменения, например заметное повышение потребности в соли может встречаться у некоторых больных с сольтеряющим синдромом. Несмотря на это, в норме потребление натрия зависит от обычаев. Потребление натрия взрослым человеком в США обычно варьирует в пределах 100—170 ммоль/сут, что соответствует 6—10 г соли. Дети потребляют ее в меньших количествах — пропорционально меньшему количеству потребляемой пищи. Однако дети раннего возраста обычно получают больше натрия, поскольку он в большом количестве содержится в коровьем молоке.

Абсорбция. Натрий абсорбируется на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, но минимальная абсорбция в желудке, а максимальная — в тонком кишечнике, возможно, происходит с помощью системы Na, K-АТФазы. Механизм транс-

порта стимулируется альдостероном или дезоксикортикостероном (ДОКС).

Экскреция. Почки — основной орган регуляции выведения натрия. Экскретируется он также с мочой, потом и калом. В норме концентрация натрия в поте обычно варьирует в пределах 5—40 ммоль/л. Самые большие значения отмечаются при кистозном фиброзе и болезни Аддисона, самые малые — при истощении запасов натрия и гиперальдостеронизме, но маловероятно, чтобы изменение уровня натрия в поте являлось частью экскреторного механизма, регулирующего содержание его в организме. В кале содержание натрия увеличивается при диарее.

Регуляция экскреции натрия почками зависит от баланса функции клубочков и канальцев. В норме количество натрия, ежедневно фильтрующееся почками, в 100 раз превышает потребляемое количество и в 5 раз общее содержание натрия в организме. Несмотря на это, менее 1% фильтруемого натрия выводится с мочой, остальные 99% реабсорбируются по всей длине почечных канальцев.

В норме изменение СКФ не влияет на гомеостаз натрия; изменение фильтрующегося количества натрия, вызываемое нарушением СКФ, компенсируется соответствующими изменениями его канальцевой реабсорбции. Более того, состояние равновесия может быть достигнуто, даже если потребление натрия колеблется, а СКФ остается стабильной. Тем не менее уменьшение СКФ при выраженном уменьшении объема внеклеточной жидкости и увеличение ее, сопровождаемое возмещением объема, могут облегчать регуляцию содержания натрия. Даже в этом случае изменения СКФ в эксперименте сопровождаются пропорциональными изменениями реабсорбции натрия в проксимальных канальцах. Такое клубочково-канальцевое равновесие способствует уменьшению изменений распределения натрия в более дистальных сегментах нефрона, даже если количество фильтруемого натрия значительно уменьшается, и в основном выполняет функции защитного механизма.

Приблизительно $\frac{2}{3}$ фильтруемого натрия реабсорбируется в проксимальных извитых канальцах. При уменьшении объема внеклеточной жидкости эта фракция увеличивается, при увеличении объема уменьшается. Процент профильтрованного натрия и процент реабсорбированной жидкости в проксимальных канальцах пропорциональны, поэтому концентрация натрия в жидкости, остающейся в конечном отрезке проксимального извитого канальца, сравнима с концентрацией его в крови. Натрий поступает в канальцевую клетку из просвета канальца через щеточную мембрану. Традиционно этот процесс считался пассивным, но результаты недавно проведенных наблюдений позволяют предположить, что для такой высокой скорости проникновения натрия в клетку может быть необходим более сложный

механизм. Из клеток натрия вытесняется как на базилярной, так и на латеральной поверхностях, что представляет собой активный транспорт против как электрического, так и осмотического градиента. Такой транспорт натрия создает осмотический градиент, приводящий к перемещению эквивалентного объема жидкости из проксимальных канальцев. Образующиеся в межклеточных пространствах гидростатическая сила и базилярная складчатость стимулируют перемещение соли и жидкости по направлению к околоканальцевым капиллярам и поступление в них. Последнее осуществляется в соответствии с силами Старлинга и также зависит от онкотического давления, созданного белками плазмы в крови и в околоканальцевых капиллярах.

Клубочково-канальцевое равновесие может поддерживаться путем изменения концентрации белка в околоканальцевых капиллярах. В соответствии с этой теорией увеличение СКФ без изменения почечного тока плазмы приведет к увеличению фильтрующейся фракции и уменьшению объема крови в эфферентных клубочковых артериях. Следовательно, концентрация белка в эфферентных артериолах и онкотическое давление в околоканальцевых капиллярах будут увеличиваться и облегчать увеличенную реабсорбцию соли и воды в проксимальных канальцах и поддерживать клубочково-канальцевое равновесие.

Эпителий проксимальных извитых канальцев допускает движение натрия и жидкости не только из просвета канальца в околоканальцевое пространство, но и в противоположном направлении, что происходит, возможно, только через межклеточные пространства со скоростью реабсорбции натрия, представляющей собой разницу между скоростями этих поступлений. Таким образом, «непроницаемое соединение», присутствующее в межклеточном пространстве, также может регулировать общее движение натрия из проксимальных канальцев. Эти структуры открыты и могут обеспечивать возврат части натрия и жидкости в просвет канальцев, хотя гидростатическое давление во внутриклеточном пространстве выше, чем в просвете. Реабсорбция натрия в проксимальных канальцах также может регулироваться натрийуретическим гормоном, секретирующимся в области среднего мозга или гипоталамуса. Несмотря на существующие косвенные данные, подтверждающие эту гипотезу, этот гормон еще не выделен.

Значительная часть натрия реабсорбируется в петле нефрона и является центральной по отношению к системе противотока, необходимой для поддержания состояния равновесия жидкости и концентрации мочи (см. выше). Реабсорбция жидкости происходит в нисходящем колене нефрона, а натрия — в восходящем колене. В этой части транспорт натрия может занимать второе место по отношению к активному переносу, в



Рис. 5-4. Объем жидкости и обратная калиевая связь в петлях Генле и секреция альдостерона.

Интеграция сигнала от каждой петли определяет уровень секреции альдостерона [Williams G. H., Dluhy R. G. Amer. J. Med., 1972, 53:595].

то время как в других точках он занимает первое место. Несмотря на то что петля нефрона очень важна в общем контроле за реабсорбцией натрия, никакого особого механизма, обеспечивающего регуляцию, до сих пор не обнаружено, так же как не была выявлена максимальная скорость переноса натрия в этой области. При увеличении в результате изменения СКФ реабсорбции натрия в проксимальных канальцах количества натрия, поступающего в петлю нефрона, в ней реабсорбируется значительное количество его, что обеспечивает дальнейший механизм защиты и уменьшение степени изменений количества натрия, распределяющегося в дистальном извитом канальце.

Тонкая регуляция состояния равновесия натрия происходит, возможно, в дистальном нефроне и извитых канальцах и собирательных трубках (протоки). Реабсорбция натрия в этих частях стимулируется альдостероном, секреция которого находится под контролем системы ренин—ангиотензин, в некоторой степени состоянием равновесия калия (рис. 5-4) и тройным гормоном. Высвобождение ренина из клеток юкстагломерулярного аппарата приводит к превращению в плазме ангиотензиногена в ангиотензин I и продукции ангиотензина II, стимулирующего секрецию альдостерона из надпочечников. Стимулом к высвобождению ренина может служить уменьшение почечного перфузионного давления или изменение концентрации (или распределения) натрия в дистальных канальцах на уровне плотного пятна. Обе эти системы обеспечивают работу «сервомеханизма» для предотвращения выраженных изменений состояния равновесия натрия. Через дистальные канальцы и собирательные трубки против большого градиента концентрации натрия реабсорбируется из просвета в плазму; думается, что нет пре-

делов ограничению концентрации натрия в просвете канальца, которая может быть достигнута. Однако по сравнению с проксимальными извитыми канальцами и петлей нефрона общая способность к реабсорбции натрия более ограничена. Таким образом, если количество натрия, достигающего дистальных канальцев, значительно увеличивается, реабсорбция его не увеличивается и излишнее количество выводится с мочой.

За почечную регуляцию натрия может быть ответствен дополнительный механизм. Было постулировано, что нефроны коркового слоя с короткими петлями могут быть натрийтеряющими, а юкстамедулярные нефроны с длинными петлями — натрийсохраняющими. Баланс натрия может осуществляться изменением пропорции почечного кровотока, направленного к этим популяциям нефронов. Такой регуляторный механизм может быть внутрпочечным и реагирующим на локальное высвобождение ренина.

В предсердиях обнаружены гранулы, содержащие пептиды, которые при объемных перегрузках высвобождаются в кровяное русло. Одно из основных свойств этих пептидов связано с присутствием 24-аминокислотного пептида, относящегося к атриопептиду III, вызывающему значительное расширение сосудов и обуславливающему значительно больший диурез и выделение натрия с мочой по сравнению с эффектом диуретиков. Эти пептиды могут представлять собой один из основных регуляторных механизмов равновесия натрия в организме.

У здоровых лиц менее 1% отфильтрованного натрия в норме выводится с мочой. Однако для поддержания состояния равновесия количество отфильтрованного натрия может увеличиваться до 10% или более при большом потреблении соли и может достигать очень низкого уровня при уменьшении потребления соли. В связи с этим потребление натрия значительно колеблется, что предотвращает выраженное положительное или отрицательное его равновесие, сопровождающееся соответственно отеком или уменьшением объема жидкости.

Распределение натрия в организме

Несмотря на легкую проницаемость натрия через клеточные мембраны, он распределяется в основном внеклеточно. Его концентрация внутри клетки поддерживается на уровне приблизительно 10 ммоль/л, а вне клетки — приблизительно 140 ммоль/л. Низкая концентрация в клетке достигается активным вытеснением из нее натрия с помощью натрийкальцевой и магнийактивируемой АТФазной систем. Никакой другой катион не может заменить натрий в стимуляции АТФазы, а калий может быть заменен аммонием, рубидием, цезием и литием. Каль-

ций подавляет АТФазу так же, как оуабанин и соответствующие сердечные гликозиды.

Несмотря на то что внутриклеточная концентрация натрия низка и составляет малую часть от общего количества натрия в организме, он может иметь важное значение в изменении активности определенных внутриклеточных ферментов. Таким образом, содержание натрия в клетке обычно остается постоянным, а изменения общего его количества в организме в большей степени отражает изменения содержания внеклеточного натрия. Тем не менее перераспределение его между внутри- и внеклеточной частями может встречаться и при отсутствии значительных изменений общего содержания в организме, например у тяжелобольного за счет так называемого синдрома больной клетки.

Вследствие распределения анионных белков (по закону Доннана) концентрация натрия в интерстициальной жидкости составляет приблизительно 97% от уровня его концентрации в сыворотке; изменения концентрации натрия в сыворотке отражаются пропорциональными изменениями его концентрации в интерстициальной жидкости. Концентрация натрия в межклеточной жидкости значительно варьирует, так как она не находится в простом диффузионном равновесии с плазмой (табл. 5-1). Могут встретиться неожиданные изменения в составе этих жидкостей, что может вызвать необходимое изменение терапевтических режимов, используемых для возмещения их патологических потерь.

Таблица 5-1. Концентрация ионов натрия, калия и хлорида в трансцеллюлярных жидкостях

Жидкость	Натрий, ммоль/л	Калий, ммоль/л	Хлорид, ммоль/л
Слюна	33,1±13,4	19,5±3,4	33,9±10,2
Желудочный сок	60,4 (9—116)	9,2 (0,5—32,5)	84,0 (7,8—154,5)
Кишечная жидкость	129,4 (105,4—143,7)	11,2 (5,9—29,3)	116,2 (90—136,4)
Жидкость слепой кишки	52,5	7,9	42,5
Сок поджелудочной железы	141,1 (113—153)	4,6 (2,6—7,4)	76,6 (54,1—95,2)
Жельч	148,9 (131—164)	4,98 (2,6—12)	100,6 (89—117,6)
Спинномозговая жидкость	140,0 (130—150)	3,3 (2,7—3,9)	126,8 (115,5—132,4)
Влага камер глаза (кролики)	143,0	4,7	107,9
Пот	(141,7—145,0) См. табл. 5-6		(106,2—109,5)

По: Edelman I. S., Liebman J. Amer. J. Med., 27:256, 1959.

Изменение содержания натрия при разнообразных заболеваниях

При многих заболеваниях утрачивается способность организма поддерживать количество натрия на нормальных уровнях. Эти нарушения обычно обуславливаются изменением в большей степени объема, чем концентрации натрия. Задержка его обычно сопровождается компенсаторной задержкой эквивалентного количества жидкости, что приводит к развитию отека. Концентрация натрия остается в пределах нормы. Чрезмерные потери его могут быть причиной гипонатриемии, но они часто происходят параллельно потере жидкости, вследствие чего уменьшается ее объем с незначительным изменением концентрации натрия.

У больных с хроническими заболеваниями почек обычно изменяется скорость экскреции натрия, но при этом снижены верхняя и нижняя граница толерантности для него. При некоторых заболеваниях, особенно если в процесс вовлечены канальцы, ограничена способность почек сохранять натрий. У больных при этом неоправданное ограничение введения натрия приводит к уменьшению объема жидкости и дальнейшему снижению функции почек. В противоположность этому повышение верхней границы толерантности для натрия приводит к его положительному равновесию и развитию отеков, что часто наблюдается при поражении клубочков. Однако у больных с хроническими заболеваниями почек положительное равновесие натрия часто наступает до тех пор, пока СКФ не достигнет уровня ниже 5—10% от нормы или пока не разовьется нефротический синдром. Положительное равновесие натрия может наступить и при резком уменьшении СКФ при остром гломерулонефрите. Это может быть обусловлено и снижением онкотического давления плазмы (например, при нефротическом синдроме) и эффективного артериального объема (например, при застойной сердечной недостаточности) или введением или повышенной секретной минералокортикоидных стероидов.

При сахарном диабете высокий уровень осмотически активных веществ, растворенных в канальцевой моче, обуславливается присутствием глюкозы. Это препятствует пассивной реабсорбции жидкости и служит причиной несоответствующего ограничения градиента для переноса натрия, поэтому его перенос снижается. Этот осмотический эффект развивается в основном вне проксимальных канальцев, что приводит к выведению натрия с мочой и может стать причиной его отрицательного равновесия. Отрицательное солевое равновесие (с несоответствующим увеличением содержания натрия в моче) сопровождается также болезнью Аддисона и неврологические нарушения у некоторых больных. Чаще это обусловлено внепо-

чечными потерями натрия, например при выраженной или продолжительной диарее, когда концентрация его в моче низка.

Изменение концентрации натрия часто отражает нарушения водного обмена. Гипонатриемия (содержание натрия в сыворотке меньше 135 ммоль/л) указывает на соответственно меньшее содержание натрия, чем воды во внеклеточной жидкости. Это может происходить за счет истощения в ней запасов натрия, но часто обусловлено увеличением объема внеклеточной жидкости за счет увеличения содержания воды. Это может сопровождать неадекватное уменьшение потерь воды, например при синдроме несоответствующей секреции АДГ или приеме чрезмерных количеств воды (см. соответствующий раздел). Незначительно выраженная гипонатриемия приводит к развитию нескольких четко выраженных симптомов. Большее уменьшение концентрации натрия обычно приводит к нечеткости симптоматики. При снижении его уровня до 120 ммоль/л или более лечение необходимо проводить немедленно, так как могут развиться судороги, что связано с переходом жидкости в клетки мозга за счет изменения осмотического градиента и их набуханием.

Гипернатриемия (уровень натрия в сыворотке превышает 150 ммоль/л) встречается при увеличении количества натрия во внеклеточной жидкости. Уровень натрия в ней может быть повышен, но может находиться и в пределах нормы или быть сниженным при значительных потерях воды. В связи с этим гипернатриемия, как и гипонатриемия, может быть обусловлена нарушением водного или натриевого равновесия в отдельности или при их сочетании. Примерами могут служить: 1) чрезмерное потребление натрия в виде солевого раствора, таблеток или при случайной замене сахара солью в прописи, предназначенной для детей раннего возраста; 2) отрицательный баланс воды вследствие ее неадекватного возмещения или чрезмерных потерь у больных с центральным или нефрогенным несахарным мочеизнурением, или обычных потерь у больных, находящихся в состоянии комы.

КАЛИЙ

Общее количество калия в организме

Количество в организме калия, основного внутриклеточного катиона, коррелирует с массой тела. Действительно, поскольку калий содержится в основном внутри клетки, изменение его содержания в организме в процессе роста отражает клеточную массу в разном возрасте. У взрослых калий составляет приблизительно 53 ммоль/кг, 95% от этого количества обмениваются. Внутри клеток содержатся 48 ммоль/кг (89,6%), вне кле-

ток (плазма — 0,4%, тканевая лимфа — 1%, плотная соединительная ткань и хрящ — 0,4%, кости — 7,6%) — только 5,5 ммоль/кг (9,4%), из которых 4 ммоль/кг приходится на костную ткань.

Концентрация калия внутри клетки соответствует приблизительно 150 ммоль/л внутриклеточной жидкости. Большая часть калия не связана и осмотически активна, но он выводится, вероятно, с помощью активного транспорта в органеллах клетки, таких как митохондрии. В норме внеклеточная концентрация калия поддерживается на уровне 4—5 ммоль/л.

Регуляция содержания калия

Почти во всех животных и растительных тканях уровень калия постоянен. В сутки рекомендуется потреблять его в количестве 1—2 ммоль/кг, что, однако, варьирует в широких пределах. Умеренное всасывание калия происходит в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта; в нижних отделах он обменивается на натрий.

Постоянный баланс калия в основном регулируется почками, в широких пределах изменяющими его количество, выводящееся с мочой. В норме количество выводимого с мочой калия составляет приблизительно 10—15% от фильтруемого. При поступлении в организм больших количеств калия экскреция его с мочой может в 2 раза превышать количество фильтруемого в почках. В противоположность этому уровень калия в моче может быть очень низким, если необходимо его задержать в организме. В связи с этим у взрослых количество экстретируемого с мочой калия может варьировать от уровня ниже 5 до 1000 ммоль/сут.

Калий свободно фильтруется в клубочках. Его концентрация по всей длине проксимальных собирательных трубок соответствует его концентрации в плазме, в связи с чем реабсорбция его в этом сегменте нефрона пропорциональна реабсорбции жидкости и составляет 60% или более от всего фильтруемого и абсорбированного количества. В петле нефрона концентрация калия увеличивается. Несмотря на это, к моменту поступления канальцевой жидкости в начальный отдел дистальных собирательных трубок концентрация в ней калия становится меньше концентрации в плазме, а количество, распределенное в более дистальных сегментах нефрона, составляет менее 10% от общего фильтруемого количества калия. При максимальной задержке калия выявляется его постоянная реабсорбция в дистальных канальцах. При нормальном потреблении с пищей или увеличении экскреции калия, обусловленном разными причинами, в дистальных канальцах и, возможно, в собирательных протоках начинается его секреция. Таким образом, в конечной моче основное

количество калия определяется преимущественно канальцевой секрецией, а не клубочковой фильтрацией.

Механизм, контролирующий секрецию калия в дистальном нефроне, очень сложен и до конца неясен. Перенос калия через канальцевую мембрану пассивен и зависит от электрического и химического градиентов так же, как от проницаемости мембраны. Электрический градиент, генерируемый реабсорбцией натрия из жидкости в дистальных канальцах, представляет собой основную переносящую силу для этого вида секреции калия. Несмотря на это, скорость его секреции обычно меньше скорости реабсорбции натрия. Более того, изменение соотношения значений двух скоростей указывает на отсутствие тесной связи между этими процессами. Кроме того, ионы водорода также экскретируются в дистальные канальцы в обмен на натрий. В действительности продукция аммония в почках, регуляторная система кислотно-основного равновесия также тесно связаны с гомеостазом калия. Результаты этих наблюдений могут помочь объяснить взаимосвязь экскреции ионов водорода и калия, а также влияние кислотно-основного равновесия на потери калия с мочой. Например, калийурия и гипокалиемия часто встречаются при системном алкалозе.

Градиент концентрации калия между жидкостью и клетками дистальных канальцев также изменяет дополнительное поступление калия в жидкость дистального нефрона. В большей степени это может регулироваться модулированием внутриклеточной концентрации калия за счет его активного транспорта через мембрану, граничащую с просветом канальца. Эта схема может объяснить отсутствие корреляции экскреции калия с его внутриклеточной концентрацией. Увеличенная скорость тока жидкости в дистальных канальцах повышает градиент концентрации так же, как и скорость потерь калия с мочой.

Активный может быть и транспорт калия в мембрану, граничащую с просветом, из жидкости канальцев в клетки. Было предположено, что это — конечный регулирующий механизм. В целом факторы, влияющие на секрецию калия дистальным нефроном, включают в себя активность минералокортикоидов, потребление калия с пищей, состояние кислотно-основного равновесия, скорость тока мочи в дистальных канальцах, распределение в них натрия.

Альдостерон играет основную роль в распределении калия в почках так же, как и в других тканях. При внутривенном введении альдостерона при болезни Аддисона снижается экскреция натрия с мочой и увеличивается экскреция калия. Это происходит на уровне дистальных канальцев в результате изменения проницаемости мембраны, граничащей с просветом, для натрия, что приводит к увеличению обмена между натрием, находящимся в просвете, и внутриклеточным калием. Показано,

что секреция альдостерона влияет на баланс как натрия, так и калия (см. рис. 5-4).

Калий теряется также с калом и потом. Обмен калия плазмы на натрий, происходящий в ободочной кишке, содействует сохранению натрия и позволяет ободочной кишке участвовать в гомеостазе калия. Однако даже в условиях длительной калиевой нагрузки калий составляет в кале малый процент от общего экскретируемого количества. При действии минералокортикоидов в кале уменьшается количество натрия и увеличивается количество калия. Аналогичными свойствами обладают глюкокортикоиды.

Содержание калия в поте в норме составляет 10—25 ммоль/л. Оно увеличивается при действии минералокортикоидов и может увеличиваться при альдостеронизме так же, как при кистозном фиброзе, но эти потери незначительны.

Острые нагрузки калием требуют развитого внепочечного механизма, предотвращающего выраженную гиперкалиемию и интоксикацию. В первые 4—6 ч после нагрузки калием только половина его количества выводится почками, некоторое количество секретируется в желудочно-кишечный тракт. Несмотря на это более 40 % калия переносится в клетки, в основном почек и мышц. Этот процесс представляет собой важный защитный механизм. Инсулин и норадреналин играют основную регуляторную роль в увеличении усвоения калия печенью и мышцей. Влияние катехоламинов осуществляется через бета-рецепторы. Бета-агонисты имеют тенденцию повышать, а не снижать уровень калия в плазме. Стимуляция альфа-адренергических рецепторов нарушает при острых нагрузках калием его внеклеточное распределение.

Альдостерон также играет ключевую роль во внепочечной регуляции содержания калия. Основной точкой приложения его действия может быть желудочно-кишечный тракт, хотя он влияет и на транспорт калия в мышцы. Глюкокортикоиды также влияют на внепочечный гемостаз калия. Введение глюкоагона вызывает транзиторную гиперкалиемию, но его роль в регуляции калия неясна.

Изменение кислотно-основного равновесия также обуславливает изменение содержания калия внутри клетки. При системном ацидозе калий выходит из клеток, при алкалозе проявляется противоположный эффект. При изменении значения pH в крови на каждые 0,1 единицы происходит изменение его концентрации в плазме в противоположном направлении на 0,3—1,3 ммоль/л. Эти изменения зависят от многих факторов, например увеличение количества калия в сыворотке при респираторном ацидозе менее выражено, чем при метаболическом.

Истощение запасов калия. Патологически низкий уровень калия по отношению к общему его количеству в организме был

выявлен при разных состояниях, например при мышечных дистрофиях, сопровождающихся уменьшением мышечной массы. Эти нарушения не обязательно сопровождаются гипокалиемией. Однако низкий уровень калия в плазме может быть следствием длительного потребления его в малых количествах, повышенной экскреции почками или увеличения внепочечных потерь. Выведение калия почками может увеличиться при приеме диуретиков, в том числе осмотических, и ингибиторов угольной ангидразы при дефектах канальцев, например при канальцевом ацидозе, нарушении кислотно-основного равновесия, эндокринопатиях, например при синдроме Кушинга, при первичном альдостеронизме и тиреотоксикозе, диабетическом кетоацидозе, синдроме Баттера, дефиците магния. Внепочечные потери могут происходить через кишечник (например, при диарее, хроническом катаре, частом использовании клизм, продолжительной рвоте, билиарном дренаже, чрескожных фистулах) или через кожу при профузном отделении пота. Перенос калия в клетки, например при коррекции метаболического ацидоза, может также обусловить гипокалиемию и семейный периодический гипокалиемический паралич, достаточно редкое заболевание, при котором приступы паралича сопровождаются внезапной и выраженной гипокалиемией в результате выхода калия во внесосудистое пространство.

Внешние потери калия приводят к перемещению его из клетки во внеклеточную жидкость. Частично внутриклеточный калий замещается натрием, ионами водорода и двухосновными аминокислотами. Если эти изменения становятся выраженными, внутриклеточный ацидоз в почечных канальцах может приводить к повышенному обмену внутриклеточного водорода на натрий в жидкости дистальных канальцев. Это приводит к ацидурии и повышенной экскреции с мочой аммония и системному алкалозу.

Отношение внеклеточной концентрации калия к внутриклеточной имеет жизненно важное значение для функции клеток. Деполяризация мембраны, процесс, обязательный для реализации мышечного сокращения, требует резкого притока натрия в клетки и равного оттока калия. При реполяризации происходит обратный процесс. При гипокалиемии отношение внутриклеточной концентрации к внеклеточной увеличивается. Трансмембранный градиент электрического потенциала увеличивается таким образом, что наступает большое различие между потенциалами покоя и действия, что влияет на формирование импульса, распространение возбуждения и мышечное сокращение. Таким образом, гипокалиемия вызывает функциональные нарушения в скелетной системе, гладких мышцах и в сердце.

Невозможно с большой точностью определить уровень выведения калия при измерениях его содержания в сыворотке. В це-

лом тем не менее развивающееся при потере калия снижение его уровня в сыворотке на 1 ммоль/л соответствует потере приблизительно 5—10 % от общего количества. У большинства больных при этом какая-либо симптоматика отсутствует. Скорость изменения уровня концентрации калия, как и выраженность потерь, возможно, влияет на выраженность симптоматики. Слабость появляется раньше других симптомов и ощущается вначале в мышцах рук и ног, затем в скелетных и дыхательных мышцах. Могут развиваться арефлексия, паралич и наступает смерть от недостаточности функции дыхательных мышц; кишечная непроходимость (паралич кишечника) и вздутие желудка отражают нарушение функций гладких мышц. Характерны изменения на электрокардиограмме (ЭКГ): снижение вольтажа зубца *T* и появление зубца *U*. В почках дефицит калия приводит к появлению вакуолей в канальцевом эпителии. Если это состояние поддерживается в течение длительного времени, развиваются нефросклероз и интерстициальный фиброз, патологические изменения при которых неотличимы от таковых при хроническом пиелонефрите. Ограничивается способность почек концентрировать или разводить мочу, что обуславливает развитие полиурии и полидипсии. Повышение реабсорбции гидрокарбоната и секреция ионов водорода приводят к системному алкалозу. При отсутствии видимой причины потери калия выяснить ее можно путем измерения его количества в моче. Низкий уровень (до 15 ммоль/л или ниже) свидетельствует о задержке его в почках и подтверждает тот факт, что потеря не связана с нарушением их функции.

Увеличение количества калия в организме. Увеличение количества калия в организме, сравнимое с его дефицитом, не наблюдалось; вероятно, это состояние может привести к смерти. В действительности гиперкалиемия при уровне калия в сыворотке 5,5 ммоль/л может развиваться при удивительно малом увеличении его общего количества в организме. Поскольку почки обладают способностью экскретировать большие количества калия и предотвращать гиперкалиемию, это нарушение чаще всего встречается при повреждении почечного экскреторного механизма. В связи с этим оно может сопровождать острую или хроническую почечную недостаточность, недостаточность функции надпочечников, гипорениновый гипоальдостеронизм и леченные калийсберегающими диуретиками. Резкое увеличение потребления калия также может привести к гиперкалиемии, хотя продолжительность ее невелика. Источники калия в подобных случаях включают в себя калиевую соль пенициллина (1,7 ммоль/1 млн ЕД) и заменители соли у больных, находящихся на бессолевой диете. Острые повреждения тканей, например при травме, обширном хирургическом вмешательстве, ожогах, также могут способствовать высвобождению во внеклеточную жидкость количества калия, достаточного, чтобы вызвать

гиперкалиемию. В конечном счете трансцеллюлярное перераспределение калия может быть причиной повышения его уровня в сыворотке. Это типично для метаболического ацидоза, а также может отмечаться незадолго до наступления смерти или у тяжелобольных. Определенные препараты с помощью подобного механизма могут обусловить повышение уровня калия в сыворотке. Сукцинилхолин подавляет реполяризацию мембраны, необходимую для усвоения калия клеткой. Значительная передозировка препаратов наперстянки может быть причиной выраженной гиперкалиемии, в основном обусловленной угнетением натрийкалиевого обмена через клеточную мембрану. В силу того что уровень калия в клетке в 30 раз превышает уровень во внеклеточной жидкости, лизис эритроцитов, обусловленный забором или хранением венозной крови, высвобождение калия из тромбоцитов при свертывании крови могут привести к псевдогиперкалиемии, при которой очевидное повышение уровня калия в сыворотке определяется в лаборатории.

Основные последствия гиперкалиемии обязаны нервномышечному действию калия. Гиперкалиемия способствует снижению трансмембранного потенциала по направлению к пороговому уровню и, следовательно, снижению деполяризации, более быстрой реполяризации и снижению скорости распространения возбуждения. Если лечение не проводится, вслед за слабостью развиваются парестезии и в конечном счете вялый паралич. Сердце особенно чувствительно к состоянию гиперкалиемии. На ЭКГ выявляются типичные заостренные зубцы *T*, позднее удлиняется интервал *P—R* и расширяется комплекс *QRS*, что особенно опасно, поскольку часто служит предвестником развития фибрилляции желудочков. Последовательность кардиотоксических проявлений нередко развивается быстро, поэтому при гиперкалиемии лечение следует проводить как при неотложном состоянии.

кальций

Общее количество кальция в организме

У человека любого возраста 99% кальция находится в костной ткани. Поскольку плотность костей у детей раннего возраста ниже, чем у взрослых, содержание кальция в организме тех и других существенно различается и составляет соответственно примерно 400 и 950 ммоль/кг.

У взрослых во внеклеточном пространстве уровень кальция остается удивительно постоянным, несмотря на довольно свободный его обмен с огромным запасом в костях. Концентрация кальция в сыворотке также поддерживается в узких границах: в среднем до 2,5 ммоль/л (1000 мг/л). Приблизительно 40% его связано с белком, из которых на связь с альбумином приходится

80—90 %, остальные 60 % кальция фильтруются или диффундируют, из них около 14 % связано с анионами, такими как фосфат или цитрат, а оставшиеся 46 % (1,2 ммоль/л, или 48 мг/л) присутствуют в виде свободных ионов. Ионизированный кальций имеет наибольшее физиологическое значение.

Регуляция содержания кальция

Содержание кальция в организме регулируется преимущественно желудочно-кишечным трактом. Рекомендуемое ежедневное потребление его с продуктами питания составляет 360 мг в первые 6 мес жизни, 540 мг в следующие 6 мес, 800 мг в возрасте 1 года — 10 лет и 1200 мг в возрасте 11—18 лет. Молочные продукты относятся к основным источникам кальция. Потребляемый кальций всасывается по мере прохождения по тонкой кишке в основном в двенадцатиперстной и начальных отделах тощей кишки. Этот процесс усиливается в присутствии 1,25-дигидроксивитамина D₃. Предполагается, что гипокальциемия стимулирует высвобождение паратиреоидного гормона (ПТГ), который в свою очередь обуславливает усиление превращения в почках 25-гидрокси-витамина D₃ в его 1,25-производное.

При уменьшении потребления кальция его всасывание усиливается у растущих детей, беременных и при истощении запасов в организме. Механизм, ответственный за адаптацию в этих условиях, неизвестен. Прием витамина D и ПТГ также способствует увеличению абсорбции кальция. Это действие ПТГ обусловлено, возможно, его влиянием на метаболизм витамина D. Увеличение абсорбции приводит к гиперкальциемии, что наблюдается при саркоидозе, канцероматозе и множественной миеломе. Снижается абсорбция кальция в присутствии в желудочно-кишечном тракте фитата, оксалата и цитрата (каждый из них связывает кальций, поступающий с продуктами питания), при усиленной моторике желудка, уменьшении длины кишечника, недостаточности белка, что может обусловить дефицит кальций-связывающего белка в слизистой оболочке кишечника. Кроме невсасываемого кальция, поступающего с продуктами питания, в кале присутствует небольшое количество его, секреторируемого кишечником. Этот процесс не относится к регуляторным механизмам.

Экскреция. Не связанный с белком плазмы кальций (ультрафильтрующийся) фильтруется в клубочках. Практически все количество (99 %) фильтруемого кальция реабсорбируется канальцами; ионизированный кальций транспортируется легче, чем его связанные формы. Реабсорбция происходит в нефроне. В проксимальных канальцах (50—55 %) и нефроне (20—30 %) она происходит параллельно реабсорбции натрия; факторы, влияющие на транспорт одного из этих катионов, влияют и на транс-

порт другого. Перенос кальция в дистальных извитых канальцах (10—15 %) и собирательных трубках (2—8 %) не зависит от транспорта натрия. Возможно эти участки представляют собой специфический кальцийурический механизм. Реабсорбция стимулируется 1,25-дигидроксивитамином D₃ и подавляется тиреокальцитонином. Паратиреоидный гормон способствует усилению реабсорбции кальция в почечных канальцах, но это действие может быть замаскировано сопутствующей гиперкальциемией и обуславливает увеличение фильтруемого клубочками количества, что встречается при гиперпаратиреозе. Выведение кальция с мочой усиливается также под воздействием многих неспецифических механизмов. К ним относятся увеличение объема внеклеточной жидкости, лечение осмотическими диуретиками, фуросемидом, тиазидом, гормонами роста и щитовидной железы или глюкагоном, метаболический ацидоз, продолжительное голодание, увеличение уровня фосфата в сыворотке.

В течение суток экскреция кальция колеблется, достигая пика в середине дня. Изменение его количества в продуктах питания приводит к незначительным изменениям экскреции с мочой, что, возможно, отражает адаптивные изменения абсорбции кальция в кишечнике. Гиподинамия сопровождается повышенной экскрецией кальция с мочой и, если она продолжается, может привести к образованию камней в почках.

Патологические состояния. При определении значения изменений концентрации кальция в плазме физиологически важно количество ионизированного элемента. Поскольку некоторое его количество связано с белком, особенно с альбумином, общий уровень варьирует в зависимости от уровня сывороточного альбумина. Несмотря на это, при гипоальбуминемии низкий общий уровень кальция в сыворотке редко сопровождается симптомами гипокальциемии, так как уровень ионизированного кальция в сыворотке остается в пределах нормы.

Равновесие между отложением кальция в костной ткани и его мобилизацией из нее определяет в большей степени концентрацию ионизированного элемента в крови. Паратиреоидный гормон и 1,25-дигидроксивитамин D₃ способствуют повышению резорбции кальция из костной ткани и повышению уровня его в сыворотке. Тиреокальцитонин оказывает противоположное действие. Количество кальция, абсорбируемого из почечных канальцев и кишечника, также влияет на содержание ионизированного кальция в плазме, но в меньшей степени. При изменении в плазме активности ионов водорода изменяется и процент общего количества ионизированного кальция, при изменении рН на 1,0 концентрация ионизированного кальция изменяется на 10%. При ацидозе увеличивается, а при алкалозе снижается уровень ионизированного элемента, поэтому симптоматическая гипокальциемия может сопровождать быструю коррекцию ацидоза. Дополни-

но к этому уровень в сыворотке натрия и калия может играть роль в балансе между накоплением кальция в костной ткани и его мобилизацией из нее. Таким образом, лечение при гипернатриемии растворами с низким содержанием калия может привести к гипокальциемии.

Симптоматическая гипокальциемия встречается при низком уровне ионизированного кальция, обусловленном дефицитом витамина D, который в свою очередь развивается при недостаточности его потребления, мальабсорбции или нарушении метаболизма витамина. Причиной гипокальциемии могут быть и гипо- или псевдогипопаратиреоз, гиперфосфатемия, дефицит магния и острый панкреатит.

Новорожденные особенно чувствительны к гипокальциемии, связанной с гипопаратиреозом, нарушением метаболизма витамина D, низким потреблением кальция или большим потреблением фосфата. Минерализация костей часто неадекватна в неонатальный период, у детей, родившихся с очень низкой массой тела, увеличивается число случаев рахита и переломов костей.

Причины гиперкальциемии включают в себя первичный или третичный гиперпаратиреоз, гипертиреоз, интоксикацию витамином D, опухоли (особенно метастазирующие в кости), лечение тиазидовыми диуретиками, молочно-щелочной синдром и саркоидоз. Идиопатическая форма, которая может встречаться у детей раннего возраста, сочетается с «лицом эльфа» и надклапанной стенозом аорты; этот синдром может определять гиперчувствительность к витамину D. При недостаточном количестве фосфора в продуктах питания у детей, родившихся с низкой массой тела, может развиваться гиперкальциемия в результате реабсорбции из костей как фосфора, так и кальция.

Нагрузка кальцием способствует повышению уровня экскреции почками натрия и калия и выраженному снижению их способности концентрировать мочу, эффект, который может объяснить полиурию и полидипсию у больных с гиперкальциемией при гипервитаминозе D. Концентрированные растворы кальция всегда следует назначать с осторожностью и, если возможно, под контролем электрокардиографического мониторингового наблюдения для уменьшения риска сердечной аритмии.

МАГНИЙ

Магний, четвертый наиболее распространенный катион организма, играет важную роль в активности клеточных ферментов, особенно участвующих в процессе гликолиза и стимуляции АТФ. **Общее количество магния** в организме составляет у детей раннего возраста приблизительно 22 ммоль/кг, а у взрослых — 28 ммоль/кг. В костной ткани находятся 60% от общего количества магния, $\frac{1}{3}$ из которого свободно обменивается. Боль-

шая часть от оставшихся 40% находится внутри клеток. Более 50% от всего внутриклеточно локализованного магния находится в мышцах и большая часть — в печени. Только 20—30% магния, входящего в клетки, обменивается, остальное количество связано с белками, РНК и АТФ.

Магний, расположенный вне клетки, составляет всего 1% от общего его количества в организме. Несмотря на то что свободно обмениваемый магний входит в основном в состав костной ткани и клеток, его внеклеточная концентрация поддерживается на постоянно низких уровнях с соответственно узкими границами нормы. В норме уровень магния в сыворотке колеблется в пределах 0,75—0,9 ммоль/л, хотя имеются сообщения о более широких границах нормы. Приблизительно 80% магния относится к ультрафильтруемому, в него входят 55% ионизированного и 25% связанного элемента. Остальные 20% связаны с белком.

Потребление магния у детей колеблется в пределах 5—12,5 ммоль/сут и зависит от возраста; максимальное его потребление необходимо в периоды быстрого роста. Зеленые овощи и многие другие продукты содержат большие количества элемента. У большинства лиц потребление магния превышает минимальную потребность в нем, составляющую 3,6 мг/кг в сутки. Всасывается потребляемый магний в основном в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта с помощью механизма, который еще не полностью ясен. Витамин D, паратиреоидный гормон и повышенное всасывание натрия способствуют увеличению абсорбции магния, кальций, фосфор и повышенная перистальтика обуславливают ее снижение. Магний всасывается далеко не полностью; около $\frac{2}{3}$ от всего количества потребляемого магния обнаруживается в кале (небольшая часть этого количества секретируется кишечником).

Поддержание состояния равновесия зависит в основном от экскреции магния с мочой. В норме с ней выводится менее 5% фильтрующегося магния. От 20 до 30% реабсорбируются в проксимальных канальцах и большая часть оставшегося количества в петле нефрона, особенно в тонком восходящем колене. Регуляция всасывания магния выяснена не полностью. При разных условиях он реабсорбируется параллельно с реабсорбцией кальция и натрия. Действительно, отмечается конкуренция за транспорт магния и кальция. Количество магния, выводящееся с мочой, обычно составляет $\frac{1}{3}$ от потребляемого. Оно увеличивается при увеличении объема внеклеточной жидкости, при приеме осмотических, тиазидовых, ртутных и действующих на уровне петли нефрона диуретиков, введении глюкагона и нагрузке кальцием. В противоположность этому уменьшение объема, дефицит магния, тиреокальцитонина и ПТГ способствуют увеличению почечной реабсорбции магния.

Поддержание состояния равновесия магния и концентрация

его в сыворотке тем не менее требуют сложного внутреннего взаимодействия как почечных, так и внепочечных факторов. Например, малое количество магния в диете обуславливает снижение его уровня в моче, что может иметь значение для умеренного снижения его уровня в сыворотке, поскольку способствует усилению высвобождения ПТГ. Это в свою очередь сопровождается уменьшением потери магния с мочой и поступлением его и кальция во внеклеточную жидкость с увеличением концентрации того и другого катиона. Реабсорбция магния, фильтрующегося в канальцах, может быть практически полной. Однако в желудочно-кишечном тракте продолжается секреция большого количества магния, что может привести к истощению его запасов.

Патологические состояния. Концентрация магния в сыворотке зависит не только от его потребления и секреции, но и от мобилизации как из костных, так и мягких тканей. Это не всегда служит надежным показателем заметной недостаточности магния. Таким образом, при выраженной алиментарной недостаточности, например при квашиорке, уровень магния в сыворотке может оставаться в пределах нормы даже при уменьшении его количества в мышцах. В противоположность этому его уровень снижается при отсутствии значимых потерь.

Гипомагниемия встречается при разных клинических состояниях, в том числе при синдроме мальабсорбции, гипопаратиреозе, лечении диуретиками, гиперкальциемии, почечном канальцевом ацидозе, первичном альдостеронизме, алкоголизме, продолжительном внутривенном введении жидкостей, не содержащих магний. В группу повышенного риска входят дети раннего возраста после хирургических вмешательств или в течение длительного времени получающие жидкости, не содержащие магний. У детей при ранней или поздней неонатальной тетании часто выявляют гипомагниемию. При сочетании с признаками ранней неонатальной тетании она имеет тенденцию быть умеренной и преходящей, и лечение магнием может не требоваться. При поздней неонатальной тетании гипокальциемия может не корректироваться до тех пор, пока уровень магния не нормализуется.

Первоначальные симптомы гипомагниемии проявляются повышенной нервной-мышечной возбудимостью и включают в себя тетанию, изнуряющие судороги и тремор. Могут происходить изменения личности, наступает анорексия, нарушается сердечный ритм и появляются изменения на ЭКГ. Симптомы не всегда коррелируют с уровнем магния в сыворотке, что, возможно, зависит от того, что последний не всегда отражает общее количество в организме магния, основного внутриклеточного катиона. С другой стороны, симптомы гипомагниемии могут незначительно соответствовать симптомам первичного заболевания, сопровождающегося истощением запасов магния. Наконец, симптоматика может зависеть от осложнения гипомагниемии гипокальциемии.

ей. При тяжелопротекающей гипомагниемии нарушается высвобождение ПТГ и развивается устойчивость скелета к его воздействию. Таким образом, гипомагниемия и гипокальциемия — взаимосопутствующие (взаимосвязанные) состояния.

Гипермагниемия, или увеличение количества магния в организме, редко встречается в отсутствие снижения функции почек. В большинстве случаев последняя достаточна для предотвращения угрожающего повышения уровня магния в сыворотке, даже если его вводят в больших дозах. Несмотря на это, может встретиться гипермагниемия с уровнем магния в сыворотке, превышающим 2,5 ммоль/л. Обычными источниками магния являются магнийсодержащие слабительные (клизмы и жидкости для внутривенного введения). Выраженная гипермагниемия может быть выявлена у новорожденных, матери которых получали сульфат магния (внутримышечно) в качестве лечебного средства при преэкламптической гипертензии. Дети, родившиеся в асфиксии и/или с гипотензией, входят в группу повышенного риска, хотя до сих пор остается неясным, является повышенный уровень магния причиной или следствием этих нарушений. Уровень магния в сыворотке имеет тенденцию спонтанно нормализоваться в течение 72 ч. Отмечается также повышенная частота гипермагниемии при болезни Аддисона. Симптомы гипермагниемии проявляются, если уровень магния превышает 50 мг/л. Гипорефлексия предшествует угнетению дыхания, сонливости и коме. Симптомы быстро исчезают при внутривенном введении кальция. Кома и смерть обычно наступают при уровне магния в сыворотке выше 150 мг/л.

ИОНЫ ВОДОРОДА (КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ РАВНОВЕСИЕ)

Терминология

В течение многих лет понятие «кисотно-основное равновесие» осложнялось путаницей в терминологии. Особое внимание обращено на ион водорода (или протон), представляющий собой атом водорода с отсутствующим нейтрализующим электроном. Отрицательный логарифм концентрации свободных ионов водорода представлен рН. Кислота служит донором протона (иона водорода). Соляная, серная, фосфорная и угольная относятся к обычным кислотам, диссоциирующим с высвобождением протонов. Сильная кислота легко диссоциирует и высвобождает большое количество ионов водорода; слабые же кислоты диссоциируют с большим трудом. Основание служит акцептором протонов. Таким образом, оно связывает свободные ионы водорода, уменьшая их концентрацию. К ним относятся гидроксильные ионы, аммиак и анионы слабых кислот. Буфер определяется как вещество, уменьшающее изменение концентрации

свободных ионов водорода в растворе при добавлении кислоты или основания. Присутствие в растворе буфера способствует увеличению количества кислоты или основания, которое необходимо добавить для того, чтобы вызвать изменение рН на 1. Добавление сильной кислоты к любой из систем буферов приводит к образованию нейтральной соли и слабой кислоты. Образую слабо диссоциирующую кислоту, буфер значительно уменьшает повышение уровня свободных ионов водорода по сравнению с реакцией, проходящей в отсутствие буфера. К а протона м относятся натрий, калий, кальций и магний, которые создают один положительный заряд и более в зависимости от валентности, к анионам — хлорид и сульфат, обеспечивающие отрицательные заряды. Поскольку а протона м неспособны быть донорами и акцепторами протонов, они не относятся ни к кислотам, ни к основаниям, ни к буферам.

Регуляторные механизмы

Суточный оборот ионов водорода составляет более 50% от обычно находящихся в буферных системах организма и 10% от максимальной сохраняющейся способности буфера.

Ориентировочная последовательность величин, характеризующих обмен ионов водорода у среднего человека с поверхностью тела 1,73 м²

Общий оборот углекислоты	24 000 ммоль/сут
Общий оборот ионов водорода	69 ммоль/сут
Общее содержание буфера в организме	2100 ммоль
Общее содержание ионов водорода в буфере (максимальная способность)	700 ммоль
Общее содержание ионов водорода в буфере (нормальное количество)	105 ммоль
Общее содержание свободных ионов водорода в жидкостях организма	0,0021 ммоль

По: Elkinton J. R. Ann. Intern. Med., 57, 660, 1962.

В большинстве своем диета способствует образованию свободных ионов водорода. Белок — основной источник их, его метаболизм составляет приблизительно 65% от общего количества. Ионы водорода, высвобожденные из белка, образуются в основном при окислении серосодержащих аминокислот и серной кислоты и при окислении и гидролизе фосфопротеидов с образованием фосфорной кислоты. Остальное количество ионов водорода образуется при неполном катаболизме углеводов, жиров и органических кислот, таких как пировиноградная, молочная, ацетоуксусная и лимонная. Полное окисление этих веществ не сопровождается увеличением количества ионов водорода, так как вода и двуокись углерода представляют собой конечные продукты реак-

ции; неполный метаболизм приводит к образованию органических кислот и дополнительного количества ионов водорода.

Число ионов водорода в организме велико. Большинство из них нейтрализовано и, следовательно, находится не в свободном состоянии. Действительно, при обычном значении рН (7,4) концентрация свободных ионов в крови составляет только $0,0000398$ мэкв/л или $3,98 \times 10^{-8}$ мэкв/л (чаще выражается как 40 нмэкв/л):

$$\text{pH} = -\log(\text{H}^+) = -\log(3,98 \cdot 10^{-8}) = -(0,60 - 8,0) = 7,4.$$

В норме концентрация ионов водорода в жидкостях организма поддерживается в узких границах с помощью буфера, представляющего собой первую линию защиты от изменений рН; он не может поддерживать кислотно-основное равновесие. Действительно, при патологических состояниях или внезапных изменениях образования ионов водорода буферная система не в состоянии поддерживать рН на нормальном уровне в течение длительного времени. Действие буферов должно дополняться компенсаторными и корректирующими физиологическими изменениями в легких и почках.

Компенсация первичных нарушений кислотно-основного равновесия более медленный процесс, чем просто действие буферов, но он более эффективен в отношении нормализации рН. При первичном изменении метаболических процессов дыхательная система выполняет функцию компенсаторного механизма, почки же участвуют в компенсации нарушений при первичных дыхательных расстройствах. В процессе компенсации изменения рН уменьшаются, но за этим должны нормализоваться все параметры кислотно-основного равновесия. Это наступает после коррекции первичного нарушения, осуществляемой при участии почек или легких. Несмотря на то что буферная, легочная и почечная системы обсуждаются по отдельности, они взаимозависимы и действуют согласованно.

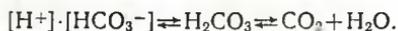
Буферные системы. Основным буфером во внеклеточной жидкости служит система гидрокарбонат — угольная кислота, буферная система внутри клетки включает в себя белки и органические фосфаты. В моче основные буферные системы представлены фосфатом и его моно- и двузамещенными формами. В настоящем разделе детально будет рассмотрен буферный механизм только внутриклеточной жидкости.

Значительная часть ионов водорода, попадая в плазму, взаимодействует с гидрокарбонатом с образованием нейтральной соли и угольной кислоты:



Угольная кислота относится к слабым кислотам, отличается низким коэффициентом растворимости и находится в равновесии с

растворенной двуокисью углерода в соответствии со следующим уравнением:



Дополнительные ионы водорода сдвигают это равновесие вправо, в результате чего образуются CO_2 и H_2O . Таким образом, буферный механизм приводит к незначительному изменению концентрации свободных ионов водорода и рН. Несмотря на это, нейтрализация происходит за счет уменьшения концентрации гидрокарбоната натрия (что было связано с дефицитом основания) и повышения парциального давления двуокиси углерода (P_{CO_2}). Как следует из уравнения Хендерсона—Хассельбальха, эти изменения могут привести к некоторым изменениям рН:

$$pH = pK + \log \frac{\text{основание}}{\text{кислота}}$$

В системе гидрокарбонат — угольная кислота рК (константа диссоциации кислота — основание) составляет 6,1. Таким образом:

$$pH = 6,1 + \log \frac{\text{основание}}{\text{угольная кислота}}$$

Поскольку угольная кислота находится в равновесии с растворенной двуокисью углерода, уровень P_{CO_2} может свидетельствовать о концентрации угольной кислоты. Очевидно, что при снижении концентрации гидрокарбоната натрия и увеличении P_{CO_2} добавление ионов водорода к плазме приведет к некоторому уменьшению рН, несмотря на присутствие буферов. Однако эти изменения выражены в меньшей степени, чем при отсутствии буферного механизма.

Легочный механизм. Из приведенного уравнения следует, что рН зависит не от абсолютного значения концентрации гидрокарбоната натрия и угольной кислоты, а от соотношения их концентрации. При уменьшении или увеличении концентрации гидрокарбоната натрия рН не изменяется, если при этом происходит пропорциональное снижение или увеличение P_{CO_2} . В связи с этим при изменении скорости выведения двуокиси углерода легкие способны регулировать и изменять рН. Несмотря на то что значительные количества двуокиси углерода образуются при нормальной метаболической активности, рН изменяется незначительно благодаря уникальным свойствам буферной системы гидрокарбонат — угольная кислота и высокоразвитому контролирующему механизму. При увеличении частоты дыханий, стимулированном повышением уровня двуокиси углерода, увеличивается экскреция последней, снижается pCO_2 , что сопровождается увеличением значения рН. В противоположность этому при уменьшении частоты дыхания повышается P_{CO_2} и снижается рН.

Даже если легкие способны влиять на рН путем изменений P_{CO_2} и соотношения угольной кислоты и гидрокарбоната натрия, это не может быть причиной потери (или образования) ионов водорода. Легкие не способны восстанавливать гидрокарбонат для возмещения потерь ионов водорода, нейтрализуемых буфером. Регенерация гидрокарбоната и, если это необходимо, его экскреция осуществляются почками.

Почечный механизм. Выведение ионов водорода при увеличении их содержания с образованием нового гидрокарбоната или его выведением происходит с помощью двухступенчатого регулирующего механизма. Во-первых, практически весь фильтрующийся гидрокарбонат натрия утилизируется в проксимальных канальцах. Это не приводит к экскреции чистых ионов водорода, но у взрослых этот процесс обеспечивает утилизацию почти до 5000 ммоль гидрокарбоната, ежедневно фильтрующегося через клубочки. Если гидрокарбонат не утилизируется, его потери эквивалентны количеству накапливающихся ионов водорода, что приведет к выраженному системному ацидозу. Во-вторых, образование нового гидрокарбоната натрия происходит в более дистальных сегментах нефрона и сопровождается секрецией чистых ионов водорода, необходимых в большинстве случаев для поддержания их равновесия.

В противоположность легочной экскреции двуокиси углерода, происходящей за счет пассивной диффузии, механизмы регуляции для той и другой ступени высокоразвиты и требуют энергетических затрат и активного транспортного процесса. При одних и тех же реакциях для той и другой ступени необходимо образование ионов водорода. На рис. 5-5 можно видеть, что под влиянием угольной ангидразы в клетках проксимальных канальцев почек двуокись углерода гидролизуеться в угольную кислоту, диссоциирующую затем на ионы водорода и гидрокарбонат натрия. Ионы водорода переносятся в проксимальные канальцы и обмениваются на фильтруемый натрий, всасывающийся в околоканальцевых капиллярах вместе с гидрокарбонатом натрия, образующимся при выделении ионов водорода. В просвете проксимального канальца ион водорода соединяется с фильтрующимся гидрокарбонатом, в результате чего образуются двуокись углерода и вода. Эти механизмы фактически предотвращают прохождение гидрокарбоната натрия в более дистальные сегменты нефрона и количество гидрокарбоната натрия, эквивалентное фильтруемому количеству, возвращается в околоканальцевые капилляры.

Ионы водорода образуются в клетках дистальных канальцев в результате процесса, аналогичного описанному в клетках проксимальных канальцев. Они также экскретируются в просвет канальцев, возможно, в результате активного переноса и обмениваются на натрий. Перенос ионов водорода в просвет канальцев—

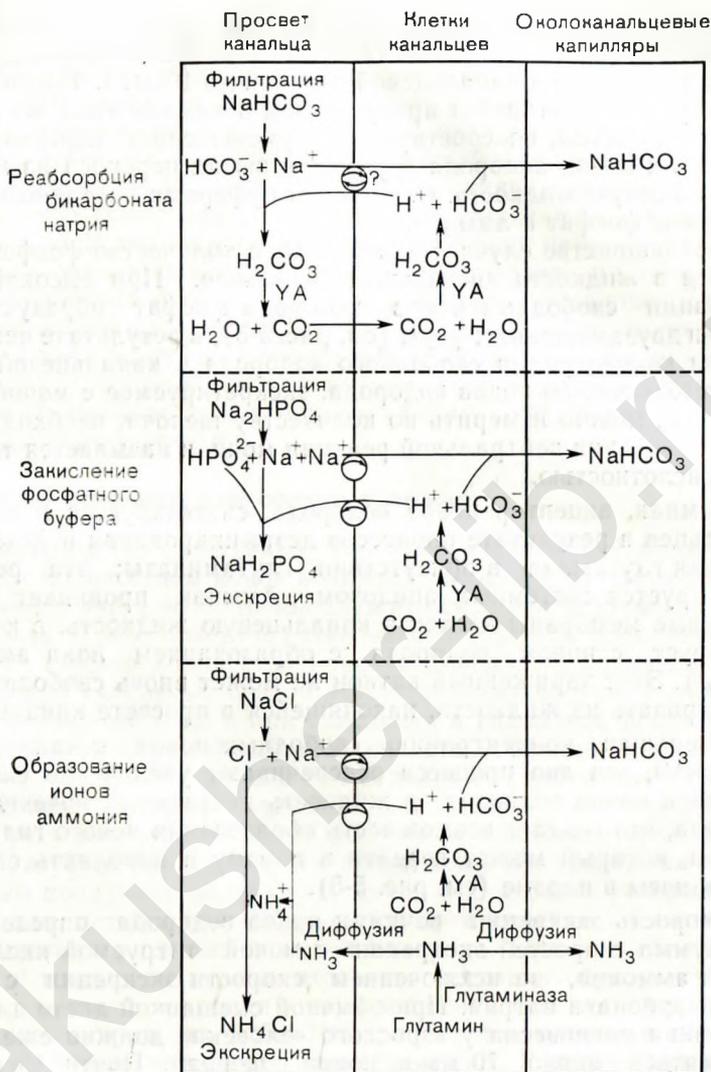


Рис. 5-5. Почечный механизм регуляции кислотно-основного равновесия.

В норме реабсорбция гидрокарбоната натрия происходит в проксимальных канальцах, в которых угольная ангидраза (YA), входящая на границе просвета канальца и щеточной каемкой, облегчает его превращение в двуокись углерода и воду. Этот механизм не связан с экскрецией чистых ионов водорода, но обеспечивает ресинтез гидрокарбоната в количестве, эквивалентном выведенному из плазмы в процессе клубочковой фильтрации. Неполная реабсорбция гидрокарбоната натрия в проксимальных канальцах обуславливает поступление его в дистальный нефрон, где в результате этого уменьшается количество ионов водорода, необходимых для образования аммония, натрия фосфата, в связи с чем снижается экскреция кислоты. До настоящего времени не известно, относится ли механизм транспорта натрия и ионов водорода через оболочку клеток проксимальных канальцев к активному процессу. Стрелки в кружке означают активный транспорт натрия.

градиент ограниченный при том, что для свободного иона дистальные каналцы способны генерировать градиент между просветом каналцев и каналцевой клеткой до 1000 : 1. Таким образом, перенос облегчается присутствием в каналцевой жидкости буферных систем, способствующих уменьшению концентрации свободных ионов водорода и увеличению их переноса из клетки в каналцевую жидкость. Основными буферами на данном уровне служат фосфат и аммиак.

В большинстве случаев значительное количество фосфата находится в жидкости дистальных каналцев. При высокой концентрации свободных ионов водорода фосфат образуется из одно- и двузамещенных форм (см. рис. 5-5), в результате чего снижается концентрация свободного водорода в каналцевой жидкости. Количество ионов водорода, экскретированное с мочой в таком виде, можно измерить по количеству щелочи, необходимому для достижения нейтральной реакции мочи, и называется титруемой кислотностью.

Аммиак, акцептор ионов водорода, синтезируется в клетках каналцев в результате процессов дезаминирования и дезамидирования глутамина в присутствии глутаминазы; эта реакция активируется системным ацидозом. Аммиак проникает через липидные мембраны клеток в каналцевую жидкость, в которой реагирует с ионом водорода с образованием иона аммония (NH_4^+). Этот заряженный катион не может вновь свободно диффундировать из жидкости, находящейся в просвете каналцев.

Уменьшая концентрацию свободных ионов в каналцевой жидкости, эти два процесса обеспечивают увеличение скорости переноса ионов водорода в жидкость дистальных почечных каналцев, что создает возможность образования нового гидрокарбоната, который может перейти в плазму и пополнить сниженные запасы в плазме (см. рис. 5-5).

Скорость экскреции почками ионов водорода определяется как сумма скоростей экскреции с мочой титруемой кислоты и ионов аммония, за исключением скорости экскреции с мочой гидрокарбоната натрия. При обычной смешанной диете для поддержания равновесия у взрослого человека должно ежедневно выделяться около 70 мэкв ионов водорода. Почти $\frac{1}{3}$ их выделяется в виде титруемой кислоты, остальные $\frac{2}{3}$ — в виде аммония.

Несколько факторов служат причиной увеличения скорости секреции ионов водорода в проксимальные каналцы и приводят к увеличению реабсорбции гидрокарбоната натрия с последующим повышением его уровня в сыворотке. Они включают в себя повышение в плазме P_{CO_2} , гипокалиемию, уменьшение эффективного объема артериальной крови (например, после рвоты или кровотечения), лечение минералокортикоидами. Наоборот, секре-

ция иона водорода и соответственно реабсорбция гидрокарбоната натрия уменьшаются при снижении в плазме P_{CO_2} , увеличении объема внеклеточной жидкости, угнетении активности угольной ангидразы (например, такими препаратами, как ацетазоламид) и дефиците минералокортикоидов. В этих случаях может выявляться уменьшение количества гидрокарбоната натрия в плазме. Аналогичным образом при таких состояниях, как цистиноз или отравление тяжелыми металлами, сопровождающихся органическими или функциональными повреждениями проксимальных канальцев, может быть ограничена реабсорбция на этом уровне гидрокарбоната и может развиваться системный ацидоз. Дистальный механизм закисления может быть нарушен врожденным дефектом канальцев или в результате таких нарушений, как нефрокальциноз, интоксикация витамином D, при лечении амфотерицином B, вызывающим вторичную форму дистального почечного канальцевого ацидоза.

Кисотно-основное равновесие в норме

Большинство смешанных диет обеспечивают организм достаточным количеством ионов водорода; истинные вегетарианцы добавляют в диету золу. Белок служит основным источником ионов водорода. При его метаболизме высвобождается приблизительно 65% от общего количества ионов водорода, образующихся первично при окислении серосодержащих аминокислот с образованием серной кислоты и при окислении и гидролизе фосфопротеинов с образованием фосфорной кислоты. Остальное количество ионов водорода образуется при неполном катаболизме углеводов, жиров и таких органических кислот, как виноградная, ацетоуксусная и лимонная. При полном окислении этих веществ не образуется большого количества ионов водорода, так как конечным продуктом реакции являются вода и окись углерода. При неполном метаболизме образуются органические кислоты и дополнительное количество ионов водорода. При потреблении молока и мяса в организме взрослого человека образуется около 70 ммоль ионов водорода в день, в связи с чем для поддержания рН крови в пределах 7,35—7,45 требуется ежедневная экскреция почками эквивалентного количества ионов. У детей первого года жизни и более старшего возраста также должно выделяться пропорциональное количество ионов водорода. Суточный их оборот достаточно интенсивен и включает в себя более 50% ионов водорода, присутствующих в организме обычно в виде буферов, и 10% от максимального резервного запаса последних. Эти ионы водорода в первую очередь связываются с буферами внутри- и внеклеточных жидкостей. Кроме того, до запуска почечного механизма поддержания ионного баланса компенсация происходит за счет дыхательной системы.

Нарушения кислотно-основного равновесия

Системный ацидоз или алкалоз может быть следствием первичных метаболических или респираторных нарушений.

Метаболический ацидоз. Системный ацидоз может быть результатом повышенного образования или неадекватной экскреции ионов водорода или значительной потери гидрокарбоната натрия с мочой или калом. Быстрое увеличение объема внеклеточной жидкости при введении раствора, не содержащего гидрокарбоната натрия, и его разведении во внеклеточной жидкости также может вызвать метаболический ацидоз. Первоначально накапливающееся количество ионов водорода нейтрализуется гидрокарбонатом натрия во внеклеточной жидкости и такими внутриклеточными буферами, как гемоглобин и фосфат. В дальнейшем источником буфера может служить костная ткань. Уровень гидрокарбоната в сыворотке и рН снижаются (в меньшей степени, чем при отсутствии буферного механизма) и увеличивается P_{CO_2} . Развивающийся системный ацидоз и увеличенное P_{CO_2} способствуют возбуждению дыхательного центра (и, возможно, периферических хеморецепторов каротидной артерии и аорты), увеличению частоты дыхания и скорости экскреции двуокси углерода. Уровень P_{CO_2} и угольной кислоты в плазме снижается, в результате чего происходит частичная или практически полная коррекция ацидоза, но за счет снижения уровня гидрокарбоната натрия плазмы и P_{CO_2} . Таким образом, рН крови снижается, но редко настолько низко, как можно было бы предположить по низкому уровню гидрокарбоната в плазме.

При ацидозе в почках усиливаются образование аммония и экскреция водородных ионов с мочой. В результате усиливается образование нового гидрокарбоната натрия и при коррекции первичного процесса нормализуется уровень гидрокарбоната в плазме. В свою очередь по мере нормализации P_{CO_2} уменьшается частота дыхания. В этот момент кислотно-основное равновесие нормализуется без дополнительного введения ионов водорода.

Клиническая картина метаболического ацидоза определяется обычно его причиной и глубоким, учащенным дыханием (дыхание Куссмауля), требующим проведения вспомогательного дыхания. Однако выраженный ацидоз сам по себе может быть причиной снижения периферического сосудистого сопротивления и функции желудочков сердца, что обуславливает гипотензию, отек легких и гипоксию тканей. При лабораторных исследованиях выявляют снижение рН сыворотки, уровня гидрокарбоната натрия и P_{CO_2} . При снижении уровня гидрокарбоната натрия в плазме на каждые 1 ммоль/л по отношению к норме P_{CO_2} артериальной крови снижается на 1,0—1,5 мм рт. ст. Если этого не происходит, следует заподозрить смешанное нарушение (см. далее). Если

ацидоз обусловлен потерей гидрокарбоната натрия, анионный интервал остается в норме и отмечается гипохлоремия. Увеличение анионного интервала обычно означает повышенное образование ионов водорода или снижение их секреции. Более детальное обсуждение дефицита анионов приводится в соответствующем разделе.

Почечные причины метаболического ацидоза многочисленны. При заболеваниях, сопровождающихся повреждением проксимальных канальцев, способность сегментов нефрона секретировать ионы водорода может быть ограничена, что служит причиной неполной реабсорбции гидрокарбоната натрия. Повышенный уровень его в жидкости дистальных канальцев приводит к проксимальной форме почечного канальцевого ацидоза. При дистальном почечном ацидозе дистальные канальцы не способны поддерживать нормальный градиент для ионов водорода и поэтому реакция мочи остается соответственно щелочной, редко достигая уровня ниже 5,5. Уменьшение количества титруемой кислоты и секреции ионов водорода приводит к системному ацидозу. При хронической почечной недостаточности механизм подкисления практически не нарушен. Несмотря на это, уменьшенная масса канальцев ограничивает способность почек синтезировать достаточное количество аммония и, таким образом, выделять достаточное количество ионов водорода. Низкая скорость клубочковой фильтрации у новорожденных также ограничивает способность почек выводить ионы водорода. Кроме того, уменьшается фильтруемое количество фосфата и реабсорбируемое количество в проксимальных канальцах; остается небольшое количество, необходимое для нейтрализации дополнительных ионов водорода в дистальных канальцах. Таким образом, транспорт ионов водорода уменьшается при быстром достижении максимального градиента концентрации в отсутствие буфера. Редко уменьшение синтеза аммония ограничивает способность почек экскретировать ионы водорода, что отмечено при цереброокулоренальном синдроме Лоу.

Прочие причины. Метаболический ацидоз может развиваться при диабетическом кетоацидозе из-за неполного метаболизма липидов и катаболизма белков с образованием больших количеств ацетоуксусной, бета-оксимасляной, фосфорной и серной кислот. При салицилизме, нарушении обмена салицилатов, ацидоз развивается не только из-за присутствия иона водорода, отщепляющегося от салициловой кислоты, но и из-за нарушения салицилатами процесса окислительного фосфорилирования. При тяжелой протекающей диарее усиленные потери гидрокарбоната натрия с жидкостью и, возможно, образование органических кислот при неполном расщеплении углеводов в кале обуславливают развитие метаболического ацидоза. Перекармливание, молочный ацидоз, голодание, отравление метиловым спиртом или этилен-

гликолем служат причиной системного ацидоза при повышенном образовании сильных кислот. Метаболический ацидоз развивается и при наследственных аминокислотуриях (например, метиламиноацидурия), гипоксемии, шоке.

Метаболический алкалоз. В развитии метаболического алкалоза может принимать участие любой из трех основных механизмов: 1) чрезмерное выведение ионов водорода, например при прекращающейся желудочной аспирации или постоянной рвоте, обусловленной пилоростенозом; 2) поступление чрезмерных количеств гидрокарбоната натрия во внеклеточную жидкость при его чрезмерном потреблении или парентеральном введении, например при молочно-основном синдроме или повышенной почечной реабсорбции, что наблюдается при истощении запасов калия, первичном гиперальдостеронизме, синдромах Кушинга, Барттера или чрезмерном потреблении корня лакрицы; 3) уменьшение объема внеклеточной жидкости, что способствует увеличению в ней концентрации гидрокарбоната натрия и его повышенной утилизации в почечных канальцах.

Буферные системы обуславливают минимальное изменение рН, но уровень гидрокарбоната в плазме и рН при этом повышаются. При незначительном повышении P_{CO_2} в плазме дыхание может быть угнетено, но эффект ограничен нарастающей гипоксией, поэтому этот вид дыхательной компенсации обычно неполный и не способствует нормализации рН. Повышается почечный порог проницаемости для гидрокарбоната натрия, который поступает в мочу, рН которой может достигать уровня 8,5—9,0. Несмотря на это, такие сосуществующие факторы, как уменьшение объема жидкости в организме и гипокалиемия, часто при увеличении P_{CO_2} приводят к увеличению почечной реабсорбции гидрокарбоната, в связи с чем поддерживается состояние метаболического алкалоза. Действительно, при гипокалиемии или истощении объема внеклеточной жидкости метаболический алкалоз не поддается коррекции, которой можно добиться только после устранения этих факторов.

Метаболический алкалоз необходимо заподозрить у любого больного с соответствующим анамнезом (признаки, патогномичные для этого электролитного нарушения, не известны). У больных могут развиваться спазмы или появиться чувство слабости, тетания, если при алкалозе снижается уровень ионизированного кальция.

Для больных типично повышение рН артериальной крови, уровня гидрокарбоната и P_{CO_2} в плазме. Обычно развивается гипохлор- и гипокалиемия, последняя в основном вследствие чрезмерных потерь калия с мочой. В классическом случае реакция мочи щелочная, но при истощении запасов калия его уровень в моче низкий и отмечается парадоксальная ацидурия. При опре-

делении хлорида в моче можно выявить больных с истощением объема жидкости, реагирующих на введение натрия хлорида. Уровень хлорида в моче у этих больных должен быть ниже 10 ммоль/л. В противоположность этому у больных с метаболическим алкалозом, развившимся в результате повышенной минералокортикоидной активности или истощения запасов калия, уровень хлорида в моче превышает 20 ммоль/л. Они устойчивы к лечению хлоридом натрия.

Респираторный ацидоз. Вследствие неадекватной экскреции легкими двуокиси углерода при нормальном ее образовании развивается респираторный ацидоз. Остро это состояние наступает при нервно-мышечных расстройствах, например при повреждении ствола мозга, синдроме Гийена—Барре или передозировке седативных средств, обструкции дыхательных путей, вызываемой инородным телом, тяжелом бронхоспазме или отеке гортани, таких сосудистых заболеваниях, как массивная эмболия легких, и при других условиях, например при пневмотораксе, отеке легких, тяжелопротекающей пневмонии. Хронический респираторный ацидоз может сопровождать синдром Пиквика, полиомиелит, хронические обструктивные заболевания дыхательных путей, кифосколиоз или длительное лечение седативными средствами.

В норме усиленное образование CO_2 стимулирует увеличение выведения ее легкими, благодаря чему P_{CO_2} и кислотно-основное равновесие поддерживаются в пределах нормы. При любом из этих состояний, служащих причиной ацидоза, уровень P_{CO_2} повышается до тех пор, пока не будет достаточным для того, чтобы двуокись углерода экскретировалась через легкие в количестве, эквивалентном образованному. Несмотря на достижение нового устойчивого состояния, повышение P_{CO_2} (гиперкапния) приводит к системному ацидозу из-за увеличения в сыворотке количества угольной кислоты и, таким образом, ионов водорода.

Поскольку P_{CO_2} представляет собой главный компонент основной буферной системы внеклеточной жидкости, его повышение должно быть нейтрализовано не гидрокарбонатными буферами, например белками внеклеточной жидкости и фосфатом, гемоглобином и другими белками, лактатом клеток. Ацидоз и повышенное P_{CO_2} стимулируют экскрецию ионов водорода почками так же, как аммония и титруемой кислоты, а также образование и реабсорбцию большего количества гидрокарбоната. В связи с этим уровень гидрокарбоната в плазме может быть несколько повышен по сравнению с нормой, что компенсирует на этой стадии первичное повышение P_{CO_2} , в результате чего нормализуется рН и респираторный ацидоз при участии почечного механизма. Единственный способ коррекции этого состояния — устранить первичное нарушение.

Причины острого респираторного ацидоза часто бывают и

причинами гипоксемии, обычно определяющей клиническую картину, и дыхательных нарушений. Гиперкапния приводит к вазодилатации, повышает кровоток в мозге и может быть причиной головных болей и обнаруживаемого иногда у этих больных повышенного внутричерепного давления. Выраженная гиперкапния может угнетать функцию головного мозга; значение рН артериальной крови при этом низкое, P_{CO_2} повышено, умеренно повышен уровень гидрокарбоната натрия в плазме.

Респираторный алкалоз. Чрезмерные потери двуокиси углерода через легкие при нормальной ее продукции приводят к уменьшению P_{CO_2} и развитию респираторного алкалоза. Это может произойти при гипервентиляции психогенного генеза и на ранних стадиях передозировки салицилатов из-за возбуждения ими дыхательного центра или повышенной его чувствительности P_{CO_2} .

При снижении P_{CO_2} плазмы значение рН увеличивается. Однако рН нормализуется при высвобождении ионов водорода из буферов для снижения уровня гидрокарбоната в плазме. Приблизительно 99% от этого количества ионов водорода высвобождается из внутриклеточных буферов, а оставшийся 1% — из внеклеточных буферов. Экскреция гидрокарбоната почками медленно усиливается под влиянием не до конца ясного механизма и приводит к снижению его уровня в плазме и компенсации чрезмерной потери двуокиси углерода, нормализуя рН. Несмотря на это, коррекция нарушения не может быть произведена до тех пор, пока не будет устранено ставшее его причиной заболевание.

Клиническая картина обычно определяется основным патологическим процессом. Однако остро наступившая гиперкапния может привести к повышенной нервно-мышечной возбудимости, парестезиям мышц рук и ног и вокруг рта из-за снижения концентрации ионизированного кальция. В артериальной крови увеличивается значение рН, а P_{CO_2} и уровень гидрокарбоната в плазме снижаются. Несмотря на системный алкалоз, реакция мочи остается кислой.

Смешанные нарушения. Как следует из предшествующего обсуждения, нарушения кислотно-основного равновесия при нарушении дыхания могут частично или полностью компенсироваться почечным механизмом регуляции. Аналогичным образом нарушения, вызвавшие метаболические заболевания, могут быть частично компенсированы респираторными факторами, влияющими на P_{CO_2} . При определенных условиях могут возникать смешанные нарушения, при которых кислотно-основное равновесие изменяется под влиянием более чем одной первичной причины. Например, при респираторном дистресс-синдроме метаболический и респираторный ацидоз часто сопутствуют один другому. Респираторные заболевания препятствуют компенсаторному сни-

жению P_{CO_2} , и метаболический компонент ограничивает способность организма повышать уровень гидрокарбоната в плазме, который в норме нейтрализовал бы состояние респираторного ацидоза. В такой ситуации снижение рН часто выражено больше, чем при изолированном нарушении.

Известны и другие виды смешанных нарушений. У больных с застойной сердечной недостаточностью и хроническим респираторным ацидозом при чрезмерном лечении диуретиками может развиваться компонент метаболического алкалоза. Уровень гидрокарбоната в плазме и рН будут выше, чем только при хронически текущем респираторном ацидозе. В самом деле рН может быть в норме или даже слегка повышенным. У больных с печеночной недостаточностью может определяться как метаболический ацидоз, так и респираторный алкалоз. Уровень гидрокарбоната в плазме и P_{CO_2} могут быть ниже, чем следовало ожидать, в то время как рН может слегка отклоняться от нормы. Респираторный и метаболический алкалоз также могут сочетаться при определенных обстоятельствах.

Клиническая оценка нарушений кисотно-основного равновесия

Для клинических целей кислотно-основной статус может быть определен по рН сыворотки P_{CO_2} и уровню гидрокарбоната натрия. Этот подход заменил определение избытка или дефицита оснований и оценку буфера оснований как суммы концентраций буферных анионов цельной крови, т. е. гидрокарбоната, белков плазмы, гемоглобина. Избыток основания определяется титрованием цельной крови сильными кислотами до рН 7,0 при P_{CO_2} 40 мм рт. ст. и температуре 37 °С; дефицит основания определяется титрованием щелочью. Значения выражают в миллимолях на литр.

Измерения. Значение рН крови можно с точностью измерить даже в небольшой по объему пробе. В норме оно составляет 7,35—7,45. Концентрация угольной кислоты (H_2CO_3) в биологических жидкостях очень незначительна по сравнению с количеством растворенной двуокиси углерода. Содержание последней определяют по парциальному давлению (P_{CO_2}) в газовой фазе при равновесии с биологической жидкостью, уровень которого в норме составляет приблизительно 40 мм рт. ст.

Концентрацию иона гидрокарбоната в плазме можно определить непосредственно, но для клинических целей в такой точности измерения нет необходимости. Для оценки уровня гидрокарбоната принято определять общую концентрацию двуокиси углерода в сыворотке. Он на 1—2 ммоль/л больше, чем действительный уровень гидрокарбоната. Его определяют титрованием или

по выделению двуокси углерода из сыворотки с помощью сильной кислоты. В основном двуокись углерода выделяется из гидрокарбоната и фракции растворенной двуокси углерода, угольной кислоты, иона карбоната и карбаминсодержащих веществ. В норме ее уровень составляет 25—28 ммоль/л, за исключением детей 1-го года жизни, у которых этот показатель ниже — 20—23 ммоль/л, возможно, из-за низкого почечного порога для гидрокарбоната.

Если известны только два из этих показателей, третий может быть получен по одной из номограмм, разработанных для этих целей (рис. 5-6), или при подсчете по одному из нескольких методов, основанных на уравнении Хендерсона—Хассельбаха¹. Если в лаборатории определены все три параметра, эту же формулу можно взять для проверки правильности определения.

Интерпретация результатов. Нетрудно диагностировать простое нарушение кислотно-основного равновесия, зная рН крови, P_{CO_2} , уровень гидрокарбоната, с помощью номограммы, приведенной на рис. 5-7, или соответствующих лабораторных показателей (рис. 5-8). Труднее диагностировать смешанные нарушения. При изменении только P_{CO_2} уровень гидрокарбоната обычно изменен в том же направлении. Если какой-либо параметр не свидетельствует в пользу этой взаимосвязи, следует заподозрить смешанное нарушение. Аналогичным образом параметры, находящиеся за пределами любой из заштрихованных областей (см. рис. 5-7), дают основание считать, что в 95% случаев нарушение смешанное. Его можно диагностировать по клиническим проявлениям и информации, соответствующей представленной на рис. 5-8.

Внутриклеточное рН

Значение рН в норме внутри клетки составляет 6,8, получаемое же с помощью микроэлектродов, — до 6,0. Таким образом,

¹ Для определения P_{CO_2} может быть использовано уравнение:

$$P_{CO_2} = \frac{[H^+] \cdot [\text{общее количество } CO_2]}{25}$$

где $[H^+]$, выраженное в наномолях на литр, может быть легко подсчитано, если известно значение рН сыворотки. При рН=7,40 $[H^+]$ составляет приблизительно 40 нмоль/л (см. раздел «Регулирующие механизмы»). Снижение рН на 0,01 связано с повышением концентрации $[H^+]$ на 1 нмоль/л. В противоположность этому повышение рН на 0,01 связано с понижением концентрации $[H^+]$ на 1 нмоль/л. В связи с этим $[H^+]$ при рН=7,30 составляет 50 нмоль/л, при рН=7,45—35 нмоль/л. Максимальная ошибка в определении P_{CO_2} по этой формуле составляет 7% при рН 7,1—7,5 и меньше при рН 7,28—7,45 (см. N. Engl. J. Med., 272:1067, 1965). Альтернативные методы суммированы Каешпу (см. «Список литературы»).

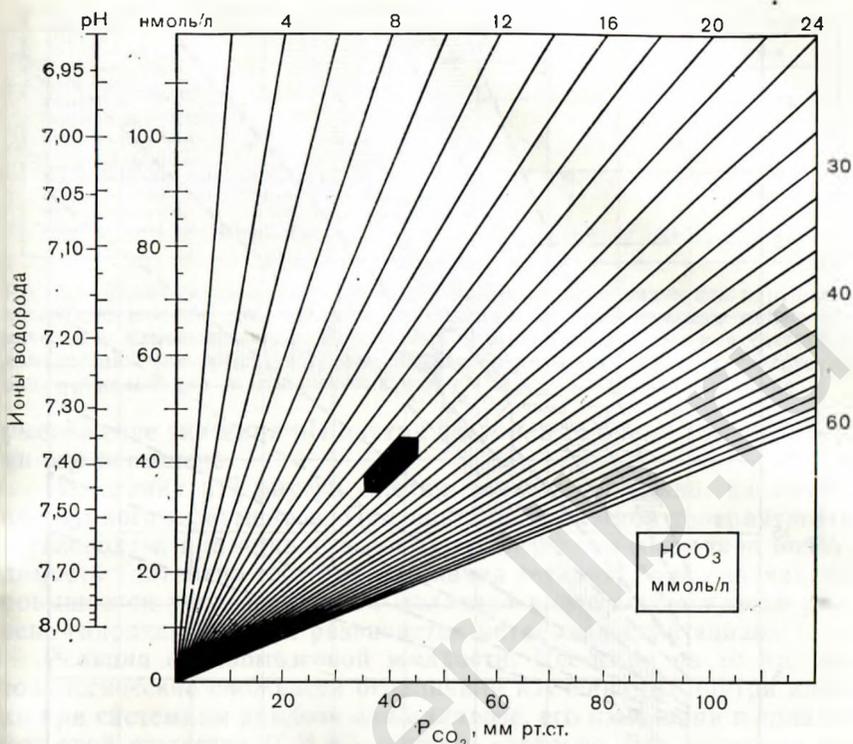


Рис. 5-6. Номограмма для определения рН и уровня P_{CO_2} и гидрокарбоната натрия в сыворотке, если в лаборатории были определены только два из этих параметров.

Затемненная область соответствует границам нормы [Cohen J. J. Ann. Int. Med., 1967, 66:159].

рН внутри клетки поддерживается на уровне, более низком, чем во внеклеточной жидкости. Значение его в митохондриях может быть даже ниже, так как в разных участках внутри клетки оно, по всей вероятности, неодинаково.

Двуокись углерода легко проникает через клеточные мембраны, поэтому внутри и вне клетки ее уровень одинаков. Таким образом, изменения концентрации ионов водорода внутри клетки могут быть результатом первичных респираторных нарушений и гипо- или гиперкапнии. При гипокапнии внутриклеточный алкалоз пропорционален внеклеточному. При гиперкапнии, однако, ацидоз внутри клетки может быть более выражен, чем во внеклеточной жидкости, так как концентрация гидрокарбоната в клетке не может быть восстановлена так же быстро, как во внеклеточной жидкости. В противоположность респираторному ацидозу рН внутри клетки может поддерживаться при выражен-

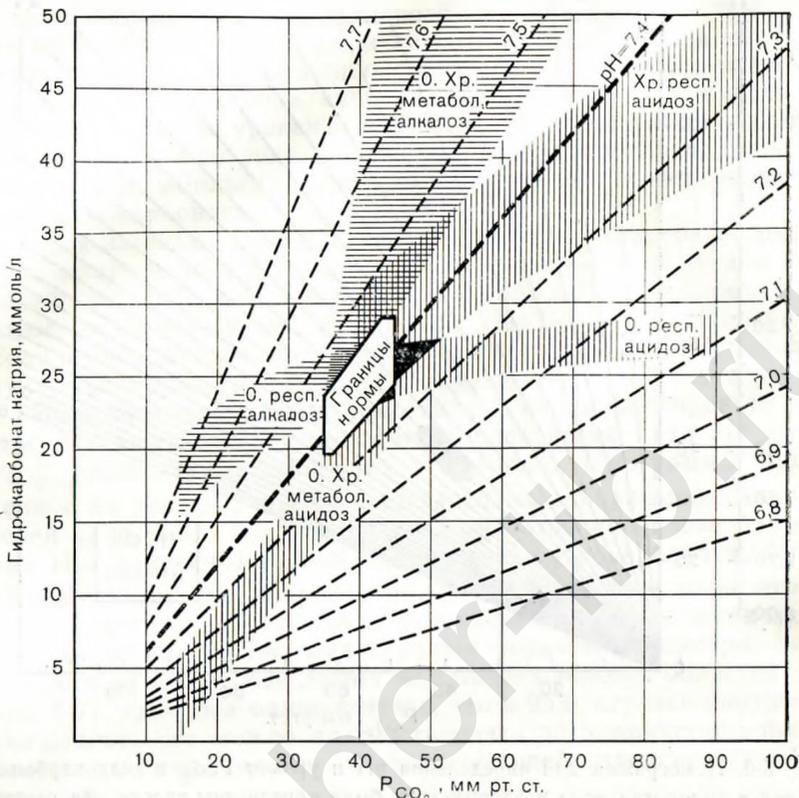


Рис. 5-7. Определение простого нарушения кислотно-основного равновесия по результатам определения рН и уровню P_{CO_2} и гидрокарбоната натрия в сыворотке [Arbus G. S. Can. Med. Assoc. J., 1973, 109 : 291].

О — острый, Хр — хронический.

ном метаболическом ацидозе до тех пор, пока вне клетки уровень его не достигнет значения ниже 7,0.

Влияние внеклеточных ацидоза и алкалоза на функции клетки до сих пор полностью неясно. При низком значении рН несколько изменяется распределение Доннана через капиллярную мембрану, поэтому некоторое снижение онкотического давления обуславливает уменьшение объема плазмы. По всей вероятности, при низком значении рН снижается сократительная способность миокарда и изменяется действие катехоламинов, увеличивается вероятность развития аритмии, особенно при гипоксии. Более того, при быстром увеличении концентрации ионов водорода может быть угнетен их дальнейший транспорт в почки. Метаболические нарушения приводят также к нарушению обмена натрия и калия на ионы водорода; дефицит калия может обусловить

	pH	P_{CO_2}	Гидрокарбонат натрия
Простые нарушения			
Метаболический ацидоз	↓	↑	↓
Метаболический алкалоз	↑	↓	↑
Респираторный ацидоз	↓	↑	↑
Респираторный алкалоз	↑	↓	↓
Смешанные нарушения			
Метаболический и респираторный ацидоз	↓ ↓	↑, H ₂ ↑	↑, H ₂ ↓
Метаболический алкалоз с респираторным ацидозом	↑, H ₂ ↓	↓	↓
Метаболический ацидоз с респираторным алкалозом	↓, H ₂ ↑	↑	↑
Метаболический и респираторный алкалоз	↑ ↑	↓, H ₂ ↓	↓, H ₂ ↓

Рис. 5-8. Типичные изменения крови при клинических проявлениях нарушения кислотно-основного равновесия. Предполагают, что при простом нарушении начальные изменения кислотно-основного равновесия находятся в состоянии компенсации (см. текст). Стрелка, направленная вверх, означает увеличение, вниз — уменьшение по отношению к норме (Н).

уменьшение значения pH внутри клетки, в то время как вне клетки оно повышено.

Изменение pH внутри клетки влияет, возможно, на активность многих ферментов. При ацидозе снижается толерантность к углеводам, при алкалозе повышается нервно-мышечная возбудимость (латентно текущая или явная тетания), при гипокапнии повышается уровень в крови молочной кислоты, снижается уровень гидрокарбоната и развивается метаболический ацидоз.

Реакция спинномозговой жидкости. Несмотря на то что методологические сложности ограничили изучение pH внутри клетки при системном ацидозе или алкалозе, его изменения в спинномозговой жидкости (СМЖ) изучены детально. Вся буферная система СМЖ представлена гидрокарбонатом и угольной кислотой. Двуокись углерода может свободно диффундировать между кровью и СМЖ. Таким образом, повышение или снижение P_{CO_2} в крови отражает аналогичные изменения в СМЖ, хотя уровень двуокиси углерода в ней также определяется образованием двуокиси углерода в мозге. В противоположность этому увеличение или уменьшение концентрации гидрокарбоната в крови приводит к медленному и незначительному изменению его содержания в СМЖ. Вследствие этого концентрация ионов водорода в СМЖ не изменяется одновременно с изменением значения pH вне клетки; значения pH этих жидкостей могут иногда значительно различаться, особенно при активной респираторной компенсации метаболического ацидоза или алкалоза. Особого внимания требуют случаи, когда компенсированный метаболический ацидоз корригируется слишком быстро. Коррекция приводит к увеличению как P_{CO_2} , так и уровня гидрокарбоната во внеклеточной жидкости, но в СМЖ повышается только P_{CO_2} . Значение pH внеклеточной жидкости нормализуется, но в СМЖ может продолжать уменьшаться. Таким образом, могут развиваться стойкие нарушения функции нервной и дыхательной систем.

ХЛОР

Основной анион внеклеточной жидкости представлен хлором. Общее количество его в организме составляет 33 ммоль/кг. Большая часть находится во внеклеточной (в плазме — 13,6%, тканевой лимфе — 37,3%, плотной соединительной ткани и хряще — 17%, в костях — 15,2%) и трансцеллюлярной (4,5%) жидкостях, небольшое количество (12,4%) — внутри клеток. Количество обменяемого хлора также остается соответственно постоянным на единицу массы тела у лиц разного возраста.

Потребление и выведение хлора происходят параллельно потреблению и выведению натрия. Перенос хлора направлен в основном по электрохимическому градиенту, частично создаваемому переносом натрия. Однако результаты недавно проведенных исследований свидетельствуют о том, что в некоторых участках организма, в том числе в тонком восходящем колоне петли нефрона, этот процесс может быть активным. Подавление его фуросемидом можно объяснить активностью диуретика.

В большинстве клинических случаев концентрация хлора в крови изменяется параллельно изменению концентрации натрия. Таким образом, гипо- и гиперхлоремия обычно сочетаются со сравнимым уровнем в крови натрия и чаще встречаются при дегидратации, обусловленной диареей. Однако иногда изменения концентрации хлора не сопровождаются эквивалентными изменениями концентрации натрия.

Хлор непосредственно не участвует в регуляции концентрации свободных ионов водорода. Однако, поскольку метаболическое регулирование, осуществляемое почками, и уровень гидрокарбоната натрия в плазме изменяются вторично по отношению к секреции ионов водорода, обычно происходит эквивалентное изменение концентрации хлора в плазме. Таким образом, гипохларемия типична для метаболического алкалоза. Она встречается также при выведении хлора из организма в результате чрезмерной потери натрия через кишечник при рвоте, дренаже желудка или хлоридной диарее, редком наследственном заболевании, при котором нарушается транспорт хлора, содержащегося в кишечнике. Потери хлора с мочой могут превышать потери натрия при коррекции метаболического ацидоза и дефиците калия. Действительно, для коррекции дефицита калия необходимо назначать как калий, так и хлор. Аналогичным образом назначать хлор необходимо при коррекции большинства случаев метаболического алкалоза независимо от того, связан он с недостаточностью калия или нет. У больных с метаболическим алкалозом, получающих калия или натрия хлорид, соответственно с мочой быстро экскретируется гидрокарбонат и корригируется алкалоз. Неадекватное продолжительное потребление хлора также сопровождается развитием гипохлоремии. Например, у детей, полу-

чающих в течение нескольких месяцев молоко с недостаточным содержанием хлора, развивается хроническое истощение запасов хлоридов, наступают выраженные гипохлоремия (уровень натрия в сыворотке обычно остается в норме) и гипокалиемический метаболический алкалоз, теряется аппетит, задерживается рост, отмечаются мышечная слабость и состояние летаргии. Несмотря на то, что при добавлении в продукты питания ионов хлора электролитное состояние нормализуется, могут развиваться длительные осложнения, в том числе нарушения поведения.

Гиперхлоремия может развиваться в том случае, если накопление хлора в почках превышает таковое натрия и калия, например при образовании щелочной мочи при почечной коррекции алкалоза. Повышенная реабсорбция хлора в проксимальных канальцах также приводит к гиперхлоремии при дистальном почечном канальцевом ацидозе. Применяемые ранее для парентерального питания растворы аминокислот содержали большое количество ионов хлора. Они способствовали развитию гиперхлоремического ацидоза. Замена их на ацетат в значительной степени решило эту проблему.

Измерение в сыворотке уровня хлорида необходимо для определения у больного анионной щели. Концентрация наиболее распространенного сывороточного катиона (натрия) превышает сумму концентраций двух наиболее распространенных анионов сыворотки (хлора и гидрокарбоната натрия). Их разность, называемая анионной щелью, в норме составляет около 12 ммоль/л (пределы 8—16 ммоль/л). Она образуется из общей концентрации неизмеряемых анионов, таких как фосфат, сульфат, белки и органические кислоты, превышающей концентрацию неизмеряемых катионов, в основном кальция, калия и магния. Измерение анионной щели позволяет определить изменение концентрации неизмеряемых анионов или катионов. Увеличение анионной щели при почечной недостаточности происходит в результате увеличения концентрации фосфата и сульфата, при диабетическом кетоацидозе — бета-оксимасляной и уксусной кислот, молочном ацидозе лактата, гипергликемической некетогической коме — неидентифицированных органических кислот, нарушении метаболизма аминокислот — разных органических кислот. Анионная щель увеличивается также после введения больших доз пенициллина. После приема внутрь этиленгликоля она увеличивается в результате образования гликолата, приема метанола — соли муравьиной кислоты, а при отравлении салицилатом — в результате образования аниона салицилата и разных органических анионов, появляющихся вторично при разделении окислительного фосфорилирования.

Уменьшение анионной щели встречается реже, например при нефротическом синдроме вследствие снижения уровня в сыворот-

ке альбумина, представляющего собой анион при рН 7,4, после приема внутрь лития (неопределяемый катион), при множественной миеломе в результате присутствия катионных белков.

ФОСФОР

При рассмотрении вопросов физиологического обмена фосфора могут возникать трудности в связи с тем, что термины «фосфор» и «фосфат» часто и ошибочно использовались как синонимы. Термин «фосфат» обычно используют при измерении в биологических пробах количества элементарного фосфора. Поскольку относительная атомная масса фосфора составляет 30,98, его концентрация в 31 мг/л соответствует 1 мМ/л. В плазме фосфор определяется обычно в виде одно- и двухвалентного ортофосфата, поэтому считают, что его валентность соответствует 1,8 при рН 7,4. Следовательно, при этом значении рН 1 мМ фосфата соответствует 1,8 ммоль/л.

Содержание фосфора в организме. Организм ребенка первого года жизни активно задерживает фосфор. У ребенка с массой тела 3 кг в сутки задерживается 40—80 мг фосфора, более 50% которого поступает с пищей. Общее количество фосфора на единицу свободной от жира массы тела увеличивается в детском возрасте, удваиваясь к периоду зрелости (у взрослого человека этот показатель составляет приблизительно 12 г/кг). Это удвоение происходит в первую очередь в связи с увеличением содержания фосфора в костях; больше 80% от общего количества фосфора в организме приходится на кости, остальная его часть распределяется по другим тканям.

В плазме $\frac{2}{3}$ фосфора представлено фосфолипидами (табл. 5-2). Они не растворяются в кислотах и не измеряются при проведении стандартных методов определения концентрации фосфора в плазме. Определяемая в плазме фракция фосфора растворяется в кислотах и относится к неорганическому фосфору, в основном к ортофосфату, 10% которого связаны с белками. Оставшиеся 90% относятся к ультрафильтруемой фракции, 5% от которой образуют фосфаты кальция, магния и натрия, а остальные 85% присутствуют в виде свободного фосфата. В свободной фракции 80% присутствуют в виде двухвалентного аниона (HPO_4^{2-}) и 20% — в виде одновалентного аниона (H_2PO_4^-). Концентрация неорганического фосфора низкая во внеклеточной жидкости, но она не представляет собой простого ультрафильтрата плазмы. В каждом органе может быть присущий только ему состав межклеточной жидкости, необходимый для удовлетворения его потребностей.

В клетке фосфор входит в состав оболочки и органелл в виде органических фосфолипидов и сфинголипидов. Растворимые в

Т а б л и ц а 5-2. Основные фракции фосфора в плазме

Общий фосфор плазмы	3,9 ммоль/л
Не растворимая в кислотах фракция	2,6 ммоль/л
Органическая фракция (фосфолипиды)	
Растворимая в кислотах фракция	1,3 ммоль/л
Органическая фракция (жиры)	0,1 ммоль/л
Неорганическая фракция	1,2 ммоль/л
А	{ Пирофосфат (0,003 ммоль/л) Ортофосфат (1,2 ммоль/л) Протеинсвязанный — 10% (0,12 ммоль/л) Комплекс — 5% (0,07 ммоль/л) Свободный ¹ — 85% (1,01 ммоль/л) } Б

¹ При pH 7,4 17% (0,20 ммоль/л) представлено H_2FO_4^- , 68% (0,81 ммоль/л) — HPO_4^{2-} .

А — измеряемый как фосфор плазмы; Б — ультрафильтруемый фосфор.

кислотах внутриклеточные соединения фосфора входят в состав АТФ и других нуклеотидов, различных глюкозофосфатных соединений, креатинфосфата и в небольших количествах присутствуют в виде цитозольного неорганического фосфата. Таким образом, внутриклеточный фосфат играет важную роль в синтезе и высвобождении энергии, а также в активности ферментов клетки. Неорганический фосфор служит основным буфером мочи и играет ключевую роль в регуляции свободных ионов водорода (см. ранее).

Основными источниками фосфора служат молочные продукты и мясо. Детям в возрасте 1 года — 10 лет в сутки рекомендуется потреблять 880 мг фосфора, более старшего возраста — 1200 мг. Ребенок, находящийся на грудном вскармливании, в сутки получает 25—30 мг/кг фосфора. До $\frac{2}{3}$ от потребляемого количества фосфора абсорбируется в кишечнике в основном в тощей кишке. Всасывание стимулируется витамином D и его метаболитами, а также гормоном околощитовидной железы; оно снижается под воздействием тиреокальцитонина, в присутствии таких связывающих веществ, как окись алюминия и карбоната, и (по крайней мере у животных) при повышенном потреблении кальция.

Даже если фосфат активно проникает через стенку кишки, в регуляции его количества в организме основную роль играют почки. Почечная регуляция включает в себя фильтрацию в клубочках и условную реабсорбцию в канальцах. Ультрафильтруемый фосфат свободно фильтруется в клубочках и в норме до 90% от профильтрованного количества реабсорбируется. От 60 до 70% реабсорбируются в проксимальных канальцах, а остальное

количество — в более дистальных сегментах. При определенных условиях фосфат может секретироваться дистальными канальцами. Несмотря на то что в канальцах фосфат реабсорбируется с максимальной скоростью (T_m), последняя варьирует в зависимости от СКФ и в норме не достигает максимальных значений. По циркадным ритмам самая малая экскреция отмечается в утренние часы, самая высокая — в ранние вечерние часы.

Канальцевая реабсорбция фосфата регулируется паратиреоидным гормоном, действие которого передается через аденилатциклазную систему. Он способствует уменьшению канальцевой реабсорбции фосфора и связан с фосфатурией. В противоположность этому большие дозы витамина D, как и гормон роста, стимулируют реабсорбцию фосфата в проксимальных канальцах. В разнообразных условиях канальцевый транспорт фосфата происходит параллельно транспорту натрия. Таким образом, увеличение объема внеклеточной жидкости приводит к фосфатурии, как и введение диуретиков, особенно подавляющих активность угольной ангидразы. Транспорт фосфата связан также с транспортом глюкозы и зависит от изменений рН, поэтому гипергликемия приводит к фосфатурии и уменьшает T_m для фосфора. Аналогичным образом при образовании щелочной мочи также снижается реабсорбция фосфата.

Регуляция уровня фосфата в плазме. Кроме всего прочего, концентрация фосфата в плазме зависит от постоянного его обмена между большим запасом в костной ткани и находящимся во внеклеточной жидкости. Реабсорбция фосфата из костной ткани усиливается под влиянием 1,25-дигидроксивитамина- D_3 и ПТГ, что противоположно действию тиреокальцитонина. Фосфат легко проникает через все клеточные мембраны. При введении глюкозы или инсулина снижается его уровень в плазме, возможно, из-за внутриклеточного притока вследствие фосфорилирования глюкозы. При введении адреналина, гипервентиляции и алкалозе также снижается уровень фосфата в плазме. Заметное, остро наступившее повышение его уровня приведет к развитию гипокальциемии. Изменение концентрации кальция, однако, не обязательно приводит к ответному изменению концентрации фосфата в плазме.

У новорожденных и детей раннего возраста уровень фосфора в плазме высок. У новорожденных он колеблется в пределах 1,4—2,8 ммоль/л, прогрессивно увеличивается на первой неделе жизни до 2,0—3,3 ммоль/л, медленно снижаясь в более поздние периоды жизни. Уровня, отмечаемого у взрослых (1,0—1,3 ммоль/л), он достигает к моменту окончания роста. У недоношенных детей уровень фосфора также высок (2,5—3,0 ммоль/л), что свидетельствует об адекватном усвоении его.

Гиперфосфатемия характерна для гипопаратиреоза, но редко встречается в отсутствие почечной недостаточности. Не-

смотря на то что небольшие изменения СКФ незначительно влияют на экскрецию фосфата у здоровых лиц, снижение ее до уровня менее 25% обуславливает повышение в сыворотке уровня неорганического фосфата и ответное изменение уровня кальция, что приводит к вторичному гиперпаратиреозу. Этот процесс начинается при незначительном снижении СКФ, но обычно клинически не проявляется до тех пор, пока она не достигнет низкого уровня. У детей первого года жизни СКФ низкая по отношению к активной клеточной массе и большому потреблению фосфора; следовательно, содержание неорганического фосфора в их сыворотке высокое. Следовательно, снижение СКФ или относительный гипопаратиреоз у детей первого года жизни быстро приводят к заметному повышению в сыворотке уровня фосфата с последующим снижением уровня кальция и скрытой или явной тетанией. Гиперфосфатемия может быть следствием чрезмерного потребления или внутривенного введения фосфата или использования его в виде клизм. Лечение цитотоксическими препаратами при злокачественных новообразованиях, особенно лимфомах или лейкозе, приводит к цитолизу с гиперфосфатемией вследствие высвобождения фосфата в кровь. Основными клиническими проявлениями гиперфосфатемии служат развивающиеся симптомы гипокальциемии.

Гипофосфатемия может быть обусловлена дефицитом фосфата, например при голодании, белково-калорийной недостаточности питания и мальабсорбции. Она может развиваться при внутриклеточных изменениях фосфата, например при респираторном и метаболическом ацидозе, коррекции диабетического кетоацидоза (как правило, в первые 24 ч) и лечении кортикостероидами. Повышенное выведение фосфата с мочой может привести к снижению его уровня в крови, что встречается при первичном и третичном гиперпаратиреозе, дефектах почечных канальцев, увеличении объема внеклеточной жидкости или лечении диуретиками. Часто за гипофосфатемией бывают ответственны несколько патофизиологических механизмов. Примерами могут служить дефицит витамина D и витамин D-резистентный рахит. Дети, родившиеся с низкой массой тела, в период быстрого постнатального развития нуждаются в повышенном потреблении фосфора. Недостаточное его потребление приводит к истощению его запасов в организме и развитию гипофосфатемии. Кроме этого, могут присоединиться деминерализация, гиперкальциемия и кальцийурия скорее всего вследствие мобилизации фосфора и кальция из костей.

В большинстве случаев гипофосфатемия выражена незначительно или умеренно и протекает бессимптомно. Иногда уровень фосфата в плазме может снижаться очень заметно (0,3 ммоль/л, что соответствует 10 мг/л или менее). Такой низкий уровень наблюдается при продолжительном внутривенном питании без до-

бавок фосфата, что может привести к очень тяжелому и ярко выраженному синдрому. Концентрация 2,3-дифосфоглицерата и АТФ в эритроцитах уменьшается. Наступающее при этом снижение высвобождения эритроцитами кислорода приводит к тканевой аноксии. Могут усилиться гемолиз, дисфункция лейкоцитов и тромбоцитов. У некоторых больных выявляются симптомы метаболической энцефалопатии, в том числе повышенная возбудимость, парестезии, спутанность сознания, судороги и кома, могут отмечаться изменения на ЭЭГ. Есть сообщения о развитии гиперкальциемии в результате повышенного высвобождения кальция из костей, рабдомиолиза, кардиомиопатии и дисфункции клеток печени. Могут изменяться функции почечных канальцев и способность почек экскретировать ионы водорода. Быстрое распознавание синдрома и лечение больного предпочтительны солями фосфата (внутрь). Определяют благоприятный исход, но могут развиваться и стойкие нарушения. Таким образом, предотвращение выраженной гипофосфатемии всегда должно быть основной задачей.

Список литературы

- Ac. Hoc. Committee on Acid-base terminology.* — Report. Ann. NY Acad. Sci., 1966, 133: 25.
- Bronner F., Coburn J. W.* (eds.) Disorders of mineral metabolism. Vol. II: Calcium physiology. Vol. III: Pathophysiology of Calcium, Phosphorus and Magnesium. — New York: Academic Press, 1981.
- Cooke R. E.* (ed.) The biologic basis of pediatric practice. — New York: McGraw-Hill, 1968.
- Emmett M., Narins R. G.* Clinical use of the anion gap. — Medicine, 1977, 56: 38.
- Hellerstein S., Duggan E., Merveille O.* et al. Follow-up studies on children with severe dietary chloride deficiency during infancy. — Pediatrics, 1985, 75: 1.
- Hicks J. M., Boecks R. L.* (eds.) Pediatric clinical chemistry. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1984.
- Klahr S.* (ed.) The kidney and body fluids in health and disease. — 2nd ed. — New York: Plenum Press, 1984.
- Needleman P., Adams S. P., Cole B. R.*, et al. Atriopeptins as cardiac hormones. — Hypertension, 1985, 7: 469.
- Plum F., Price R. W.* Acid-base balance of cisternal and lumbar cerebrospinal fluid in hospital patients. — N. England J. Med., 1973, 289: 1346.
- Schrier R. W.* (ed.) Renal and electrolyte disorders. — 2nd ed. — Boston: Little, Brown and Company, 1980.
- Winters R. W.* (ed.) Principles of pediatric fluid therapy. — 2nd ed. — Boston: Little, Brown and Company, 1982.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ ЖИДКОСТИ

Общую потребность в жидкости и электролитах рассчитывают как сумму дефицита и поддерживающей потребности. Например, после неосложненного хирургического вмешательства больной часто нуждается в возмещении только физиологических потерь

жидкостей и электролитов через легкие, с мочой, потом и калом. В постоперационном периоде больному с желудочным дренажем понадобится как обычная поддерживающая терапия, так и возмещение дополнительных количеств воды и электролитов, потерянных с желудочным соком. Обезвоженному больному при выраженной диарее потребуются проведение обычной поддерживающей терапии, возмещение продолжающихся патологических потерь жидкости с калом до тех пор, пока не будут купированы диарея и дефицит воды и электролитов. Больному с тяжелой интоксикацией салицилатами необходимо возместить дефицит жидкости до его поступления в больницу, возместить физиологические потери, как и увеличенные потери вследствие гипервентиляции и повышения температуры тела, а также провести ощелачивание мочи и усиление диуреза для увеличения экскреции салицилата почками.

Каждая из этих фаз лечения жидкостями будет рассмотрена в отдельности. Как и при использовании лекарственных средств, потенциально опасных для больного, желательнее, чтобы необходимые количества жидкостей и электролитов, как и препараты, прием которых вызывает наступление смерти, рассчитывались независимо двумя лицами, а результаты расчета сравнивались до начала лечения.

Наблюдение за больным. Несмотря на точность планирования терапевтического режима, реакция больного не всегда предсказуема. Следовательно, для того чтобы при необходимости можно было быстро внести соответствующие коррективы в лечение, следует часто оценивать состояние больного. Обычно при этом проводят физикальный осмотр для определения клинического статуса больного, регулярно проверяют массу его тела и анализируют данные карт потребления и выведения жидкости. Может оказаться необходимым провести еще и повторные лабораторные исследования. Существенное значение может иметь серийное определение в сыворотке электролитов, остаточного азота и креатинина. Интервал между определениями зависит от клинического состояния больного.

Поддерживающая терапия

Возмещение физиологических потерь жидкости

Даже у здоровых лиц, не получающих обычного перорально-го питания, из организма будут выводиться основные количества жидкостей и электролитов в виде мочи, пота и кала и, кроме того, через легкие с выдыхаемым воздухом. Для возмещения этих обильных потерь и предупреждения развивающегося дефицита необходимо введение воды и электролитов, белков и калорий, но полностью перевести больного на парентеральное возмещение

трудно и в нем нет необходимости до тех пор, пока ограничение приема пищи не затянется на длительный период.

Количество и тип этих потерь могут изменяться в зависимости от заболевания. Например, повышение температуры тела может сопровождаться повышенной потливостью, заболевание почек привести к олигурии или полиурии, а диарея и отсасывание содержимого желудка могут быть причиной увеличения потерь жидкости через желудочно-кишечный тракт. Труднее распознаваемы, но не менее важны потери, происходящие за счет изолирования жидкости в разных участках организма, например у больного с непроходимостью кишечника жидкость может скапливаться в желудочно-кишечном тракте. В этих случаях, даже если не изменяется общее количество жидкости и электролитов в организме, скопившаяся жидкость может не находиться в состоянии равновесия с ее объемом в сосудистом русле и может быть причиной ее функционального дефицита. Неспособность возместить любую из этих потерь может привести к развитию дефицита жидкости и электролитов. Влияние патологических состояний на поддержание потребностей в них будет обсуждено после анализа физиологических поддерживающих потребностей.

1. Расчет для возмещения физиологических потерь жидкости и электролитов. Основной метод. Потребности в жидкости и электролитах для возмещения физиологических потерь прямо пропорциональны скорости метаболизма. При усилении обмена веществ требуется усиление катаболизма метаболического топлива; при это мможно выделить три эффекта: 1) ускорение эндогенного образования воды при окислении углеводов, жиров и белка; 2) увеличение экскреции с мочой растворенных веществ, что в свою очередь обуславливает увеличение скорости выведения мочи; 3) увеличение продукции тепла, что способствует увеличению потерь воды с потом и через легкие. Аналогичным образом скорость оборота электролитов связана с потерей воды и метаболизмом. Соответственно, если можно определить потребности калорий больным, можно подсчитать и его потребности в жидкостях, электролитах, так как количество воды, натрия и калия, приходящееся на каждые 100 ккал, были неоднократно точно определены.

Подсчет потребления калорий. Метаболизм зависит от возраста, массы тела, уровня активности и температуры тела. Интенсивность основного обмена может быть определена по табл. 5-3, в которой представлены основные значения для обоих полов разного возраста и с разной массой тела. При подсчете физиологических потребностей в калориях необходимо соотнести основные значения с активностью больного, температурой тела и особенностями патологического состояния. Соотнесение с активностью производят при наблюдении за больным. Никаких дополнений не требуется для больных, находящихся в со-

стоянии комы или под наркозом. При обычном постельном режиме редко повышается основное потребление калорий более чем на 30%. Расход калорий усиливается при повышении температуры тела (12% на каждый 1°C) и гиперметаболических состояниях, вызванных приемом салицилатов, при гипертиреозе (25—75%). Расход их снижается при гипотермии (12% на каждый 1°C) и гипометаболических состояниях, таких как гипотиреоз (10—25%).

Приведенные методы помогают достоверно оценить расход калорий у всех лиц, кроме самых маленьких детей и лиц, страдающих ожирением.

У новорожденных в первые 3—5 дней жизни двигательная активность низкая и общий расход в сутки обычно не превышает 50 ккал/кг; эту цифру следует использовать для подсчета физиологических потерь и их возмещения в неонатальный период. У тучных детей идеальную массу тела (50-й перцентиль для возраста и длины тела) следует использовать для подсчета основного обмена.

Потребности в воде и электролитах рассчитывают на основании полученных оценок расхода калорий. Обычные потери воды и электролитов через легкие, кожу, кишечник и почки могут быть сопоставлены с расходом калорий (табл. 5-4). На каждые метаболизированные 100 ккал для возмещения физиологических потерь больному необходимо приблизительно 125 мл воды, 3,2 ммоль натрия и 2,4 ммоль калия. Однако потребность в воде необходимо уменьшить на 10—15 мл/100 ккал, используемых организмом, так как это количество воды эквивалентно объему, высвобождающемуся при окислении эндогенных и экзогенных углеводов, жира и белка. Таким образом, для возмещения физиологических потерь на каждые 100 ккал требуется ввести воды, натрия и калия соответственно 115 мл, 3 и 2 ммоль.

В норме почки свободно регулируют скорость выделения мочи

Таблица 5-3. Основные стандартные потери калорий

Масса тела, кг	Ккал, сут		
	мужчины	мужчины и женщины	женщины
3		140	
5		270	
7		400	
9		500	
11		600	
13		650	
15		710	
17		780	
19		830	
21		880	
25	1020		960
29	1120		1040
33	1210		1120
37	1300		1190
41	1350		1260
45	1410		1320
49	1470		1380
53	1530		1440
57	1590		1500
61	1640		1560

С изменениями по: Talbot.

Т а б л и ц а 5-4. Потери воды и электролитов на каждые 100 ккал, утилизирующихся в норме и при патологических состояниях

Путь, по которому происходят потери	Обычные потери			Уровень при патологических состояниях		
	Вода, мл	Натрий, ммоль	Калий, ммоль	Вода, мл	Натрий, ммоль	Калий, ммоль
Испарение						
Легкие	15	0	0	10—60	0	0
Кожа	40	0,1	0,2	20—100	0,1—3,0	0,2—1,5
Кал	5	0,1	0,2	0—50	0,1—4,0	0,2—3,0
Моча	65	3,0	2,0	0—400	0—30,0	0—30,0
Всего	125	3,2	2,4			

и электролитов. При приведенных физиологических уровнях жидкости и электролитов не требуется выделения максимально концентрированной или разведенной мочи; при них не повышаются количество растворенных веществ, которые могут быть выведены почками, и способность почек сохранить электролиты. Таким образом, они позволяют назначить безопасные количества жидкости и электролитов. При заболевании почек и других патологических состояниях физиологические потребности нередко должны быть скорректированы так, как это описано далее.

Рекомендованные потребности в жидкости меньше таковых у детей, находящихся на искусственном вскармливании, для которых предлагают потребление 140 мл/100 ккал, поскольку они получают большое количество белка с коровьим молоком, в результате чего у них увеличено количество растворенных веществ, выводящихся почками. При этом увеличиваются облигатные потери воды через почки и потребность в жидкости.

II. Альтернативный метод расчета для проведения поддерживающей терапии. Для оценки расхода калорий и расчета потребности в жидкости и электролитах разработано несколько методов. Большинство из них основано на уже обсужденных принципах, но потребности в жидкости и электролитах рассчитывают при учете массы и площади поверхности тела.

Простой альтернативный метод представлен в табл. 5-5. Из этой легко запоминаемой формулы можно рассчитать расход калорий. Приведенные в таблице значения используются при расчете в отношении «усредненного» больного, активного в постели. Несмотря на то что значения потребления калорий несколько выше, чем использованные в основной системе, полученные данные для расчета возмещения физиологических потерь совпадают

Таблица 5-5. Упрощенный альтернативный метод для подсчета расхода калорий в зависимости от массы тела

Масса тела, мг	Расход калорий в сутки
До 10	100 ккал/кг
11—20	1000 ккал+50 ккал/кг, на каждый 1 кг более 10 кг
Более 20	1500 ккал+20 ккал/кг, на каждый 1 кг более 20 кг

По: Holliday, Segar.

с рекомендованными при расходе каждых 100 ккал, для чего требуется назначить 100 мл жидкости (по сравнению со 115 мл по основной системе); этот раствор должен содержать 25 ммоль натрия и 20 ммоль калия на 1 л и 5% декстрозы. Можно использовать коммерческие растворы, обеспечивающие введение магния (1,5 ммоль/л) и некоторых анионов, таких как фосфат (3 ммоль/л) и/или лактат или ацетат (23 ммоль/л). Если такого раствора нет под рукой, соответствующий раствор может быть легко приготовлен из стандартных заготовок, предназначенных для внутривенного введения.

Сравнение методов. Расчет возмещения физиологических потерь с помощью нового альтернативного метода в сущности совпадает с расчетом по основному методу. Например, при подсчете суточных потребностей у нетемпературирующего, ранее здорового мальчика с массой тела 45 кг выявляется, что основной расход энергии, согласно табл. 5-3, составляет 1410 ккал. Учитывая 20%, которые следует прибавить в расчете на физическую активность, расход энергии составит 1692 ккал. На основании этого суточная потребность в воде составляет: $16,92 \times 115 = 1946$ мл, натрия — $16,92 \times 3 = 51$ ммоль (что эквивалентно 27 ммоль/л вводимого раствора), калия — $16,92 \times 2,5 = 42$ ммоль (или 21 ммоль/л вводимого раствора). Вводимая жидкость должна содержать 5% декстрозы. При использовании альтернативной системы подсчета, представленной в табл. 5-5, расход энергии составит 2000 ккал, что указывает на необходимость назначения 2000 мл поддерживающего раствора, содержащего 5% декстрозы, 25 ммоль/л натрия и 20 ммоль/л калия.

Изменение поддерживающих потребностей в жидкости при заболеваниях

При некоторых патологических состояниях могут значительно увеличиваться или уменьшаться потери воды и/или электролитов (см. табл. 5-4). Их возмещение должно соответствовать тому,

чтобы поддерживать водное и электролитное равновесие в организме больного.

Уменьшение потребности. При анурии или выраженной олигурии выделение мочи может быть незначительным, часто менее 10 мл/100 ккал (в норме 65 мл). Вода выводится только с калом, при испарении и скорость ее введения необходимо соответственно снизить. Редко на каждые 100 ккал требуется введение более 45 мл воды. Действительно, в таких случаях предпочтительнее недооценить, чем переоценить потребности в жидкости, так как легче ввести ее дополнительно, чем пытаться вывести ошибочно назначенное лишнее количество ее. Введение электролитов больным, страдающим анурией, также следует ограничить. При отсутствии таких осложнений, как диарея, потери натрия и калия с потом и калом обычно незначительны, поэтому больным может не потребоваться введение электролитов.

У некоторых больных, особенно при менингите, может произойти чрезмерное или несоответствующее высвобождение антидиуретического гормона (АДГ). Скорость выделения мочи значительно снижается, в связи с чем при уменьшении потерь необходимо уменьшить и потребление жидкости. У лиц, находящихся в условиях повышенной влажности (например, в инкубаторах, палатках для лечения крупы), также уменьшена потребность в жидкости, так как ее потери могут уменьшаться за счет испарения на 20—25%. При застойной сердечной недостаточности показано ограничение потребления натрия и воды, если планируется как парентеральное, так и пероральное введение жидкости.

Повышение потребности. Принципы, лежащие в основе возмещения повышенных потерь жидкостей и электролитов, не требуют детальных объяснений. Количество и природа потерь зависят от лежащего в основе заболевания и источника потерь. Отмечаются их значительные колебания через желудочно-кишечный тракт у разных больных и у одного и того же больного. Несмотря на это, определить состав наиболее часто теряющейся жидкости можно по данным, приведенным в табл. 5-6. Эти потери должны возмещаться как можно точнее (объем на объем), что предотвращает физиологическое перераспределение жидкости, в результате которого может продолжаться истощение запасов воды и электролитов. Иногда такая оценка слишком не точна, поэтому необходимо определять концентрацию электролитов в выделенной жидкости, чтобы точно рассчитать потребность в них при их возмещении.

В целом потери жидкости и электролитов при дренаже желудка можно достаточно эффективно возмещать с помощью изотонического или слабого гипотонического раствора, содержащего больше хлорида, чем натрия, и, наоборот, больше натрия, чем хлорида, при потерях при дренаже кишечника. Несмотря на то

Таблица 5-6. Состав жидкостей, теряемых при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта

	Натрий	Калий	Хлор	Белок, г/л
	ммоль/л			
Желудок	20—80	5—20	100—150	—
Поджелудочная железа	120—140	5—15	90—120	—
Тонкая кишка	100—140	5—15	90—130	—
Желчь	120—140	5—15	80—120	—
При илеостомии	45—135	3—15	20—115	—
При диарее	10—90	10—80	10—110	—
Пот ¹				
В норме	10—30	3—10	10—35	—
При кистозном фиброзе	50—130	5—25	50—100	—
При ожогах	140	5	110	30—50

¹ Концентрация натрия в поте прогрессивно увеличивается при увеличении скорости потоотделения.

что в жидкости желудка содержится относительно мало калия, алкалоз, развивающийся вследствие потерь значительных количеств ионов водорода с желудочным соком, обычно обуславливает увеличение потерь и калия с мочой. В связи с этим жидкость, предназначенная для введения больным с дренажем желудка, должна содержать 10—20 ммоль/л калия (при этом необходимо поддерживать нормальную функцию почек).

Увеличение потерь хлорида натрия с потом обычно имеет небольшое значение, если не принимать во внимание больных с недостаточностью функций надпочечников и кистозным фиброзом, которые должны избегать тепловых стрессов. При гипервентиляции и тепловом стрессе потери воды при испарении могут увеличиться до 90 и 120 мл/100 ккал соответственно.

При утрате почками функций концентрации и разведения, например при хроническом их заболевании, потребности в воде могут увеличиваться до 150 мл/100 ккал, а при несахарном диабете нефрогенного или гипоталамического происхождения — до 400 мл/100 ккал.

В большинстве случаев потери жидкости возмещают объем на объем и электролитов — миллиэквивалент на миллиэквивалент, но иногда могут появиться основания против подобного возмещения. Например, повышенное отделение мочи в диуретическую фазу острого канальцевого некроза может обуславливать выведение жидкости, задержанной в олигурическую фазу; эти потери не возмещаются, так как подобное лечение лишь способствует сохране-

Т а б л и ц а 5-9. Клиническая оценка степени дегидратации (данные ВОЗ с изменениями)

Признаки и симптомы	Степень		
	слабая	средняя	тяжелая
Общие вид и состояние Дети первого года жизни и младшего возраста	Жажда, чувство тревоги, беспокойство	Жажда, беспокойство или сонливость, вялость	Сонливость, снижение тургора, потливость и охлаждение кожных покровов, цианотичность кожи рук и ног, возможно коматозное состояние
Дети более старшего возраста и взрослые	Жажда, чувство тревоги, беспокойство	Жажда, чувство тревоги, постуральная гипотензия	Сознание обычно сохранено, охлаждение кожных покровов, потливость, цианотичность кожи рук и ног, сморщенность кожи пальцев, судороги мышц
Пульс на лучевой артерии	Частота и наполнение в норме	Частый и слабый	Частый и слабый, иногда не определяется
Дыхание	В норме	Глубокое, может быть учащенное	Глубокое и учащенное
Состояние большого родничка	В норме	Запавший	Заметно запавший
Систолическое давление	В норме	В норме или низкое	Ниже 90 мм рт. ст., может не определяться
Эластичность кожи	Складка расправляется немедленно	Складка расправляется медленно	Складка расправляется очень медленно (в течение 2 с)
Глазные яблоки	В норме	Запавшие (заметно)	Заметно запавшие
Слезы	Есть	Отсутствуют	Отсутствуют
Слизистые оболочки	Влажные	Сухие	Очень сухие
Мочевыделение	В норме	Уменьшено, моча темная	Моча не выделяется в течение нескольких часов, мочевого пузыря пустой
Уменьшение массы тела, %	4—5	6—9	10 и более
Дефицит жидкости, мл/кг	40—50	60—90	100—110

нию отеков. Потери жидкости и натрия возмещаются быстро, а потери калия, как правило, в течение более продолжительного времени, особенно если возмещение проводится при его приеме внутрь.

Поддерживающая терапия

Поддерживающую терапию жидкостями можно проводить с помощью перорального и парентерального введения. Если по каким-либо причинам пероральное введение осуществить невозможно, жидкость предпочтительно вводить внутривенно. К подкожному введению прибегать не рекомендуется из-за разной скорости всасывания растворов и других возможных осложнений. Несмотря на это, если по техническим или другим причинам возникает необходимость в подкожном введении, не следует использовать водные растворы и сильно разведенные растворы электролитов, поскольку они обуславливают быструю диффузию хлорида натрия в создавшийся вокруг бассейн и последующую потерю внеклеточной жидкости, в результате чего могут резко уменьшиться объем плазмы и развиться шок.

Эквивалентное возмещение потери больших объемов жидкости может быть затруднено. В подобных случаях жажда, изменение массы тела и выделение мочи — обычно более надежные показатели определения состояния больного, чем оценки, проводимые врачом. Переоценку состояния больного с большими потерями необходимо проводить каждые 8 ч или чаще для поддержания состояния водно-электролитного равновесия.

Потребление калорий. В отношении больных, которым вводят жидкости парентерально, трудно подобрать адекватное количество вводимых и потребляемых калорий. К счастью, это не имеет значения, если лечение непродолжительно. Несмотря на это, при рутинных методах желательно использовать электролитные растворы в 5% растворе глюкозы. Они обеспечивают приблизительно 20% калорий и способствуют снижению катаболизма эндогенного белка и уменьшению объема жидкости, которая должна быть выведена почками. Использовать растворы глюкозы в концентрации, превышающей 5%, не рекомендуется. Если же их все же вводят со скоростью, достаточной для того, чтобы покрыть потребности в жидкости, они нередко способствуют развитию гипергликемии и выведению глюкозы с мочой. При их использовании может увеличиться потребность в жидкости из-за осмодиуретического эффекта. При медленном введении больным с анурией и новорожденным более высокие концентрации глюкозы могут оказать эффект, но при этом повышается риск тромбоза вен и инфекций.

Внутривенное питание. До тех пор пока жидкости и электролиты, предназначенные для замещающей или поддерживающей

терапии, не будут адекватными в отношении содержания калорий, они не будут способствовать нормальному развитию. Их можно, однако, вводить в течение очень непродолжительного периода. У некоторых детей, особенно новорожденных, подвергающихся хирургическому вмешательству и при затянувшейся диарее, парентеральное питание необходимо продолжать длительно. Режим, предназначенный для покрытия дефицита питания, может оказаться эффективным в отношении поддержания положительного баланса азота и нормального развития ребенка, если проводится в течение 60 дней и более.

Стандартные инфузионные растворы готовят из аминокислотного препарата, содержащего 20% глюкозы и различные электролиты (табл. 5-7). К раствору добавляют поливитамины

Таблица 5-7. Состав стандартных растворов для парентерального питания

Компоненты	Концентрация в 1 л	Приблизительная скорость введения ¹ из расчета на 1 кг/сут
Аминокислоты ²	16 г	2,2 г
Глюкоза	200 г	27 г
Натрий ³	32 ммоль	4,3 ммоль
Калий ³	30 ммоль	4,1 ммоль
Хлор ³	30 ммоль	4,1 ммоль
Ацетат	32 ммоль	4,1 ммоль
Кальций ⁴	9 ммоль	1,2 ммоль
Магний	8 ммоль	1,1 ммоль
Сульфат	8 ммоль	1,1 ммоль
Фосфат	10 ммоль	1,4 ммоль
Общее количество калорий	864 ккал	117 ккал
Осмоляльность рН	1462 мОсм 6,4	209 мОсм

¹ Из расчета 135 мл/кг в день.

² Препараты, производные кристаллической аминокислоты, такие как неоаминозол (Abbott Laboratories), фримин III или трофамин (McGaw) или травасол (Baxter Laboratories).

³ Подобраны в соответствии с индивидуальными потребностями больного.

⁴ Некоторые авторы рекомендуют более высокие концентрации кальция.

ные препараты, избегая при этом избыточного количества витамина Е. Цинк, медь, хром и магний добавляют в рекомендуемых микродозах. Раствор вводят в центральную вену капельно с постоянной скоростью через длинный катетер. Для снижения риска внесения инфекции иглу катетера вводят под кожу на значительном расстоянии от входа в вену. Раствор вводят из расчета 135 мл/кг в сутки, что обеспечивает поступление в организм приблизительно 120 кал/кг в сутки. Это удовлетворяет потребности

в белке, оцениваемые в пределах 2,0—3,0 г/кг в сутки. Жиры можно вводить ежедневно, но наиболее эффективно внутривенное введение 20 мг/кг жиров, содержащих линолевую и линоленовую кислоты, через каждые 10 дней, что обеспечивает адекватное количество незаменимых жирных кислот.

Лицам, которым невозможно ввести катетер в центральную вену, и новорожденным парентеральное питание можно проводить через периферические вены. Концентрация глюкозы в растворах в этих случаях должна быть уменьшена до 10%. Для частичной компенсации сниженной калорийности раствора при лечении детей старшего возраста количество аминокислот доводят до 30 г/л. Поскольку новорожденные обычно плохо переносят введение растворов, обогащенных аминокислотами, им необходимо вводить растворы, содержащие меньшее количество аминокислот и глюкозы, даже если они обеспечивают поступление всего 464 кал/л. В этих случаях новорожденные должны ежедневно получать жиры.

При этом часто развиваются осложнения, например, сепсис, выраженная гипергликемия, особенно на ранних этапах лечения детей, родившихся с низкой массой тела, угрожающая жизни гипофосфатемия, чаще всего развивающаяся в первые недели парентерального питания у гипотрофичных больных, гипераммониемия, типичная для детей младшего возраста с кишечными заболеваниями, выраженный метаболический ацидоз и другие нарушения электролитного равновесия. Для избежания осложнений установка катетера и замена системы для вливания должны проводиться только специально обученным и опытным персоналом; необходимо постоянно наблюдать больного и периодически оценивать степень возмещения потерь жидкости, регулярно определять уровень глюкозы в моче, особенно в первые недели лечения. До начала лечения и однократно в неделю в процессе лечения следует определять концентрацию в сыворотке электролитов, фосфата, глюкозы, мочевины, гемоглобина. С несколькими большими интервалами определяют уровни кальция, азота и альбумина. По клиническим показаниям определяют функциональное состояние печени, количество микроэлементов и витаминов.

ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖИДКОСТИ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Дефицит жидкости и электролитов в организме может быть обусловлен уменьшением их потребления при продолжающемся нормальном выведении, повышенным введением при нормальном или нарушенном потреблении или сочетанием того или другого. Абсолютный дефицит жидкости и электролитов, наблюдаемый при обезвоживании, обусловленном разными заболеваниями, оценивают с помощью разных методов. В табл. 5-8

Таблица 5-8. Возможный дефицит жидкости и электролитов у детей младшего возраста при дегидратации средней степени

Состояние	Вода, мл	Натрий, ммоль/кг	Калий ¹ , ммоль/кг	Хлор, ммоль/кг
Голодание и жажда	100—120	5—7	1—2	4—6
Диарея				
Изонатриемическая	100—120	8—10	8—10	8—10
Гипернатриемическая	100—120	2—4	0—4	-2 — -6 ²
Гипонатриемическая	100—120	10—12	8—10	10—12
Пилоростеноз	100—120	8—10	10—12	10—12
Диабетический ацидоз	100—120	8—10	5—7	6—8

¹ Изменено по отношению к разрушению тканевых клеток: — 1 гN=3 ммоль К.

² Отрицательный баланс хлора свидетельствует о том, что его количество в начале лечения было увеличено.

представлены некоторые значения и отсутствие различий в величине дефицита, определяемого с помощью разных методов осаждения. Это неудивительно, поскольку дефицит отражает не только результат непосредственных водно-электролитных потерь, но и физиологическую приспособляемость организма больного. Таким образом, больных с дефицитом жидкости и электролитов, обусловленным самыми разными причинами, можно лечить одинаково. В большинстве случаев правильное лечение диктуется в большей степени тяжестью и типом дефицита, нежели вызвавшей его причиной. Тяжесть клинических нарушений обычно зависит от величины дефицита по отношению к резервам организма и скорости развития дефицита. Тип дефицита зависит от соотношения количества выведенной воды и электролитов, в основном натрия.

Степень дефицита

Величину, или степень, дефицита можно определить по изменению массы тела. В любом случае при уменьшении массы тела более чем на 1% в сутки следует заподозрить потерю организмом воды. У детей младшего возраста уменьшение массы тела на 5% считается незначительным, на 5—10% — умеренным и на 10—15% — тяжелым обезвоживанием, связанным обычно с нарушением периферического кровообращения. Дефицит массы тела более 15% редко совместим с жизнью.

У детей более старшего возраста и у взрослых общее количество жидкости в организме и объем ее внеклеточной фракции по отношению к массе тела в процентном выражении меньше, чем у детей первого года жизни. Соответствующие цифры для определения степени дефицита у них составляют 3 (незначительный), 6 (умеренно выраженный) и 9% (тяжелый).

Важно также знать и скорость развития дефицита. Уменьшение массы тела на 10% в течение суток у детей грудного возраста свидетельствует о тяжелой дегидратации, тогда как уменьшение массы тела на те же 10%, происшедшие в течение нескольких дней, переносятся легче и расцениваются как дегидратация средней степени.

Типы дегидратации

Уровень натрия в сыворотке при дегидратации может быть в пределах нормы, низким или высоким, что зависит от соответствующих потерь воды и электролитов. На этом основании дегидратацию классифицируют на изонатриемическую (уровень натрия в сыворотке 130—150 ммоль/л), гипонатриемическую (уровень натрия в сыворотке ниже 130 ммоль/л) и гипернатриемическую (уровень натрия в сыворотке превышает 150 ммоль/л). Поскольку осмоляльность плазмы в большей части отражает концентрацию в ней натрия, эти формы дегидратации обычно расценивают соответственно как изо-, гипо- и гипертонические. Изменение тоничности не всегда соответствует изменению концентрации натрия, поэтому эти термины не могут быть взаимозаменяемы. Например, при диабетическом кетоацидозе или уремии концентрация натрия в сыворотке может быть низкой, но плазма становится гипертонической из-за повышения уровня глюкозы или мочевины соответственно.

Разделение дегидратации на три типа в зависимости от концентрации натрия имеет практическое значение. Каждый тип связан с объемом выведенной жидкости из внутри- и внеклеточных пространств. При изонатриемической дегидратации жидкость и электролиты выводятся из внеклеточного пространства, жидкость в котором остается изотоничной. Поскольку осмотический градиент через клеточную стенку отсутствует, объем внутриклеточной жидкости остается постоянным. Таким образом, основная масса жидкости выводится из внеклеточных пространств. При гипонатриемической дегидратации гипотоничность внеклеточной жидкости приводит к осмотически обусловленному перемещению внеклеточной жидкости в клетки, что в свою очередь усугубляет дефицит внеклеточной жидкости и приводит к увеличению объема внутриклеточной жидкости. В противоположность этому при гипернатриемической дегидратации увеличение осмоляльности внеклеточной жидкости обуславливает перемещение жидкости из клеток и уменьшение объема в них жидкости. При этом уменьшение объема внутриклеточной жидкости меньше, чем следовало бы ожидать. Этот анализ показал, что в плазме не изменяется уровень других молекул, которые могут изменить осмотический

градиент клеточной оболочки. В результате этих различий все три типа дегидратации характеризуются соответствующими клиническими проявлениями и данными лабораторных исследований. Коррекция каждого типа дегидратации требует соответствующего подхода.

Оценка степени дефицита и типа дегидратации

Для оценки степени дефицита необходимо собрать полный анамнез, получить данные физикального осмотра и провести соответствующие лабораторные исследования.

Анамнез. Данные анамнеза, необходимые для оценки выраженности и типа дефицита жидкости и электролитов и планирования лечения:

Потребление жидкости во время болезни

Количество и путь введения

Состав (вода, электролиты, белок, лекарственные препараты)

Выведение жидкости во время болезни

Количество

Состав (моча, рвотные массы, как при диарее, пот, дренажная жидкость)

Равновесие

Изменение массы тела

Общие медицинские данные

Возраст

Сердечно-сосудистые, респираторные, почечные заболевания и заболевания ЦНС

Если известна масса тела до начала заболевания, то ее изменение позволит точно оценить (определить) количество потерянной жидкости. Если исходная масса тела до болезни неизвестна, то точная оценка потерь жидкости и известные количество и состав питания до осмотра не позволят правильно определить степень дефицита и тип дегидратации. Важно помнить, что количество жидкости в организме обезвоженного больного зависит не только от ее потерь, но и от потребления. Степень и тип дегидратации складываются из потерь и потребления жидкости и электролитов. Например, больной с изнуряющей диареей, теряя жидкость, в которой натрия содержится менее 40 ммоль/л, может продолжать пить водопроводную воду, фактически не содержащую этот электролит. Потеря жидкости частично компенсируется потреблением воды, но потеря натрия не компенсируется. В результате, несмотря на чрезмерную потерю жидкости с низким уровнем натрия (диарея), состояние гипонатриемии будет продолжаться. И наоборот, у того же больного, получающего внутрь электролиты, приготовленные в домашних условиях, может развиваться гипернатриемия, особенно если в растворе содержится избыток соли или гидрокарбоната натрия. Таким образом, такая простая, часто встречающаяся ситуация приведет к развитию выраженной гипернатриемии.

Время и частота мочеиспусканий (учащение или урежение)

за небольшой период времени могут помочь в оценке степени дегидратации или подсказать возможные ее причины. Количество выделяемой мочи при дегидратации характерно уменьшается, за исключением детей, родившихся с малой массой тела. В таких случаях при предполагающихся частых и обильных мочеиспусканиях следует предположить сахарный или несахарный диабет, а также нефрогенный несахарный диабет. Выделение обычных количеств мочи без увеличения потребления воды на фоне признаков дегидратации указывает на снижение способности почек реабсорбировать воду, что заставляет предполагать заболевание почек.

Физикальный осмотр больного. В табл. 5-9 суммированы признаки дегидратации разных типов.

Т а б л и ц а 5-9. Клинические проявления дегидратации разных типов

Параметр	Дегидратация		
	изонатриемическая (пропорциональные потери воды и натрия)	гипонатриемическая (потери натрия преобладают над потерями воды)	гипернатриемическая (потери воды преобладают над потерями натрия)
Объем внеклеточной жидкости	Заметно снижен	Выраженное снижение	Уменьшен
Объем внутриклеточной жидкости	В пределах нормы	Увеличен	Уменьшен
Клинические признаки			
Кожа			
Цвет ¹	Серый	Серый	Серый
Температура	Холодная	Холодная	Холодная или горячая
Тургор ²	Снижен	Выраженное снижение	Достаточный
На ощупь	Сухая	Липкая	Тестообразная, утолщенная
Слизистые оболочки	Сухие	Слегка влажные	Очень сухие ³
Глазные яблоки	Запавшие и мягкие	Запавшие и мягкие	Запавшие
Родничок	Запавший	Запавший	Запавший
Сознание	Сопливість	Кома	Повышенная возбудимость, перевозбуждение
Пульс ¹	Учащен	Учащен	Незначительно учащен
АД ¹	Низкое	Очень низкое	Незначительно снижено

¹ Больше выражены признаки шока, чем дегидратации.

² Отражает количество потерянной внеклеточной жидкости.

³ Язык часто сморщен из-за потери внутриклеточной жидкости.

Большинство детей в возрасте до 1 года и детей старшего возраста при дегидратации выглядят больными. Глаза у них часто запавшие, а кожа вокруг них темного цвета. Внутриглазное давление, определяемое при незначительном надавливании на закрытые глаза, снижено. Слизистая оболочка полости рта обычно сухая, но надо помнить, что продолжительное дыхание ртом или тахипноэ при ацидозе также могут быть причиной ее сухости в отсутствие дегидратации. Тургор тканей может быть снижен. В норме кожная складка, захватываемая большим и указательным пальцами, быстро расправляется. Задержка расправления ее указывает на дегидратацию. Проверять тургор кожи и подкожной клетчатки необходимо одновременно, в противном случае повышенная эластичность кожи может быть истолкована как результат дегидратации. Необходимо проверить состояние кожи брюшной и грудной стенок и на бедре. При проверке только на брюшной стенке можно недоучесть симптом «складки», так как вздутие живота маскирует снижение тургора кожи. Следует помнить, что у ухоженных детей ее тургор может оставаться в пределах нормы даже при дегидратации. Западение большого родничка специфично для обезвоженного ребенка.

Как можно видеть из табл. 5-9, физикальный осмотр может помочь в определении типа обезвоживания. Больные с гипонатриемической дегидратацией усиленно теряют внеклеточную жидкость, в связи с чем у них чаще развивается шок; и наоборот, признаки выведения внутриклеточной жидкости могут быть у больных с гипернатриемической дегидратацией, что проявляется тестообразной или глинообразной консистенцией кожи и подкожной клетчатки, определяемых при пальпации.

Тяжелая степень дегидратации может сопровождаться шоком проявляющимся тахикардией, нитевидным пульсом, цианозом и снижением АД. Нередко АД очень трудно измерить, но систолическое давление можно определить пальпаторно, что бывает крайне полезно. Артериальное давление можно точно определить с помощью метода Допплера. Состояние периферического кровообращения определяют по степени теплоты и цвету кожных покровов, а также по скорости заполнения подкожных капилляров после надавливания на мочку уха, ноготь, тыльную поверхность кисти или подошвенную поверхность стопы. Периферическое кровообращение может зависеть от местных факторов, например температуры окружающей среды, поэтому необходимо быть осторожным при оценке этих признаков.

Некоторые заболевания характеризуются специфическими потерями жидкости. Например, тяжело протекающая диарея обуславливает значительное выведение гидрокарбоната натрия и приводит к системному ацидозу. При пилоростенозе значительная потеря ионов водорода и хлора способствует развитию гипохлоремического алкалоза. Хронически текущая диарея мо-

Клинические признаки при изменении концентрации специфических ионов

Ацидоз (метаболический)

Дыхание: увеличены глубина и частота

Алкалоз (метаболический)

Дыхание: уменьшены глубина и частота

Латентная или явная тетания

Гипокалиемия

Сердце: тахи- или брадикардия, приглушенность тонов

Скелетная мускулатура: слабость или паралич, снижение сухожильных рефлексов

Гладкая мускулатура: вздутие живота, кишечная непроходимость

Гиперкалиемия

Сердце: тахи- или брадикардия, приглушенность тонов

Скелетная мускулатура: фибриллярные подергивания, паралич

Гипокальциемия

Латентная тетания

Явная тетания

Гиперкальциемия

Желудочно-кишечный тракт: фекальные массы

Гипотензия

Гипомагниемия

Латентная или явная тетания

Непроизвольные сокращения мышц

Гипермагниемия

Снижение глубоких сухожильных рефлексов

Угнетение функции ЦНС

жет привести к гипомагниемии в результате длительной потери магния.

Эти признаки неабсолютны и непостоянны. Например, характерные признаки метаболического ацидоза (относительно медленное регулярное дыхание с увеличенными временем выдоха и глубиной вдоха, иногда напоминающее дыхание КуСС-мауля) могут быть не столь выражены при значительной недостаточности кровообращения. Компенсаторное угнетение дыхания, обусловленное алкалозом, обычно не встречается у взрослых, но может быть выявлено у детей с пилоростенозом. Дефицит калия, кальция или магния может не сопровождаться очевидными клиническими проявлениями. Гипокалиемия не всегда развивается даже при истощении запасов калия внутри клеток, поэтому его дефицит может быть установлен на основании только данных анамнеза.

В заключение следует отметить, что гипогидратация может проявляться только жаждой. При двух признаках умеренной дегидратации или более (см. табл. 5-10) даже при отсутствии всех остальных больного следует расценивать как находящегося в состоянии дегидратации. Аналогичным образом следует диагностировать и тяжелую степень дегидратации. При отсутствии

информации об изменении массы тела наиболее полезным для оценки степени дегидратации становятся состояние большого родничка, эластичность кожи и состояние глазных яблок, а также характер мочеиспускания за последнее время.

Данные лабораторных исследований. Доступные лабораторные исследования помогают определить тип дегидратации, дефицита и планировать лечение. Однако нет специфических тестов и показателей, без которых нельзя было бы начать лечение. Большое значение имеют серийные лабораторные исследования, данные которых позволяют оценить проводимое лечение, направленное на коррекцию дефицита, и поддерживающую терапию.

Гемоконцентрация (увеличение уровней гемоглобина, гематокрита, белков плазмы) может свидетельствовать о степени дегидратации. Однако показатели гемоглобина и гематокрита могут быть в пределах нормы, если развитию дегидратации предшествовала анемия. Определение белков плазмы также может иметь второстепенное значение, особенно у истощенных больных. Несмотря на это, данные лабораторного исследования, сопоставление с результатами клинического осмотра, могут быть полезны при планировании лечения, а повторно проведенные исследования позволяют оценить его эффективность.

Дегидратация может обусловить снижение скорости клубочковой фильтрации, что приводит к увеличению уровня азота и креатинина в крови и моче. Подобные изменения могут быть также результатом непосредственно заболевания почек. Определение концентрации мочи может помочь дифференцировать эти два состояния: моча с относительной удельной плотностью 1020 при дегидратации свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек и их заболевании. При дегидратации может определяться незначительно или умеренно выраженная протеинурия, в моче встречаются гиалиновые и зернистые цилиндры, лейкоциты и иногда эритроциты. Эти признаки не всегда обусловлены поражением почек, но анализ мочи обязательно следует повторить после коррекции дегидратации. Повторное определение объема выделяемой мочи и ее относительной удельной плотности имеет большое значение для оценки эффективности лечения и его коррекции.

Определение уровня электролитов в плазме или сыворотке имеет большое значение. Уровень натрия в сыворотке отражает соответствующую потерю воды по отношению к электролитам. Общее количество натрия в организме при дегидратации обычно уменьшено даже при гипернатриемии. В начале лечения концентрация калия в сыворотке не имеет большого значения, так как она не отражает его количества в организме. Уровень калия в сыворотке, даже при значительном его дефиците внутри клеток, может быть повышен при аноксии, снижении функции почек или

ацидозе. Повторная электрокардиография может дать ключ к пониманию нарушений обмена внутри клеток калия и кальция. Концентрация гидрокарбоната натрия в сыворотке помогает определить кислотную или щелочную реакцию. Полученные данные могут быть дополнены при определении рН крови и Pco_2 . Эти показатели особенно важны для определения степени метаболических нарушений у больных, находящихся на искусственной вентиляции легких или на вспомогательном дыхании. Определение концентрации хлора в сыворотке позволяет подсчитать недостаток анионов. В норме разница между количеством катионов (натрий и калий) и анионов (хлор и гидрокарбонат) составляет 15 ± 5 ммоль/л. Она увеличивается при заболевании почек в результате задержки фосфата и других неизмеренных анионов, а также при кето- и молочнокислом ацидозе. Разница может свидетельствовать о лабораторной ошибке при определении электролитного равновесия.

Принципы лечения

У некоторых больных при дегидратации, закончившейся развитием шока, назначение введения жидкостей следует рассматривать как средство неотложной помощи. Полный анализ состояния больного может быть проведен после начала введения жидкости и стабилизации состояния. Однако в большинстве случаев ошибки при назначении жидкостей встречаются на первых этапах проведения регидратации. Если возможно, предпочтительно не начинать вводить жидкости до тех пор, пока водный статус больного не оценен с клинической точки зрения и не определены количество и вид жидкости для проведения начальной регидратации. При составлении схемы лечения важно определить степень дефицита натрия и воды, качественных изменений в балансе всего организма, обусловленных потерей электролитов по отношению к потере воды (т. е. изо-, гипо- или гипернатриемическая дегидратация), а также содержание и равновесие ионов калия и водорода. Один и тот же терапевтический подход с незначительными модификациями может быть использован для лечения больных с дегидратацией, обусловленной самыми разными причинами.

Регидратация путей введения жидкости внутрь можно проводить при незначительно или умеренно выраженной потере жидкости. Жидкости и электролиты для коррекции их дефицита можно вводить через рот. К парентеральному пути введения жидкостей необходимо прибегать при более выраженной дегидратации или при тошноте или рвоте. Для поддерживающей терапии предпочтительно использовать внутривенный путь воз-

мещения дефицита, хотя до этого замещающие жидкости уже могли вводиться в брюшную полость или под кожу.

Удобно разделять парентерально проводимую регидратацию на три фазы. Начальная фаза предусматривает нормализацию гемодинамики и функции почек, так как они имеют первоочередное значение в патогенезе дегидратации и прогнозе. В эту фазу быстро возмещают утраченный объем внеклеточной жидкости. В дальнейшем лечение направлено на возмещение оставшегося дефицита внутри- и внеклеточной жидкости и электролитов (вторая фаза), которые вводят медленно, при этом возмещение потерь натрия предшествует возмещению потерь калия. Конечная (третья) фаза предусматривает нормализацию питания больного и обычно начинается с того момента, когда больной способен самостоятельно принимать пищу.

Первая фаза регидратации. В этой фазе больного выводят из состояния шока или предотвращают его развитие с помощью быстрого возмещения объема внеклеточной жидкости, особенно плазмы. В идеале вся вводимая в этой фазе жидкость должна оставаться в сосудистом русле. При этом переливание крови не представляет собой терапии выбора, так как при определении группы крови и проведении необходимых контрольных проб теряется много времени, а при ее переливании появляется риск развития тромбоза. Риск гепатита делает нежелательным переливание плазмы. Вместо этого рекомендуется вводить растворы электролитов с концентрацией натрия, соответствующей его концентрации в крови. При развитии у больного ребенка гипогликемии в раствор следует добавлять глюкозу. Доступные коммерческие растворы отвечают всем необходимым требованиям. Изотонический раствор натрия хлорида (0,9%, содержащий натрий и хлор по 154 ммоль/л), в состав которого входят 50 г/л глюкозы, относится к растворам, особенно рекомендуемым для больных с метаболическим алкалозом, страдающих дегидратацией, обусловленной пилоростенозом. Использование этого раствора для лечения больного с ацидозом менее оптимально, так как он не корригирует ацидоз до тех пор, пока не восстановится почечная перфузия и не увеличится выведение ионов водорода почками. Более того, ацидоз может усилиться из-за большого разведения гидрокарбоната натрия плазмы. Больным с ацидозом предпочтительно вводить растворы, содержащие гидрокарбонат или его предшественник. Такой раствор не производится, но может быть быстро приготовлен путем добавления 28 мл 7,5% раствора гидрокарбоната натрия к 750 мл 0,9% раствора хлорида натрия и доведения полученного объема до 1 л 5% раствором декстрозы. В 1 л этого раствора содержатся 140 ммоль натрия, 115 ммоль хлора и 25 ммоль гидрокарбоната натрия. Аналогичным образом можно использовать готовые коммерческие растворы, содержащие вместо гидрокарбоната лактат или

ацетат натрия, но их недостаток заключается в том, что предшественники гидрокарбоната не сразу разрушаются с его образованием у больных с выраженной дегидратацией и нарушением кровообращения. В связи с этим растворы могут обусловить усиление ацидоза.

Введение раствора, выбранного для лечения больного, в первой фазе можно начать немедленно, даже несмотря на то что содержание электролитов в сыворотке неизвестно. Вводимый объем жидкости должен составлять 20—30 мл/кг, при появлении признаков шока введение необходимо начать как можно скорее, а у менее тяжело больных — в течение часа. Если симптомы шока не исчезают, жидкость вводят повторно (до 3 раз) по 20—30 мл/кг для восстановления нормального кровообращения. Обычно циркуляция нормализуется при введении 20 мл/кг, после чего необходимо провести лабораторные исследования, продолжать введение жидкости с меньшей скоростью и логически скорректировать терапию. Если пришлось трижды вводить раствор по 30 мл/кг, то общий объем введенной жидкости составляет 90 мл/кг и соответствует 9% от массы тела, что достаточно для покрытия дефицита жидкости как при незначительно выраженной, так и при выраженной дегидратации. При введении таких больших объемов жидкости желательно контролировать центральное венозное давление, чтобы снизить риск перенасыщения объемом.

Подобное лечение может быть проведено при гипо-, изо- и гипернатриемической дегидратации. В большинстве случаев введение жидкости способствует нормализации уровня натрия в сыворотке. У некоторых больных с гипернатриемической дегидратацией уровень натрия в сыворотке может продолжать повышаться, несмотря на продолжающееся введение изотонического раствора. Механизм этого явления неясен. Несмотря на это, количество натрия в сыворотке обычно составляет 5 ммоль/л или менее и не оказывает неблагоприятного воздействия на течение болезни.

В эту фазу лечения не следует назначать калий, если только у больного не выявлена тяжелая гипокалиемия. Вообще калий во всех случаях следует назначать только при нормальной функции почек. Иногда это лечение недостаточно при шоке, тогда необходимо ввести кровь (10 мл/кг) или плазмозаменители.

Вторая фаза регидратации. После восстановления кровообращения в оставшееся от 24 ч время, прошедшее с момента начала лечения, необходимо все усилия направить на полную коррекцию оставшегося дефицита натрия и воды и на возмещение их патологических и облигатных физиологических потерь. Можно начать введение калия, но это не столь существенно. Чаще всего до истечения первых суток калий не вводят. Исключение

составляют случаи, когда гипокалиемия доказана или состояние обусловлено значительной потерей калия, например гипохлоремический алкалоз при пилоростенозе, затянувшаяся диарея, диабетический ацидоз. Калий при этом можно назначать даже в тех случаях, если уровень его в сыворотке до лечения был в пределах нормы или незначительно снижен. Однако даже этим больным не следует назначать калий до тех пор, пока не будет установлен объем выделяющейся мочи.

По истечении времени в этой фазе лечения необходимо определить уровень электролитов в сыворотке, а лечение может быть модифицировано в зависимости от уровня в ней натрия.

При изонатриемической дегидратации натрий не только теряется из внеклеточной жидкости, но и перемещается из нее во внутриклеточную жидкость для компенсации потери калия.

Таким образом, назначение натрия в соответствии с количеством, выведенным из внеклеточной жидкости, будет чрезмерным и обусловит увеличение общего количества натрия в организме. После введения калия натрий, находящийся внутри клеток, вновь перейдет во внеклеточную жидкость, что приведет к еще большему увеличению в ней его концентрации. Для того чтобы этого не произошло, лечение должно планироваться таким образом, чтобы за первые 24 ч было возмещено $\frac{2}{3}$ от среднего количества потерянных натрия и жидкости из внеклеточных пространств. Например, у больных с выраженной изонатриемической дегидратацией и уменьшением массы тела на 15% дефицит жидкости составит 150 мл/кг (15% массы тела), а дефицит натрия — 21 ммоль/кг (что предполагает уровень натрия в сыворотке 140 ммоль/л). В первые 24 ч лечения жидкость должна быть введена в количестве только 100 мл/кг, а натрий — в количестве 140 ммоль/кг. Из этого количества 20—30 мл/кг жидкости и 3—4 ммоль/кг натрия (возможно, и больше в зависимости от состояния больного) должны быть введены в первые 2—3 ч в качестве начальной терапии для возмещения потерь внеклеточной жидкости. Оставшиеся жидкость и натрий в количестве 70—80 мл/кг и 10—11 ммоль/кг соответственно должны быть введены в оставшиеся 21—22 ч. Жидкость, вливаемая в этот период, должна быть той же, что и использованная в первые 2—3 ч лечения, т. е. 0,9% раствор натрия хлорида или его аналоги. Лечение должно быть направлено на возмещение дефицита воды и натрия.

Дополнительно к количеству жидкости и для возмещения дефицита электролитов на этом этапе лечения и на последующих необходимо вводить их с учетом продолжающихся патологических и физиологических потерь, т. е. с учетом потерь, например, при диарее, нарушении кишечного всасывания и др. Необходимо корректировать начальный дефицит и таким образом

получить информацию о полной потребности организма в первые 24 ч лечения.

Через сутки цель возмещения потерь жидкости и натрия полностью достигнута и можно начать возмещение потерь калия. Потребности в жидкости и натрии на данном этапе составляют дополнительно 25% к физиологически необходимому количеству с обязательным учетом продолжавшегося патологического и физиологического их выведения. При дегидратации потери калия могут быть эквивалентны потерям натрия, но первый выводится исключительно из клеток. Его потери возмещают путем введения во внеклеточное пространство. Если калий вводят с той же скоростью, что и натрий, то обязательно развивается выраженная гиперкалиемия. В связи с этим возмещение потерь калия обычно проводится в течение 3—4 дней. Для уменьшения риска развития гиперкалиемии не следует назначать калий, если его уровень в сыворотке повышен и неизвестно состояние функции почек. Более того, при выраженном ацидозе калий следует назначать с большой осторожностью. За исключением чрезвычайных обстоятельств, его концентрация во вводимых растворах не должна превышать 40 ммоль/л, общее количество — 3 ммоль/кг в сутки.

Гипонатриемическая дегидратация развивается при относительно большей потере натрия, чем воды. Дополнительную потерю натрия можно рассчитать по формуле:

$$\text{чрезмерное выведение (ммоль)} = (135 - S_{\text{Na}}) \times \text{общее количество воды в организме (л)},$$

где S_{Na} — уровень натрия в плазме при поступлении больного в стационар (135 — нижняя граница нормы). Поскольку больной обезвожен, общее количество воды в организме следует принимать за 50—55% от массы тела больного при госпитализации, а не за 60%, как считают при норме. Несмотря на то что натрий — сугубо внеклеточный катион, для расчета его дефицита пользуются значением общего объема воды в организме. Это позволяет учесть потери натрия не только из внеклеточной жидкости, но и из других источников, в которых происходит его обмен, например в костях.

Лечение при гипонатриемической дегидратации аналогично таковому при изонатриемической дегидратации, за исключением тех случаев, когда необходимо учесть чрезмерную потерю натрия. Дополнительные его количества необходимо вводить при его чрезмерной потере, можно в течение нескольких дней с тем, чтобы корригировать гипонатриемию постепенно. Не следует пытаться резко повышать уровень натрия с помощью гипертонических растворов натрия хлорида, за исключением случаев, когда выявляется водная интоксикация (конвульсии). Ее симп-

томатика развивается редко, если не считать случаев, когда уровень натрия в сыворотке становится ниже 120 ммоль/л. Симптомы быстро купируют внутривенным введением 3% раствора хлорида натрия по 1 мл/мин (максимально до 12 мл/кг). Следует избегать введения гипотонических растворов, особенно в начальной фазе лечения, так как существует риск развития симптоматической гипонатриемии.

Выраженная гипернатриемическая дегидратация представляет собой одну из сложных проблем лечения жидкостями. Выраженная гиперосмоляльность может обусловить мозговые нарушения с обширными кровоизлияниями, тромбозы мозговых вен или субдуральные кровоизлияния. В свою очередь эти нарушения могут привести к развитию стойкой неврологической симптоматики и церебрального паралича. Даже при отсутствии очевидных признаков неврологических нарушений при выраженной гипернатриемии часто развиваются судороги. Диагноз мозговых нарушений, вторичных по отношению к гипернатриемии, может быть подтвержден при выявлении повышенного уровня белка в спинномозговой жидкости.

Нередко судороги могут появиться при нормализации уровня натрия, что может быть связано с повышением его уровня в клетках мозга в период дегидратации. Это приводит при проведении регидратации к чрезмерному переполнению клеток мозга водой до тех пор, пока из них не будет выведено избыточное количество натрия. При этом механизм развития судорог неизвестен. Уменьшение частоты появления судорог может быть достигнуто с помощью медленной коррекции (в течение нескольких дней) гипернатриемии. В связи с этим при лечении, направленном на нормализацию уровня натрия, не следует добиваться его снижения больше чем на 10 ммоль/л в сутки.

Дефицит натрия при гипернатриемической дегидратации сравнительно мал, и объем внеклеточной жидкости поддерживается на достаточном уровне, в связи с чем количество натрия и жидкости, которое необходимо назначить на этой стадии лечения, значительно меньше по сравнению с количеством жидкости, используемым при лечении больного с изо- и гипонатриемической дегидратацией. Подходящей схемой лечения следует признать введение 60—75 мл/кг в сутки 5% раствора декстрозы, содержащей 25 ммоль/л натрия в виде гидрокарбоната и хлорида натрия.

Количество вводимой жидкости в эту фазу лечения должно быть уменьшено на 25%, так как у больных с гипернатриемией высок уровень антидиуретического гормона (АДГ), что определяет небольшой объем выделяемой мочи. Возмещать продолжающиеся потери не требуется и нет необходимости изменять схему лечения.

Судороги можно купировать внутривенным введением 3—5 мл/кг 3% раствора хлорида натрия или гипертонического раствора маннитола.

Коррекция гипернатриемической дегидратации большими количествами жидкости, содержащей соль или не содержащей ее, часто сопровождается увеличением объема внеклеточной жидкости до начала заметного выделения ионов хлора и уменьшения выраженности ацидоза. В результате этого может развиваться генерализованный отек и снижение функции сердца и потребоваться лечение препаратами наперстянки. При коррекции гипернатриемической дегидратации нередко развивается гипокальциемия, которую можно предупредить введением соответствующих количеств кальция. При развившейся гипокальциемии может возникнуть необходимость в его внутривенном введении. Другое осложнение заключается в нарушении функции канальцевого аппарата почек с азотемией и утратой ими концентрационной способности, что может повлечь за собой изменение схемы лечения.

Несмотря на то что лечение при гипернатриемической дегидратации достаточно успешно, ее коррекция в ряде случаев может быть затруднена и часто развиваются судороги даже при проведении наиболее сбалансированных схем лечения. Необходимо уделять серьезное внимание предупреждению гипернатриемической дегидратации, так как именно эта форма часто имеет ятрогенную этиологию.

Третья фаза регидратации (коррекция дефицита питания). Даже если парентеральное введение жидкостей не покрывает потребностей организма в калориях, это редко служит причиной для беспокойства, так как лечение проводится в течение короткого периода. Как только больной сможет вернуться к обычной диете, любой дефицит в белке и жирах может быть покрыт.

Если парентеральное введение жидкости требуется проводить в течение длительного времени (например, если больной неспособен самостоятельно принимать пищу или при затянувшейся изнуряющей диарее), может потребоваться повышение калорийности и усвояемости вводимых жидкостей для предотвращения развития серьезного недоедания. Проще всего этого можно избежать с помощью методов внутривенного питания.

Оценка эффективности лечения. Многие факторы влияют на количество и тип жидкости, которую необходимо назначить. В связи с этим крайне важно проводить клиническое наблюдение за реакцией больного на лечение. Оно должно включать в себя частые клинические осмотры, особое внимание при этом следует обращать на то, как ребенок кричит, уровень его активности, тургор кожи, АД. Кроме того, при оценке эффективности лечения имеет значение тщательное измерение объемов введенной и выведенной жидкостей; при этом определяют объемы

выделенной мочи и кала, часто измеряют массу тела. В некоторых случаях требуются повторные определения содержания электролитов в сыворотке и моче, их осмоляльность и центрального венозного давления и наблюдения за изменениями на ЭКГ. У тяжело больных детей может оказаться полезным использование специальной впитывающей простыни. Нередко развиваются непредсказуемые реакции на лечение, поэтому наблюдение должно быть тщательным и, если необходимо, соответствующие изменения в схему лечения должны быть внесены немедленно.

Упрощенные методы расчета потребностей в воде и электролитах

Альтернативные способы определения потребностей в воде и электролитах были разработаны на основе изложенных принципов. Это новейшие методы обычно помогают учитывать гидроионный дефицит и потребности при проведении лечения.

Один из методов (табл. 5-10) отражает потребности в воде и электролитах в расчете на единицу поверхности тела.

Способность почек регулировать и значительно изменять количество выделяемых воды и электролитов гарантирует широкие границы толерантности при назначении жидкостей и электролитов здоровым детям. Как показано в табл. 5-10, при разнообразных патологических состояниях могут снижаться максимальные или увеличиваться минимальные границы переносимых количеств жидкости и электролитов. При этом ребенок с дегидратацией средней степени и нормально функционирующими почками все еще отличается относительно большими границами толерантности. Если воду и электролиты вводят в адекватных количествах и в пределах границ толерантности, то с помощью регулирующей способности почек у больного самостоятельно поддерживается необходимый баланс.

В соответствии с системой измерения площади нормальное количество введенных воды и электролитов детям младшего и более старшего возраста составляет 1500 мл/м² в сутки в виде раствора, содержащего 5% декстрозу, 25 ммоль/л натрия и 20 ммоль/л калия. Это основное количество может быть увеличено в 2—3 раза при дегидратации или уменьшено при перенасыщении жидкостями. Опытный клиницист может определять потребность организма в воде и электролитах, используя эти отправные данные, и может не пускаться в подсчеты, приведенные выше. Исключение составляют больные с выраженной почечной недостаточностью, краниофарингиомой, недостаточностью надпочечников или с другими дефектами системы регуляции гомеостаза, ответственной за метаболизм воды и натрия. У этих больных в результате повреждения почек или другого регуляторного механизма значительно сужены границы толерантно-

Таблица 5-10. Принципы использования системы изменения площади для проведения лечения жидкостями и электролитами

Ингредиент	Границы толерантности (в норме)	Снижение верхней границы толерантности	Повышение нижней границы толерантности
Вода	1—13 л/(м ² ·сут) (1—5 в первую неделю жизни)	Общий некроз Введение морфина и его аналогов Нефрит Повреждения гипоталамуса Недостаточность кровообращения Неонатальный период	Несахарное мочеизнурение Нефрогенное несахарное мочеизнурение Дефицит внутриклеточного калия Инттоксикация натрием
Натрий	5—250 ммоль/(м ² ·сут)	Отсутствие потребления калия Гипоальбуминемия Снижение функции сердца Тяжелый стресс	Гипоадренкортицизм Патологические потери интерстициальных жидкостей Обширные ожоги Лечение диуретиками при поражении канальцевой системы почек
Калий	10—250 ммоль/(м ² ·сут)	Лечение кортикостероидами Синдром Кушинга Заболевания почек Выраженная дегидратация Недостаточность кровообращения Низкое потребление натрия Снижение СКФ	Диарея Дренаж интерстициальных жидкостей Высокое потребление натрия Лечение кортикостероидами
Фосфор	0—4000 мг/(м ² ·сут)	Гипоадренкортицизм Врожденная гиперплазия надпочечников Здоровые новорожденные Снижение СКФ Гипопаратиреоз	Инттоксикация витамином D Гиперпаратиреоз

Ингредиент	Границы толерантности (в норме)	Снижение верхней границы толерантности	Повышение нижней границы толерантности
Хлор	0—250 ммоль/(м ² ·сут)	Псевдогипопарати- реоз Недостаточность кровообращения	
Гидрокарбо- нат нат- рия	5—250 ммоль/(м ² ·сут)		
Глюкоза	50—300 г/(м ² ·сут)		

сти, поэтому требуется тщательный подсчет каждого компонента жидкости и электролита для каждого больного на один день или более короткий период.

ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Диарея

Острая диарея. Несмотря на то что уход за детьми достаточен, диарея продолжает оставаться серьезной проблемой во многих частях света. Как можно видеть из табл. 5-7, она обуславливает значительные потери воды и электролитов, особенно натрия и калия, и часто осложняется выраженным системным ацидозом.

Приблизительно у 70% больных потеря воды и натрия происходит пропорционально, в результате чего развивается изонатриемическая дегидратация. Гипонатриемическая дегидратация встречается у 10% больных от всего числа страдающих диареей; в этом случае потери натрия преобладают над потерями воды. Этот феномен наблюдается в случаях, когда большое количество электролитов теряется с калом, т. е. чаще при микробной дизентерии или холере. При этих заболеваниях в отличие от диареи, вызванной ротавирусом, и многих неспецифических (преимущественно вирусных) инфекций, концентрация натрия в кале увеличивается по мере увеличения объема испражнений. Гипонатриемия может усилиться или развиться, если при диарее продолжают вводить внутрь низкоконцентрированные электролиты или жидкости, не содержащие их.

Непропорционально большая потеря воды по сравнению с потерями электролитов обуславливает развитие гипернатриемии-

ческой дегидратации. Это отмечается у 20% больных, страдающих диареей, и часто обусловлено введением внутрь растворов электролитов, приготовленных в домашних условиях и содержащих слишком большое количество соли. Кроме этого, подобное состояние встречается у маленьких детей при снижении способности почек сохранять воду, особенно если увеличено количество выделяемой мочи у ребенка, получающего снятое кипяченое молоко. Состояние усугубляется при высокой температуре тела и окружающей среды или гипервентиляции, что приводит к значительному увеличению выделения воды путем испарения.

Достижения в области медицины в последние годы способствовали тому, что детей разных возрастных групп при дегидратации, обусловленной диареей разной этиологии, оказалось возможным эффективно лечить введением внутрь простых растворов электролитов с глюкозой. Этот метод регидратации используют во многих странах мира, что привело к значительному снижению уровня смертности при острой диарее и уменьшению числа случаев развития недостаточности питания, связанных с ней. Больные, находящиеся в состоянии шока, при выраженной дегидратации или с некупируемой рвотой, не способные пить из-за выраженной слабости, состояния ступора или комы, а также при прочих серьезных осложнениях, например при вздутии живота, нуждаются во внутривенном введении жидкостей и электролитов.

В табл. 5-11 приведен состав раствора, предназначенного для введения внутрь с целью регидратации, рекомендованного Программой контроля за заболеваемостью диареей ВОЗ. Раствор готовят из хлорида гидрокарбоната натрия, хлорида калия и глюкозы. Эти компоненты обычно выпускаются в виде готовых порошков в соответствии с формулой, приведенной в таблице. Взвешивание с помощью чайной ложки или другим «домашним» способом не рекомендуется, поскольку оно неточно. В США имеются в продаже готовые препараты (Hydra-lyte). Раствор, предназначенный для введения внутрь с целью регидратации, того же состава может быть приготовлен из следующих доступных компонентов: хлорид натрия (0,95% раствор) 450 мл, глюкоза (5% водный раствор) 500 мл, хлорид калия (2 ммоль/л) 10 мл, гидрокарбонат натрия (1 ммоль/мл) 30 мл. Из возможных сахаров предпочтительно использовать глюкозу. Ее высокие концентрации обеспечивают транспорт натрия через кишечную стенку. Глюкозу можно заменить на сахарозу, которая несколько менее усваивается, возможно, из-за того, что перед всасыванием должна гидролизиться до глюкозы. Для получения раствора той же осмолярности концентрация сахарозы в 1 л должна быть в 2 раза больше, чем глюкозы. Ориентировочно при умеренно выраженной дегидратации в первые 4 ч следует внутрь вводить 50 мл/кг раствора при незначительно выраженной де-

Таблица 5-11. Сравнительный состав растворов, предназначенных для введения внутрь

Ингредиент	Раствор		
	рекомендованный ВОЗ ¹ , ммоль/л	традиционно используемый, ммоль/л ²	пересмотренный ³ ммоль/л
Натрий	90	30	50
Калий	20	25	45
Хлор	80	25	45
Гидрокарбонат натрия	30	36	30
Глюкоза ⁴	111	28	28

¹ Состав (из расчета на 1 г/л воды): хлорид натрия — 3,5, гидрокарбонат натрия — 2,5, хлорид калия — 1,5, глюкоза — 20,0.

² Гидрокарбонат натрия обычно входит в состав в виде предшественника, например цитрата; кроме этого, в растворе содержатся Са, Mg и SO₄ по 4 мэкв/л и PO₄ — 5 мэкв/л.

³ Фирменное название: «Литрен» (Mead Johnson); другие растворы имеют аналогичный состав, за исключением содержания хлора, которое колеблется от 45 до 75 мэкв/л.

⁴ Дополнительно сахар вводят в виде сиропа, доводя общее количество углеводов до 77 г/л.

гидратации — 100 мл/кг за 6 ч. Количество и скорость введения раствора следует увеличить, если диарея не купируется или проведена неполная регидратация. Если полное насыщение водой происходит раньше, чем предполагалось, или появляются отеки вокруг глаз, количество раствора и скорость введения необходимо уменьшить. При грудном вскармливании ребенку можно позволить сосать грудь после начала лечения, другие большие должны получать простую воду. При введении растворов внутрь при проведении регидратации в первые 2 ч может наступить рвота, что не уменьшает ценности метода. Для того чтобы уменьшить ее, раствор следует давать небольшими порциями через короткие интервалы. При продолжающейся рвоте рекомендуется перевести больного на внутривенное введение жидкостей. Изменение его состояния следует оценивать часто по изменению массы тела и, если возможно, определять степень регидратации.

При полной регидратации можно начать поддерживающую терапию. Больных с незначительной диареей можно лечить на дому. Раствор рекомендуется вводить в количестве 100 мл/кг в сутки до тех пор, пока не купируется диарея. Необходимо продолжать грудное вскармливание ребенка или дополнительно давать ему воду. За детьми, у которых диарея протекает тяжело, требуется продолжительное наблюдение. Объем выпитого раствора для регидратации должен быть эквивалентным объему испражнений. Если невозможно измерить их объем, достаточно ввести раствор в количестве 10—15 мл/(кг·ч).

Приведенная схема лечения, конечно, не относится к общепринятым. Концентрация натрия в растворах для пероральной регидратации (90 ммоль/л) в три раза выше, чем в растворах Pedialyte или Lyltren, обычно рекомендуемых для лечения больных с диареей и пропагандируемых, так как при введении внутрь растворов, содержащих 50 ммоль/л и более натрия, часто развивалась гипернатриемия. Значение растворов с низкой концентрацией натрия недавно было показано специалистами Великобритании: при потреблении молока с концентрацией в нем натрия менее 20 ммоль/л снизилась частота развития гипернатриемии. Несмотря на приведенные соображения, при широком использовании внутрь растворов с целью регидратации гипернатриемия во многих развивающихся странах встречается редко, возможно, в связи с тем что эти растворы использовались прежде всего для регидратации (основное значение лечения заключается в предотвращении дегидратации или восполнения выведенной жидкости). Это связано с тем, что, кроме раствора, ребенок потреблял большие количества воды, а растворы вводились ему под тщательным наблюдением опытного персонала.

Иногда у детей, получающих внутрь 2—3 л в сутки карбогидратной и электролитной смеси, может соответственно увеличиться объем испражнений, но эти случаи достаточно редки и потому не служат противопоказанием к проводимым мероприятиям. Введение жидкостей внутривенно при тяжело протекающей диарее обсуждено в соответствующем разделе. Некупируемая диарея может быть причиной больших потерь жидкости. Эти и сопутствующие потери электролитов должны быть возмещены (см. табл. 5-5).

Традиционное лечение больных с более выраженной диареей в начальный период не проводилось. Недавно было вновь показано, что даже при остро начавшейся диарее тонкая кишка способна абсорбировать питательные вещества и в ней всасывается до 60% потребляемой пищи. Поскольку у детей, страдающих диареей и находящихся на свободной диете, достоверно увеличивалась масса тела по сравнению с детьми, получавшими ограниченное питание, и поскольку голодание еще в большей степени снижает абсорбционную способность тонкой кишки из-за отсутствия физиологической основы «передышки» кишечника, специалисты в развивающихся странах в схемы лечения при острой диарее достаточно смело включают питательные вещества. Это может привести к увеличению объема испражнений, что может осложнить возмещение воды и электролитов и увеличить срок парентерального введения жидкости до нескольких дней. Однако было показано, что регидратация при введении жидкостей внутрь наступает так же быстро, как при парентеральном введении.

Типично, что частота и объем испражнений уменьшаются в

течение 48 ч у больных, находящихся на голодной диете и получающих парентерально жидкости. Если при этом отсутствуют вздутие живота и рвота, то можно начать кормить ребенка одной из карбогидратных и электролитных смесей. Если он хорошо переносит смесь и у него не обостряется течение диареи, можно постепенно увеличивать калорийность смесей, вводя в них белок и жир, постепенно доводя их количество до соответствующего обычной диете. Обычно для этого требуется 7—8 дней. Преждевременное повышение калорийности питания (молоко) может обострить течение диареи. У детей младшего возраста с отягощенным семейным анамнезом в отношении аллергических заболеваний в период лечения до кормления рекомендуется давать «гипоаллергические» смеси, так как проницаемость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта для белка может быть в это время повышена.

В дополнение к возмещению дефицита воды и электролитов необходимо попытаться выяснить этиологию, так как при необходимости может быть назначено лечение противобактериальными препаратами. Лечение антибиотиками рекомендуется при диарее, обусловленной холерным вибрионом, палочкой шигелла, амёбной дизентерией или *giardia intestinalis*. Это лечение влияет на схему введения жидкости. Такие препараты, как опнаты, подавляющие перистальтику кишечника, или абсорбенты (каолин или пектин), оказывают незначительное действие или вообще неэффективны при диарее у детей младшего возраста, поэтому применять их не рекомендуется.

Диарея у детей с хронической недостаточностью питания. Недоедание, осложненное дегидратацией, обусловленной диареей, представляет собой обычную проблему для здравоохранения в тропических и субтропических странах и редко встречается в странах с умеренным климатом. При лечении необходимо учитывать специфические нарушения в организме обезвоженного и истощенного ребенка, у которого чрезмерно увеличено внутриклеточное пространство, отмечаются гипоосмоляльность внеклеточной и особенно внутриклеточной жидкостей. Уровень натрия, калия и магния в сыворотке снижен, иногда в результате дефицита магния может наступить тетания. Уровень белка в сыворотке часто бывает ниже 36 г/л. Количество натрия в мышцах большое, магния и калия незначительное. На ЭКГ часто определяются тахикардия, низкая амплитуда и уплощение или инверсия зубца Т. Резерв сердца снижен, как и его функция.

Несмотря на клинические признаки дегидратации и уменьшение объема жидкости в организме, омоляльность мочи у детей с хронической недостаточностью питания может быть низкой. Это нарушение концентрационной способности почек может быть обусловлено относительным снижением способности мочи становиться гипертонической в сосочках почек, что связа-

но с низким потреблением белка, приводящим к уменьшению реабсорбции воды в почечных канальцах. Тем не менее СКФ низкая, что приводит к меньшей, чем следовало ожидать, потере воды, и концентрационная способность почек нормализуется через несколько дней после введения в диету большого количества белка.

Выживание детей с хронической недостаточностью питания и диареей снижено в большей степени за счет дефицита калорий, чем воды и электролитов. Возмещение калорий можно проводить через носожелудочный зонд небольшими порциями, в то время как электролиты и воду вводят парентерально. Если аппетит снижен и отсутствуют рвота и вздутие кишечника, кормление начинают сразу, причем количество калорий составляет 30—40 на 1 кг в сутки. Питательные вещества вводят по каплям через носожелудочный зонд. Через несколько дней повышают калорийность пищи (50—100 кал/кг в сутки) и вводят 1—2 г белка. В последующие недели можно позволить кормление до насыщения (250—300 кал/кг) в сутки на фоне введения адекватного количества железа и меди.

Начальная парентеральная терапия направлена на нормализацию кровообращения и увеличение объема внеклеточной жидкости. Для этой цели рекомендуются растворы, аналогичные употребляемым при гипонатриемической дегидратации. При отеках количество и скорость введения жидкости следует уменьшить в соответствии с рекомендованными значениями, чтобы избежать отека легких. Переливать кровь следует при шоке, анемии или серьезном заболевании. Соли калия можно начать вводить достаточно рано, если мочевыделение не изменено. Результаты контрольных клинических испытаний свидетельствуют о том, что выживаемость может быть повышена при внутримышечном введении 1,0—1,5 мл 50% (2 ммоль/мл) раствора сульфата магния каждые 12 ч в течение 1—3 дней. При введении магния улучшение клинического состояния и положительные сдвиги на ЭКГ могут наступать быстрее, купируются судороги у ребенка, леченного по поводу диареи, осложнившейся тяжелое истощение.

Хроническая диарея. При изнурительной диарее в дополнение к обычным углеводам и электролитам необходимо внутривенно вводить аминокислоты, двухвалентные катионы, витамины и повышать калорийность пищи. При этом эффективно парентеральное кормление.

Иногда при парентеральном введении жидкостей ребенка с хронической диареей необходимо кормить через рот, особенно при выраженном истощении. У больных с персистирующей диареей следует исключить аллергию к белку коровьего молока или специфическую недостаточность дисахаридазы. Приобретенный дефицит дисахаридаз (особенно лактазы) может развиваться

как осложнение при многих хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта или других систем. Кормление «гипоаллергическими» смесями, содержащими моносахариды, следует проводить до тех пор, пока не купируется диарея и не нормализуется питание. Можно проводить специфические тесты на расщепление и всасывание углеводов (дисахариды) и чувствительность к белку молока, но следует помнить, что потенциально это опасно и может привести к тяжелой диарее со значительной потерей жидкости и электролитов.

Врожденный алкалоз при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Иногда хроническая диарея может быть обусловлена нарушением транспорта хлорида в тонком и толстом кишечнике. Водянистые испражнения больного ребенка отличаются высоким уровнем хлорида, что приводит к алкалозу в результате потерь больших объемов жидкости. Калий теряется с каловыми массами и мочой, причем в последнем случае вследствие алкалоза. Лечение при дефиците электролитов и жидкости аналогично лечению при пилоростенозе. Длительная терапия должна заключаться во введении с продуктами питания адекватного количества ионов калия и хлорида. Редко может встречаться острая хлортерияющая диарея.

Пилоростеноз

Это состояние служит примером коррекции дефицита, связанного с алкалозом. Лечение при этом незначительно отличается от лечения при диарее, за исключением того, что следует раньше проводить возмещение калия (как только ребенок помочится), назначить соответственно большее количество, чем при дегидратации, хлорида натрия и калия частично из-за более выраженного дефицита хлора при пилоростенозе, а частично из-за того, что это приводит к некоторой коррекции алкалоза по мере выполнения объема потерянной жидкости. Не рекомендуется гипохлоремно корригировать с помощью хлорида аммония, не корригируя дефицит калия, так как это обуславливает продолжение дисфункции почечных капиллярных и других клеток.

Выраженное истощение запасов внутриклеточного калия способствует увеличению обмена ионов водорода на ионы натрия в дистальных канальцах почек. Таким образом, парадоксально кислую реакцию мочи при системном алкалозе следует интерпретировать как имеющий значение существенный дефицит калия и необходимость в увеличении его количества для возмещения дефицита.

Нередко дефицит восполняется и уровень электролитов в сыворотке нормализуется в течение 12 ч. Несмотря на это, за исключением детей, у которых отсутствуют признаки дегидратации, оперативные вмешательства предпочтительно откладывать

на 36—48 ч, что позволяет оптимально восстановить функции организма. В этот период подготовки адекватная жидкостная терапия предотвращает развитие дегидратации и может быть произведена декомпрессия желудка с помощью осторожного отсасывания его содержимого.

Голодание и жажда

Парентеральное введение жидкостей обычно необходимо проводить на первых этапах лечения детей, в течение 1—5 дней получавших мало воды или совсем не получавших ее. В этом случае развивается дефицит не только воды, испарившейся через легкие и кожу, но и электролитов, особенно натрия и хлорида, которые экскретировались с мочой. Введение растворов, не содержащих электролитов, в этих случаях способствует только увеличению объема мочи и, возможно, усилению дегидратации. Если голодание и жажда продолжатся в течение более 4—5 дней, количество мочи уменьшается настолько, что не происходит значимых потерь электролитов. Продолжающийся развиваться дефицит только воды будет обусловлен потерями при испарении и приведет к гипернатриемии.

Для осуществления быстрого и безопасного увеличения объема внеклеточной жидкости и повышения функции почек лечение необходимо начинать с введения изонатриемических растворов. В значительной части остающийся водно-электролитный дефицит может быть скорректирован растворами, содержащими углеводы, хлорид натрия, небольшое количество калия и гидрокарбоната натрия и такие предшественники гидрокарбоната, как лактат и ацетат. Из-за соответствующего уменьшения с возрастом резервуаров внеклеточной жидкости при средней степени дегидратации дети старшего возраста и взрослые должны получать примерно на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ часть меньше воды и натрия из расчета на 1 кг, чем дети первого года жизни. Дефицит калия соответственно одинаков у детей и взрослых. Воду, углеводы и электролиты можно назначать для приема внутрь нетяжело больным детям. Однако у детей первого года жизни при дегидратации нередко рвота, в связи с чем начальная терапия у них обычно проводится с помощью парентерального введения всех ингредиентов.

Диабетический ацидоз

Лечение при дефиците воды и электролитов, обусловленное диабетическим ацидозом, примерно то же, что при других видах дегидратации. Вначале после введения лактатного раствора Рингера или 0,9% раствора натрия хлорида быстро увеличивается объем внеклеточной жидкости. Водно-электролитное

равновесие при замещающей терапии достигается медленно в первые 24 ч. Раннее введение углеводов обуславливает гликогенолиз печени после реакции на введение инсулина и уменьшает опасность гипогликемии. На первых этапах лечения детей с выраженным кетоацидозом через каждые 4 ч необходимо определять уровень в сыворотке электролитов, рН и газы крови, уровень в ней сахара.

При оценке дефицита жидкости и электролитов у больного с диабетическим кетозом могут быть неправильно интерпретированы результаты лабораторных исследований. На основании измерения только уровня натрия в сыворотке ошибочно предполагают гипоосмоляльность; при высоком уровне в крови глюкозы осмоляльность внеклеточной жидкости может быть в пределах нормы или высокой, даже при небольшой концентрации натрия. При уровне сахара в крови 18 г/л осмоляльность плазмы повышается на 100 мОсмоль/л, что эквивалентно добавлению 50 ммоль/л натрия. При повышении уровня липидов и белка в сыворотке при диабетическом ацидозе также может уменьшаться количество жидкой части сыворотки, в связи с чем уровень натрия в ней, выраженный на 1 л, низкий при нормальной или высокой его концентрации во внеклеточной жидкости.

Этим больным необходимо как можно раньше начать лечение калием. Сразу после введения инсулина уровень его во внеклеточной жидкости у них быстро снижается. У нелеченых больных эти изменения могут вызывать нарушения функции сердца, печени, мозга и почек, способствовать вздутию желудка и даже параличу дыхания. В процессе лечения параллельно со снижением уровня калия снижается уровень неорганического фосфора в сыворотке в основном в результате потребления клетками фосфора при образовании гликогена. Несмотря на то что клиническое значение этих изменений не доказано, возможно, следует поддерживать уровень неорганического фосфора в пределах нормы. Для этого некоторое количество калия следует вводить в виде фосфатной соли.

Уровень магния, как и калия, может повышаться в начале лечения и быстро снижаться, однако клинического значения это по всей вероятности не имеет.

Нет необходимости корректировать в первую очередь низкий уровень двуокиси углерода и рН; при быстрой коррекции системного ацидоза гидрокарбонатом натрия может парадоксально усиливаться ацидоз СМЖ. Предпочтительно направлять лечение на увеличение объема внеклеточной жидкости, используя лактатный раствор Рингера, напоминающий ультрафильтрат интактной плазмы, что нередко обуславливает значительное уменьшение степени ацидоза и симптоматику.

При длительном дыхательном дистресс-синдроме можно начать лечение гидрокарбонатом натрия. Его необходимая доза

может быть рассчитана по формуле, приведенной ранее. Однако большой резерв гидрокарбоната находится в организме в виде кетоновых кислот, метаболизирующихся при усилении утилизации глюкозы после введения инсулина. В связи с этим не следует добиваться резкого повышения уровня гидрокарбоната натрия в сыворотке (до 12—15 ммоль/л и более).

Следует внимательно наблюдать за реакцией ребенка на лечение. Собирать мочу необходимо через каждый час, желательно без катетера, для того чтобы изменять дозу инсулина и углеводов по мере продолжения лечения; в редких случаях, когда уровень кетоновых тел в крови значительно повышен, они могут отсутствовать в моче. Понижение уровня сахара в крови до значений, при которых не наступает чрезмерная глюкозурия, способствует предотвращению патологических потерь жидкости через почки, но слишком низкий его уровень в ответ на введение инсулина без адекватного введения углеводов способствует не только быстрому развитию гипогликемии, но и обострению кетоза.

Ожоги

Необходимость в восполнении потерь жидкости становится меньше, если большую поверхность обожженной кожи покрыть влажной тканью, ограничивающей испарение жидкости. Выделение жидкости через легкие при этом остается в пределах нормы или усилено. Ее выведение с мочой, возможно, ограничено некоторым антидиурезом, обусловленным массивной стимуляцией нервных рецепторов. Таким образом, лечение жидкостями при ожогах предусматривает возмещение ее патологических потерь. Некоторые из этих потерь внешние и происходят за счет выпотевания плазмы через ожоговую поверхность, но в большей своей части — это внутренние потери, т. е. выпот плазмы и ее ультрафильтрация в ткани вокруг ожоговой поверхности. Через 48 ч лечение жидкостью следует резко ограничить, поскольку в это время жидкость из окружающих ожоговую поверхность тканей может возвращаться в сосудистое русло и обуславливать отек легких, особенно при их термическом повреждении. На этой стадии может быть полезным лечение препаратами наперстянки, диуретиками (при отсутствии повреждения почек) или даже флеботомия с отсасыванием плазмы и экссудата и введением эритроцитной массы.

Отравление салицилатами

Лечение при интоксикации салицилатами представляет собой демонстративный пример замещающей терапии, при которой воду и электролиты при отсутствии их специфического де-

фицита вводят в количествах, превышающих обычные потребности, с целью облегчения выведения лекарственного препарата.

Начальный эффект при высокой концентрации салицилата в крови проявляется в повышении чувствительности дыхательного центра к двуокиси углерода. Развивающаяся гипервентиляция с характерным значительным удлинением фазы выдоха приводит к увеличению потерь воды за счет испарения и развитию дыхательного алкалоза, компенсируемого почками, экскретирующими большие количества натрия и калия гидрокарбоната. Кроме того, токсический уровень салицилата разобщает окислительное фосфорилирование и может обусловить снижение уровня гликогена в печени, что обычно приводит к кетонемии и кетонурии. Часто развиваются гипергликемия и гликозурия; иногда может наступить гипогликемия.

Чрезмерное выведение ионов натрия и калия по сравнению с потерями ионов хлора и аккумуляция ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот обычно способствует развитию метаболического ацидоза, усугубляющегося высвобождением свободных ионов водорода в количестве 2 молей из 1 моля абсорбированной и гидролизованной ацетилсалициловой кислоты. Таким образом, 200 мг/кг салицилата обуславливает острую нагрузку ионами водорода до 2 ммоль/кг. Переход от дыхательного алкалоза к смешанному нарушению кислотно-основного равновесия и выраженному метаболическому ацидозу, осложненному дыхательным алкалозом, может произойти достаточно быстро, поэтому при лечении больного необходимо периодически измерять уровень двуокиси углерода в сыворотке и рН крови и мочи.

За исключением отравления вследствие повторного приема салицилатов с лечебной целью, повышение его уровня в крови частично зависит от времени, прошедшего с момента приема препарата до взятия пробы крови; уровень в 350 мг/л через 36 ч после острого отравления салицилатом или начала лечения ацетилсалициловой кислотой может представлять большую опасность, чем уровень в 600 мг/л через 2 ч после приема препарата, когда ожидается наиболее высокий его уровень. Для определения степени отравления можно пользоваться номограммой (рис. 5-9), в которой представлена зависимость между временем, прошедшим от момента приема препарата, и уровнем его в сыворотке.

Предполагая проводить длительный курс лечения, врач должен помнить о том, что смертельный исход может наступить у ребенка первого года жизни при уровне салицилата в крови даже ниже 350 мг/л, который необходим для достижения терапевтического эффекта у детей старшего возраста. Необходимость активного лечения частично зависит от уровня салицилата в крови и от того, является передозировка острой или хронической. Эквивалентна важность и клинических факторов. Кома, судоро-

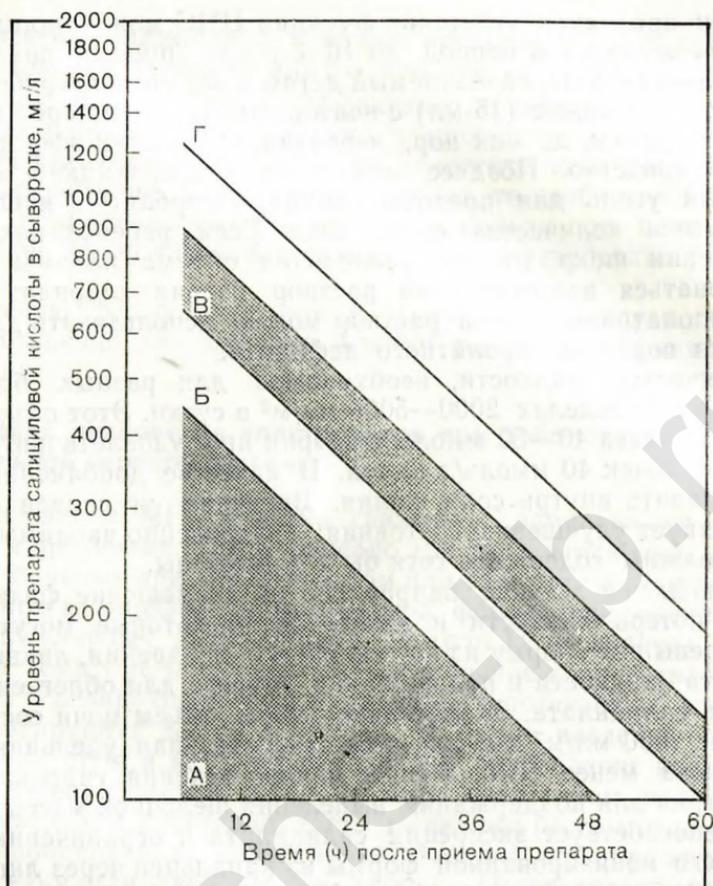


Рис. 5-9. Номограмма концентрации препарата салициловой кислоты в сыворотке через разные промежутки времени после однократного приема внутрь и предполагаемой тяжести интоксикации [Done A. K. Pediatrics, 1960, 26 : 800]. А — бессимптомное течение; Б — слабовыраженная интоксикация; В — интоксикация средней тяжести; Г — выраженная интоксикация.

ги, выраженная гипервентиляция, олигурия, угнетение дыхания, выраженная азотемия или заметное снижение уровня гидрокарбонатов или P_{CO_2} в плазме служат показанием к проведению активного лечения.

Лечение направлено на предупреждение дальнейшего всасывания салицилата, коррекцию дефицита и возмещение продолжающихся потерь жидкостей и электролитов (которые превышают потери в норме) и снижение уровня салицилата в тканях с помощью усиления выведения препарата.

Нет единой точки зрения по поводу эффективности промывания желудка при отравлении салицилатами. Однако при от-

сутствии признаков угнетения функции ЦНС можно попытаться очистить желудок в период до 10 ч после приема препарата. Сироп ипекакуаны, назначаемый детям в возрасте старше 1 года по 1 столовой ложке (15 мл) с повторным приемом через 20 мин, если нет рвоты, до сих пор, вероятно, наиболее эффективное рвотное средство. Позднее можно назначить жидкий активированный уголь для предотвращения абсорбции в кишечнике оставшегося количества салицилата. Если ребенок находится в состоянии шока, то для увеличения объема плазмы может потребоваться изотонический раствор натрия хлорида; кроме того, гипонатриемический раствор можно использовать для возмещения водно-электролитного дефицита.

Количество жидкости, необходимое для разных больных, варьирует в пределах 2000—5000 мл/м² в сутки. Этот объем должен содержать 40—50 ммоль/л натрия при удовлетворительной функции почек 40 ммоль/л калия. В качестве дополнения можно назначить внутрь соли калия. Введение углеводов также способствует улучшению состояния: внутривенно вводимые жидкости должны содержать хотя бы 5% глюкозы.

Проводимое лечение направлено на возмещение физиологических потерь жидкости и электролитов, которые могут в два раза превышать норму из-за усиленного испарения, ликвидации дефицита жидкости и поддержания диуреза для облегчения выведения салицилата. Желательно, чтобы объем мочи составлял не менее 2000 мл/м² в сутки, а ее относительная удельная плотность была менее 1010. Раннее начало лечения гидрокарбонатом натрия для поддержания выделения щелочной массы (рН > 7,5) способствует экскреции салицилата и ограничению диффузии его ионизированной формы из канальцев через липидные мембраны канальцевых клеток. Клиренс салицилата с мочой, рН которой составляет 8,0, в 20 раз больше, чем при ее рН 6,0. Доза гидрокарбоната натрия, необходимая для защелачивания мочи, составляет примерно 2 ммоль/кг; его применяют через 1 ч. Если рН мочи менее 7,0, следует добавить еще 2 ммоль/кг гидрокарбоната натрия, после чего рН необходимо проверять через каждые 30 мин. Если рН становится ниже 7,0, необходимо дополнительно ввести гидрокарбонат натрия с соответствующим количеством калия во избежание истощения его запасов в почечных канальцах и развития парадоксальной ацидурии.

Ацетозоламид (дикарб) в дозе 5 мг/кг 2—3 раза в течение суток также способствует увеличению экскреции салицилата; этот вид лечения не получил широкого распространения из-за сообщений о развитии некоторых осложнений, в том числе судорог и повышенного уровня летальности среди экспериментальных животных. Перитонеальный диализ, или гемодиализ, следует рассматривать как способ удаления излишек салицилата, связанного с белками плазмы у тяжелобольных, особенно если у

них уровень салицилата в крови превышает 1 г/л, повышено P_{CO_2} , развился тяжелый ацидоз или оно не реагирует адекватно на ощелачивание мочи. Эффективность диализа у этих больных повышается при добавлении к диализату альбумина. При критическом состоянии больного заместительная гемотрансфузия неэффективна. Если же ее проводят, то необходимо использовать гепаринизированную кровь, поскольку при переливании цитратной крови часто наступает смерть в результате усиления ацидоза.

Окисную форму витамина K_1 (конакион) следует вводить внутримышечно для предупреждения развития дефицита протромбина.

Нарушения равновесия электролитов при заболеваниях центральной нервной системы

Заболевания ЦНС нередко связаны с изменениями уровня натрия в организме. Было описано три типа изменений.

1. У больных при хирургическом или травматическом повреждении мозга, энцефалите, бульбарной форме полиомиелита, цереброваскулярных заболеваниях, опухоли IV желудочка, субдуральной гематоме могут выводиться большие количества натрия с мочой. Развивающаяся дегидратация, гипотензия и азотемия не корригируются до тех пор, пока не будут введены большие количества соли и не будет ограничено потребление воды.

2. У тяжелобольных туберкулезным менингитом, находящихся в коматозном состоянии, часто выявляют бессимптомно текущую гипонатриемию, апалогичную таковой при недостаточности питания или заболевании легких. Относительно большие количества соли могут теряться с мочой при коррекции гипонатриемии нагрузкой солью. Необходимо проводить тщательное клиническое и лабораторное наблюдение, чтобы убедиться в отсутствии истощения запасов соли и развития водной интоксикации. Калий необходимо назначать в количествах хотя бы на 50% больших, чем при проведении обычной поддерживающей терапии.

3. У больных острые инфекционные заболевания ЦНС проявляются внезапно наступившей интоксикацией и быстрым снижением уровня натрия в сыворотке. При этом в организме больных задерживаются чрезмерные количества жидкости, усиливается чувство жажды. У них развиваются судороги, резистентные к химиопрепаратам, но купирующиеся внутривенным введением гипертонического солевого раствора и последующим ограничением потребления жидкости.

В настоящее время общепризнано, что подобные изменения могут быть обусловлены повреждением мозга с вовлечением в процесс центра жажды, осморецепторов, надзрительно-гипофи-

зарного тракта или несоответствующей секрецией АДГ или другими повреждениями.

Судороги или другие симптомы отека мозга могут пивелироваться после введения гипертонического раствора маннитола, хотя при нарушении функции почек назначать его следует с осторожностью.

Предоперационная, операционная и послеоперационная инфузионная терапия

Предоперационная подготовка больных, у которых водно-электролитное равновесие не было нарушено или было устранено, состоит в основном в поддержании углеводного баланса, обеспечивающего адекватное накопление гликогена в печени. В этом случае у больного должны быть удовлетворены обычные потребности в воде и электролитах. Детям младшего возраста при отсутствии рвоты назначают смесь углеводов и хлорида натрия за 3 ч до операции. Такие растворы легко всасываются из желудочно-кишечного тракта, а при рвоте и аспирации не способствуют развитию аспирационной пневмонии.

Предоперационная подготовка новорожденных отличается, поскольку они относятся к группе повышенного риска. Дефицит воды и электролитов, обусловленный рвотой или стазом при кишечной непроходимости, необходимо скорректировать до начала операции. При подозрении на аспирационный пневмонит необходимо провести лечение антибиотиками. Отсасывание аспирированных масс через носожелудочный зонд может быть неэффективным. В этом случае с целью декомпрессии и обеспечения кормления после операции необходимо произвести гастростомию. При кишечной непроходимости конъюгированный билирубин может быть деглюкоронидирован ферментами кишечника; кишечно-печеночная циркуляция неконъюгированного билирубина может обусловить повышение его уровня в сыворотке и развитие ядерной желтухи. Гипопротромбинемия необходимо предупреждать введением 1 мг окиси витамина К₁.

Самой частой ошибкой при парентеральном введении жидкостей во время оперативного вмешательства и после него является их передозировка, особенно раствора декстрозы в воде. В табл. 5-12 представлены потребности организма в воде при проведении операций. Дополнительные количества крови, плазмы, солевого раствора или других замещающих растворов необходимо назначать при значительных потерях крови или массивной травме тканей. Значимость подобных потерь определяется опытным хирургом во время операции.

В большинстве случаев предпочтительно в это время не назначать калий, так как значительные повреждения тканей и аноксия могут привести к высвобождению его в больших коли-

Т а б л и ц а 5-12. Приблизительные потребности организма в воде, не содержащей электролитов, во время операции

Масса тела, кг	Основной расход энергии, ккал/сут	Испаряемая жидкость, мл/ч (90 мл/100 ккал в сутки) ¹	Жидкая часть мочи, мл/ч (30 мл/100 ккал в сутки) ²	Общее количество жидкости, мл/ч ³
3	150	6	2	8
5	270	10	3	13
7	410	15	5	20
10	550	21	7	28
20	850	32	10	42
30	1100	41	14	55
40	1300	49	16	65

¹ Максимально допустимое количество в связи с возможным увеличением отделения пота и гипервентиляцией.

² Минимально допустимое количество в связи с возможным развитием антидиуреза.

³ Не включены патологические потери жидкости (кровотечение, раневой экссудат, всасывание), которые необходимо возместить соответствующими жидкостями, содержащими электролиты. По: Harned H. S. Jr., Cooke R. E. Surg. Gynecol. Obstet., 1957, 104, 543, с разрешения.

чествах из клеток, в результате чего может развиваться гиперкалиемиа. Более того, при шоке, который может осложняться остро наступившей недостаточностью функции почек, коррекция гиперкалиемии может быть затруднена.

В послеоперационном периоде потребление жидкости должно быть ограничено в течение 24 ч. В связи с этим обычную поддерживающую терапию возобновляют постепенно. Потребление воды должно превышать 85 мл/100 ккал, расходуемых из-за антидиуреза вследствие травмы или циркуляторных нарушений, до тех пор, пока остается ограниченной способность почек концентрировать мочу (например, при серповидно-клеточной анемии). Если парентеральное введение жидкости или питье воды не ограничено, может развиться водная интоксикация. Потребление натрия при поддерживающей терапии также должно быть ограничено из-за сниженного расхода калорий во время наркоза и в послеоперационном периоде.

Лечение при изолированном изменении концентрации электролитов

Ацидоз. Респираторный ацидоз, при котором значение pH может быть низким, развивается в основном вследствие накопления двуокиси углерода при выраженной дыхательной недостаточности, респираторном дистресс-синдроме у новорожденных, а также больных, находящихся на искусственной вентиляции легких по самым разным причинам. Метаболический

ацидоз средней степени может быть обусловлен гипоксией, способствующей накоплению молочной и других органических кислот во внеклеточной жидкости. Корректировать ацидоз легче, если известны рН и состав газов крови. При подобных нарушениях предпочтительнее провести вентиляцию легких с помощью искусственного дыхания, чем вводить гидрокарбонат натрия, который может способствовать развитию гиперосмоляльности и сердечной недостаточности.

При метаболическом ацидозе, развившемся, например, вследствие почечного канальцевого ацидоза или накопления органических кислот, может потребоваться введение щелочи, особенно при очевидной симптоматике. При молочно-кислом ацидозе, нарушениях обмена гликогена или недостаточности кровообращения и гипоксии может не полностью метаболизироваться лактат натрия, поэтому в этих случаях гидрокарбонат натрия наиболее предпочтителен. Обычно его начальная доза составляет 1—2 ммоль/кг. Несмотря на это, более точно определить необходимую дозу можно по следующей формуле:

$$[(C_d - C_a) \times f_d \times \text{масса тела (кг)} = \text{требуемое количество (ммоль)}],$$

где C_d и C_a соответственно желаемые и уже имеющиеся концентрации гидрокарбоната натрия в сыворотке, выраженные в миллимолях на 1 л, а f_d — та часть от общей массы тела, в которой введенное вещество очевидно (но не фактически) распределяется (значение варьирует в зависимости от вещества). Фактор распределения (f_d) для гидрокарбоната или потенциального гидрокарбоната составляет приблизительно 0,5—0,6 от массы тела. Приведенные расчеты свидетельствуют о том, что 0,5 мг/кг молярного раствора гидрокарбоната натрия будет увеличивать концентрацию последнего в сыворотке приблизительно на 1 ммоль/л. Однако отмечаются значительные колебания в реакции на введение гидрокарбоната, так как он может перейти в кости или мышцы или выводиться с мочой.

При клубочковой недостаточности корректировать ацидоз следует осторожно, так как натрий, вводимый в виде гидрокарбоната, может обусловить дальнейшее увеличение объема внеклеточной жидкости. Иногда необходимо попытаться достичь уровня гидрокарбоната в сыворотке выше 15 ммоль/л и поддерживать его до тех пор, пока у больного остаются выраженные симптомы ацидоза. Кроме того, чрезмерная коррекция ацидоза может осложниться развитием тетании. При сопутствующей гипофосфатемии лечение проводят с помощью диеты, содержащей малое количество фосфора и алюминиевого геля.

Использование гидрокарбоната натрия при лечении больных с метаболическим ацидозом следует рассматривать как временную меру; в любом случае необходимо воздействовать на причину, например ввести глюкозу или инсулин при диабетическом

кетонацидозе, способствовать усилению циркуляции при шоке, удалять салицилаты, метанол или другие токсины из организма.

Алкалоз. В норме почки обладают выраженной способностью экскретировать гидрокарбонат натрия и быстро выводить его увеличенные количества из крови. Однако при определенных обстоятельствах может развиваться и поддерживаться метаболический алкалоз. Обычно причиной его служат введение чрезмерных количеств щелочи, выведение ионов водорода или сокращение объема жидкости при непропорциональном выведении хлорида. Алкалоз может быть обусловлен или поддерживаться при выраженной гипокалиемии.

Уровень гидрокарбонатов в плазме повышается и компенсация дыхания приводит к гиповентиляции и увеличению P_{CO_2} . Иногда у детей первого года жизни при выраженном гипохлоремическом алкалозе функция дыхания может быть настолько угнетена, что снижается оксигенация крови. У них может развиваться обусловленная алкалозом тетания. В этих случаях эффективен хлорид аммония, дозу которого можно рассчитать по общей формуле, приведенной выше, с возможным f_d , равным 0,2—0,3. Лечение предусматривает уменьшение проявления симптоматики и не должно проводиться вместо коррекции уменьшенного объема жидкостей организма или введения хлорида калия для ликвидации его дефицита внутри клеток.

Больные с метаболическим алкалозом, обусловленным уменьшением объема жидкостей, поддаются лечению, направленному на увеличение объема жидкости и возмещение дефицита хлора и калия. К ним относятся больные, с нарушенным кислотно-основного равновесия вследствие рвоты, отсасывания содержимого желудка, врожденной хлоридной диарее, дефицита хлорида в диете и лечения диуретиками. Уровень ионов хлора в моче у них низкий (10 ммоль/л или ниже). Немногие больные хлоррезистентны при уровне хлора в моче до 15 ммоль/л или выше. Хлоррезистентность отмечается при гипердренализме, синдроме Бартера, выраженном истощении запасов калия и употреблении лакрицы. Нормализация уровня калия и специфическое лечение, направленное на ликвидацию основной причины нарушения, относятся к адекватным подходам в этих случаях.

Дыхательный алкалоз может развиваться при интоксикации салицилатами, заболеваниях ЦНС, например травме, инфекции или опухоли, при возбуждении или лихорадочном состоянии и застойной сердечной недостаточности, недостаточности функции печени и септицемии грамотрицательными бактериями. Лечение должно быть направлено на устранение основной причины, хотя может возникнуть необходимость принятия мер в отношении нормализации P_{CO_2} . Использование закисляющих веществ, например хлорида аммония, недостаточно.

Гипонатриемия. Уровень натрия в сыворотке чаще всего снижается в результате истощения его запасов или водной интоксикации или сочетания двух этих факторов.

Клинические состояния, осложненные гипонатриемией

Увеличение объема внеклеточной жидкости

- Повышенное поступление жидкости
- Парентерально вводимые жидкости (водный раствор глюкозы)
- Потребление жидкости с ограничением ее выделения
- Использование проточной воды в клизмах
- Аллергия к коровьему молоку (очень редко)
- Ограниченное выделение жидкости (при обычном потреблении)
 - Почечного генеза
 - Внутрипочечные факторы: нефрит, нефротический синдром, некроз канальцев, недоношенность
 - Внепочечные факторы: повышенная секреция АДГ при острых и хронических ЦНС, лечении вазопрессинном, оперативном вмешательстве, заболевании легких
 - Циркуляторные нарушения: сердечная недостаточность, операции на сердце и сосудах, недостаточность питания
- Кожа
 - У недоношенного ребенка, находившегося в атмосфере повышенной влажности

Дефицит натрия во внеклеточной жидкости

- Недостаточное потребление
 - Диета с ограничением соли
 - Парентеральное введение водного раствора глюкозы
- Чрезмерные потери
 - Желудочно-кишечный тракт
 - Рвота, повышение саливации, дренаж желудка, поджелудочной железы и печени; диарея, лечение смолами, использование проточной воды в клизмах
 - Мочеполовой тракт
 - Собственно почечные заболевания: хронический нефрит, острый некроз канальцев (стадия выздоровления), нефротический синдром (диурез)
- Внешние факторы: лечение диуретиками, ацетозоламидом (диакарб), гипoadрeналинизм, заболевание ЦНС (редко), увеличение объема жидкости (введение пипрессила, чрезмерное введение жидкости при инфузионной терапии)
- Кожа
 - Нормальное потоотделение
 - Патологически измененное потоотделение: кистозный фиброз, недостаточность функции надпочечников
 - Лечение при ожогах нитратом серебра (гипохлоремия)
- Спинномозговая жидкость
 - Отток при миеломенингецеле
 - Арахноуретеростомия
 - Продолжительный отток спинномозговой жидкости, например при энцефалопатии

Парентеральные потери: торакоцентез, парацентез, ожоги

Перераспределение жидкости в организме
Выраженное недоодевание
Дефицит калия
Травма

Низкий уровень натрия, обусловленный, как принято считать, перераспределением его в организме, может встретиться при тяжело протекающих заболеваниях или в терминальной их стадии. Кроме того, очевидная гипонатриемия может выявляться как артефакт, например при диабетическом кетоацидозе, когда жидкая часть плазмы уменьшается вследствие повышенного количества в ней липидов. Для того чтобы избежать подобных ошибок, рекомендуется прибегать к помощи лабораторных методов, при которых определяют не концентрацию, а активность натрия.

Гипонатриемия (уровень натрия ниже 120 ммоль/л) у больных проявляется судорогами и шоком; при менее выраженной гипонатриемии симптомы часто отсутствуют. Лечение при бессимптомной гипонатриемии зависит от ее причины. При перенасыщении водой достаточным бывает ограничение ее потребления: уровень натрия в сыворотке может быстро нормализоваться у больных с достаточной функцией почек, но при синдроме неадекватной секреции АДГ для нормализации состояния может потребоваться несколько дней или недель. При дефиците натрия добавление чистой соли в диету или увеличение концентрации натрия в парентерально вводимых жидкостях способствует коррекции его дефицита. Изменение уровня натрия в моче часто помогает определить причину гипонатриемии. Обычно при истощении его запасов уровень натрия в моче составляет 10 ммоль/л или менее, хотя такой же низкий уровень его обнаруживается при нефротическом синдроме, застойной сердечной недостаточности или недостаточности функции печени. Увеличение объема внеклеточной жидкости при введении жидкости или повреждении почечных канальцев обуславливает повышение уровня натрия в моче (нередко до 50 ммоль/л). Неправильно проведенное лечение не устранит нарушения и может принести вред больному. Например, введение натрия больному с гипонатриемией, развившейся в результате увеличения объема жидкости в организме при хроническом отеке на фоне сердечной недостаточности, нефротическом синдроме или циррозе, может привести к дальнейшему увеличению объема внеклеточной жидкости без изменения содержания натрия в сыворотке.

Лечение при симптоматической гипонатриемии состоит во введении гипертонического солевого раствора. Необходимая доза может быть рассчитана по формуле, приведенной в предыду-

шем разделе, с той разницей, что С в данном случае обозначает уровень в сыворотке натрия, а не гидрокарбоната. Поскольку отмечается осмотическое равновесие между внутри- и внеклеточной жидкостями, изменения осмоляльности влияют на общий объем жидкости и поэтому значение f_d составит 0,6—0,7. При введении 3% раствора хлорида натрия в дозе 12 мл/кг (6 ммоль/кг) уровень натрия в сыворотке обычно повышается на 10 ммоль/л. Его уровень должен повышаться постепенно (по 5—10 ммоль/л) в течение 1—4 ч.

Гипернатриемия. Лечение при гипернатриемической дегидратации уже обсуждалось. Она сопровождается диареей и дегидратацию, кормление детей неправильно приготовленными смесями (использование сгущенного молока вместо сухого или передозировка порошка при его спрессовывании и взятии полной ложки). Эти ошибки приводят к тому, что увеличивается количество раствора, экскретиремого почками, по отношению к назначенному количеству жидкости, и могут развиваться осмотический диурез и отрицательный водный баланс. Случайное потребление больших количеств хлорида натрия (солевое отравление) также может сопровождаться развитием таких серьезных остаточных явлений, которые требуют особого внимания. Случайная замена соли на сахар в домашних условиях и государственных учреждениях происходит достаточно часто, поэтому детей рекомендуется кормить готовыми сахарными сиропами. Гипернатриемия, развивающаяся вследствие повышенного потребления натрия, в противоположность гипернатриемической дегидратации при диарее сопровождается увеличением общего количества натрия в организме и объема внеклеточной жидкости. Выраженный ацидоз обуславливается изменением уровня органических кислот и ионов водорода во внеклеточной жидкости. При выходе жидкости из клеток мозга расширяются сосуды мозга, что приводит к субдуральным, субарахноидальным и внутримозговым кровоизлияниям. Осложнения и остаточные явления при солевом отравлении аналогичны таковым или могут быть более выражены, чем последствия гипернатриемической дегидратации.

Лечение направлено на быстрое удаление из организма увеличенного количества натрия. Вводимые внутривенно жидкости должны содержать водный раствор глюкозы, ацетат калия и, если необходимо, кальций. Периодически проводимый перитонеальный диализ растворами глюкозы может способствовать выведению больших количеств натрия и коррекции гиперосмоляльности без риска развития отека легких и сердечной недостаточности. Примерно 45 мл/кг диализного раствора, содержащего 4,25% глюкозы, могут быть введены внутриперитонеально. При выраженной гипернатриемии (уровень натрия в сыворотке выше 200 ммоль/л) внутриперитонеально можно ввести примерно 45 мл/кг диализного раствора, содержащего

4,25% глюкозы, и откачать его через 1 ч. По мере снижения уровня натрия в сыворотке последующий диализ можно провести 1,5% раствором глюкозы, поскольку при этом не удаляются большие количества жидкости и у больного не развивается дегидратация. Заместительная гемотрансфузия вместо диализа нежелательна, поскольку для того чтобы изменить осмоляльность всего объема жидкости в организме, потребуется огромное количество крови. Для предупреждения или купирования судорог необходимо назначить фенobarбитал, для предотвращения развития сердечной недостаточности можно ввести препараты наперстянки.

Гипскалиемия. Изменения уровня калия, не сопровождающиеся изменениями объема жидкости в организме, были описаны при первичном гиперальдостеронизме и синдроме Бартера. Выведение больших количеств калия с мочой обуславливает снижение его уровня в сыворотке и повышение уровня в ней гидрокарбоната. При врожденном алкалозе, связанном с желудочно-кишечной патологией, с каловыми массами теряются большие количества ионов калия и хлора. Введение тиазида и диуретиков, действующих на уровне петли нефрона (например, этакриновая кислота и фуросемид), способствует калий- и натрий-урезу; при продолжительном их введении потери калия могут быть значительными, как и выраженность гипокалиемии.

При выраженной гипокалиемии могут развиться слабость скелетной мускулатуры, уменьшиться перистальтика, наступить кишечная непроходимость и неспособность почек концентрировать мочу. Продолжительная гипокалиемия сопровождается характерными патологическими изменениями в почках и снижением их функции, что может оставаться даже после нормализации уровня калия.

Лечение состоит во введении больших количеств калия (обычно до 3 ммоль/кг в сутки); при синдроме Бартера его принимают по 10 ммоль/кг.

Гиперкалиемия. При значительном повышении уровня калия в сыворотке появляется фибрилляция желудочков и наступает смерть, в связи с чем при уровне, превышающем 6,5 ммоль/л, лечение необходимо начать немедленно. Следует рассмотреть вероятность введения внутрь или парентерально чрезмерных количеств калия и прекратить любое его потребление. Быстрое внутривенное введение гидрокарбоната натрия (до 2 ммоль/кг в течение 5—10 мин) или глюкозы с инсулином (глюкозы 0,5 г/кг и кристаллического инсулина 0,3 ЕД/г) в течение 2 ч приведет к внутриклеточному перемещению калия и обусловит снижение его уровня в сыворотке. Внутривенное введение кальция глюконата (до 0,5 мл/кг 10% раствора в течение 2—4 мин) препятствует токсическому действию калия на сердце, но вводить его необходимо под контролем ЭКГ. Ни одна из этих мер не спо-

способствует выведению значительных количеств калия из организма; их следует рассматривать как временные до тех пор, пока не будет установлен отрицательный баланс калия с помощью ионообменных смол (кайэксалат по 1 г/кг в сутки в два приема днем или в виде клизмы), гемо- или перитонеального диализа.

Гипо- и гиперкальциемия обсуждаются в соответствующих разделах.

Гипомагниемия. Роль магния, используемого для внутривенных инъекций, рассматривается в соответствующих разделах. Скрытая или явная тетания — единственный, четко определяемый симптомокомплекс, связанный с гипомагниемией (уровень магния в сыворотке ниже 0,65 ммоль/л). Для гипомагниемии характерны судороги, мышечные подергивания, дезориентированность, атенонидные движения, карпопедальный спазм и гиперреактивность в ответ на действие механических и звуковых раздражителей. Более низкий уровень в сыворотке и уменьшение общего количества магния в организме определяются при хронической диарее или рвоте, спру, целиакии, продолжительном парентеральном введении жидкости и гиперальдостеронизме. Уровень магния в сыворотке снижается при тетании у детей младшего возраста, в основном при преходящем гипопаратиреозе. При внутримышечном введении 0,1 мл 24% раствора магнезии (0,1 ммоль/кг) через каждые 6 ч 3—4 раза исчезают симптомы заболевания и отмечается положительный сдвиг биохимических показателей. Добавление 1,5 ммоль/л магния в жидкости, вводимой парентерально больным, нуждающимся в продолжительном лечении, может снизить риск серьезного его дефицита.

Гипермагниемия. При уровне магния в сыворотке, превышающем 5 ммоль/л, развиваются сонливость и иногда кома. Может наступить угнетение глубоких сухожильных рефлексов, при более высоких концентрациях — угнетение дыхания. При уровне 2,5 ммоль/л может быть зарегистрировано нарушение предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. Острая почечная недостаточность и болезнь Аддисона сопровождаются значительным увеличением количества магния в сыворотке. Ятрогенное отравление может развиваться при лечении магнием больных с гипертензией или введении его при токсемии беременных; встречаются сообщения о случаях смерти, наступающей при использовании для клизм растворов, содержащих магния сульфат при мегаколоне или после приема его внутрь в качестве слабительного.

Внутривенное введение глюконата кальция, например при тетании, способствует быстрому снижению уровня магния в крови и устранению связанных с этим изменений со стороны сердца.

Алан М. Робсон
(Alan M. Robson)

Список литературы

- Darrow D. C., Pratt E. L.* Fluid therapy: relation to tissue composition and expenditure of water and electrolyte. — JAMA, 1950, 154: 365.
- Feliciano D. V., Telander R. L.* Total parenteral nutrition in infants and children. — Mayo Clin. Proc. — 1976, 51: 647.
- Fomon S. J.* (ed.) Infant nutrition. — 2nd ed. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1974.
- Harris F.* Pediatric fluid therapy. — Philadelphia: F. A. Davis, 1972.
- Levine M. M., Pizarro D.* Advances in therapy of diarrheal dehydration: oral rehydration. — Adv. Pediatr., 1984, 31: 207.
- Nalin D. R., Levine M. M., Mata L.* et al. Oral rehydration and maintenance of children with rotavirus and bacterial diarrheas. — Bull. WHO, 1979, 57: 453.
- Santosham M., Daum R. S., Dillman L.* et al. Oral rehydration therapy of infantile diarrhes. — N. Engl. J. Med. — 1982, 306: 1070.
- Segar W. E.* Parenteral fluid therapy. Current problems in pediatrics. — Chicago: Year Book Medical Publishers, 1972.
- Weil W. B.* A unified guide to parenteral fluid therapy. — J. Pediatr., 1969, 75: 1.
- WHO Treatment and prevention of dehydration in diarrheal diseases. Guide for use of primary health care personnel. — Scientific Publication No. 336, 1977.
- Winters R. W.* (ed.) Principles of pediatric fluid therapy. — 2nd ed. — Boston: Little, Brown and Co., 1982.
- Wu P. Y. K.* (ed.) Fluid balance in the newborn infant. — Clin. Perinatol., 1982, 9: 645.

ТЕТАНИЯ

Тетанией называют состояние перевозбудимости центральной и периферической нервной системы в результате изменения концентрации ионов в жидкостях, омывающих нервные клетки и периферические нервы. К характерным изменениям относится снижение уровня ионов водорода (алкалоз), кальция или магния. Снижение уровня водородных ионов может способствовать ускорению развития тетании при концентрациях ионов кальция или магния, превышающих порог, при котором развивается тетания. При снижении уровня калия тетания может не развиться, несмотря на низкий уровень кальция, тогда как при повышении уровня калия и низком уровне кальция развитие тетании может ускоряться. С другой стороны, гипомagneзиемическая тетания может выявляться и при отсутствии снижения уровня калия. Таким образом, существуют границы концентрации ионов, при которых тетания может протекать скрытно или явно.

Обычно определяемый в сыворотке кальций включает в себя ионы кальция и недиссоциированный протеннат кальция; альбумин служит основным сывороточным белком, образующим комплексы с кальцием. Уровень кальция может быть измерен, но для большинства клинических лабораторий этот метод исследования недоступен. При неизменном уровне сывороточного

альбумина около 40—50% от общего количества кальция, т. е. 40—52 мг/л, находится в неионизированном состоянии. При снижении уровня сывороточного альбумина общее количество кальция уменьшается без снижения уровня его ионов; в соответствии с грубым подсчетом при снижении уровня альбумина на 10 г/л уровень кальция снижается на 8 мг/л. В связи с этим можно предположить, что у ребенка с нефротическим синдромом общее количество кальция в сыворотке составит 75—80 мг/л без снижения уровня ионизированного кальция.

При физиологических концентрациях ионов водорода и кальция тетания может развиваться при концентрациях ионов кальция меньше 30 мг/л и всегда будет явной при концентрациях ионизированного кальция меньше 25 мг/л. При нормальных концентрациях сывороточного альбумина эти уровни соответствуют общему количеству кальция в сыворотке приблизительно в 70 и 50 мг/л.

Нормальный уровень магния в сыворотке колеблется в пределах 16—26 мг/л, из которых 75% составляет ионизированный магний. Уровень его в сыворотке ниже 10 мг/л может спровоцировать перевозбудимость нервной системы.

Явная тетания. К классическим признакам перевозбудимости периферических двигательных нервов относятся спазмы мышц кисти и стопы (карпопедальный спазм) и голосовых связок (ларингоспазм). При карпопедальном спазме кисти приведены, пальцы раздвинуты с приведением I пальца: так называемая точка акушера. Стопа свисает и приведена. Мышечный спазм может быть очень болезненным. Ларингоспазм вызывает закрытие голосовой щели, в результате чего вдох сопровождается звуком высокого тона; может развиваться апноэ. Нарушения чувствительности проявляются парестезиями, особенно чувством онемения и прокалывания в руках и ногах. Двигательная возбудимость ЦНС может проявляться судорогами, обычно генерализованными, но они могут быть и локализованы на одной стороне тела. Судороги обычно кратковременны, но повторяются. Между приступами судорог большой может находиться в сознании, но после продолжительной серии судорожных припадков могут развиваться сонливость и заторможенное состояние. У детей младшего возраста судороги часто бывают единственным проявлением перевозбудимости нервной системы.

Скрытая тетания. При скрытой тетании для появления типичной двигательной реакции необходимы ишемия, механическая или электрическая стимуляция двигательных нервов. Карпопедальный спазм при этом состоянии может быть вызван ишемией двигательных нервов при наложении жгута на артерию (признак Труссо). Обычно тест проводят, накладывая на плечо манжетку для измерения АД и доводя давление в ней до уровня выше систолического в течение 3 мин. При положительном те-

сте развивается типичный спазм мышц кисти. При механическом раздражении (постукивание) может усиливаться двигательный ответ, в то время как в физиологических условиях этого не происходит. Стимулировать реакцию лицевого нерва можно путем постукивания в области спереди от наружного слухового прохода. При скрытой тетании происходит сокращение мышц, вокруг рта подергивание верхней губы (симптом Хвостека). При поколачивании по головке малой берцовой кости в месте прохождения нерва можно вызвать ответ на раздражение перонеального нерва; положительный перонеальный симптом состоит из тыльного сгибания и отведения стопы.

Двигательные нервы также можно стимулировать электрическими импульсами. Симптом Эрба заключается в повышенной электровозбудимости двигательных нервов при раздражении гальваническим током при силе его, меньше необходимой для получения в норме физиологической реакции.

Другим проявлением снижения уровня ионизированного кальция служит увеличение интервала $Q-T$ на ЭКГ. Это может вызывать затруднения при интерпретации результатов до того, как интервал $Q-T$ будет тщательно откалиброван по отношению к частоте сердечных сокращений.

Тетания, обусловленная алкалозом. Этот вид тетании крайне редко встречается у маленьких детей. Судороги у них могут возникнуть при спонтанной гипервентиляции, вызывающей дыхательный алкалоз; чаще всего гипервентиляция обусловлена психогенными факторами. У больных с низким уровнем ионизированного кальция в крови тетания может быть спровоцирована гипервентиляцией или метаболическим алкалозом, развивающимся после введения гидрокарбоната натрия, но метаболический алкалоз, обусловленный выведением желудочного сока при пилоростенозе, редко связан с тетанией. Тетания, обусловленная алкалозом, выявлялась при заболеваниях почек у детей с конкурентным метаболическим ацидозом, развившимся в результате снижения уровня ионизированного кальция, у которых коррекция ацидоза вызывала тетанию и судороги.

Тетания при гипокальциемии

Нарушение функции околощитовидных желез. Чаще всего встречающимся нарушением функции околощитовидных желез бывает преходящий гипопаратиреоз новорожденных, который иногда относят к неонатальной гипокальциемии. Клинически детей с этим состоянием можно разделить на две группы: 1) гипокальциемия в течение первых 36 ч жизни (обычно до тех пор, пока ребенок не начнет потреблять достаточное количество грудного молока); 2) гипокальциемия, обусловленная накоплением фосфора и развивающаяся через несколько

дней после того, как ребенок начинает получать коровье молоко. У больных второй группы симптомы проявляются чаще всего на 5—10-й день жизни; иногда клиническая картина проявляется на 6-й неделе жизни. В обоих случаях эти формы гипокальциемии развиваются в результате отсутствия физиологической активности околотитовидной железы, которая неспособна реагировать на низкий уровень ионизированного кальция.

Кроме относительно недостаточного выделения паратиреоидного гормона (ПТГ), у новорожденных может быть период частичной рефрактерности к его воздействию клеток-мишеней. Более того, чрезмерная секреция тиреокальцитонина может быть основным фактором, определяющим стойкую гипокальциемию у недоношенных детей, особенно родившихся в состоянии аноксии. У детей, родившихся с малой массой тела от матерей, получавших достаточное количество витамина D и мало пребывавших на солнце, в плазме также отмечается низкий уровень 25-оксивитамина D₃; дефицит связан с относительной рефрактерностью к ПТГ.

Гипопаратиреоз новорожденных ранее считали результатом повышения уровня кальция в сыворотке у плода, что отражает градиент проницаемости кальция через плаценту. Кроме того, умеренно выраженный гипопаратиреоз у беременной может обусловить подавление функции околотитовидных желез плода. Физиологический гиперпаратиреоз определялся увеличением уровня ПТГ беременной и может быть более выражен у женщин, страдающих диабетом. В редких случаях транзиторный гипопаратиреоз у детей был связан с клинически выраженным гиперпаратиреозом у матери.

Ранняя гипокальциемия. К группе повышенного риска раннего развития гипокальциемии относятся дети, родившиеся с низкой массой тела (недоношенные) от женщин, страдающих сахарным диабетом, и после затянувшихся трудных родов. Усвоение кальция снижается также у небольших детей или болеющих при повышении катаболизма эндогенного фосфора. Частота выявления гипокальциемии у недоношенных очень высока, особенно при дыхательном дистресс-синдроме и у больных, получавших внутривенно гидрокарбонат натрия. Трудно оценить роль гипокальциемии в уровнях заболеваемости и смертности этих детей. Ее следует рассматривать как одну из возможных причин судорог. Диагноз может быть поставлен только после определения концентрации кальция в сыворотке.

Бессимптомная гипокальциемия недоношенных обычно разрешается спонтанно. Однако при возможности необходимо назначить для приема внутрь глюконат кальция, что может устранить необходимость в последующей внутривенной терапии и ее нежелательные последствия.

Лечение заключается во внутриутробном введении 10%

раствора глюконата кальция в дозе около 2 мл/кг (18 мг/кг кальция). Вводить раствор следует медленно, тщательно наблюдая за частотой сердечных сокращений (на предмет выявления брадикардии); повышенный уровень кальция в крови, поступающей в правое предсердие, может подавлять ритмическую электрическую активность синусового узла, вызывая остановку сердца. При внутримышечном введении или попадании раствора кальция в окружающие ткани при внутривенном введении могут развиваться некроз тканей и их кальцификация.

Внутривенно глюконат кальция можно ввести повторно с интервалом 6—8 ч до достижения его стабильного гомеостаза; кальций можно добавлять по 75 мг/кг в сутки в постоянно вводимые внутривенно растворы. Назначение недоношенным детям из группы высокого риска развития гипокальциемии в 1-й день жизни 1,25-окси- или 25-оксивитамина D₃ эффективно предупреждает или уменьшает тяжесть и продолжительность гипокальциемии, но его не рекомендуется использовать в качестве рутинного метода для ее предупреждения. Корректировать выявляемую гипомagneзиемию также необходимо еще до наступления эффекта от коррекции гипокальциемии. Одновременно с этим глюконат или лактат кальция можно добавлять в питательные смеси. Через 1—3 дня концентрация кальция обычно постепенно нормализуется. Принимать кальций внутрь следует продолжать еще в течение примерно недели.

Поздняя гипокальциемия может развиваться при кормлении молоком с большим содержанием фосфора и встречается как у доношенных, так и недоношенных детей с неотягощенным анамнезом. Потребление пищи с большим содержанием фосфата в достаточно больших количествах приводит к повышению его уровня в сыворотке, обусловленному усилением реабсорбции фосфата в почечных канальцах и физиологически низкой СКФ у новорожденных. При повышении уровня фосфата в сыворотке в ней снижается уровень кальция, поскольку последний откладывается в кости. В норме физиологическая реакция состоит в увеличении секреции ПТГ, обуславливающего увеличение растворимости минеральных компонентов кости и выведение фосфата с мочой в результате блокады его реабсорбции в канальцах. Все это способствует поддержанию уровня кальция и фосфата в пределах нормы. Если околощитовидные железы у детей первого года жизни еще не способны реагировать подобным увеличением секреции ПТГ, уровень кальция в сыворотке прогрессивно снижается и может развиваться симптоматическая гипокальциемия.

Клинические проявления. К наиболее важным проявлениям гипокальциемии у детей раннего возраста относятся судороги, не всегда сопровождающиеся карпопедальным спазмом. Поскольку симптом Хвостека достаточно часто выявляют у ново-

рожденных, его не следует рассматривать как признак тетании. Может развиваться ларингоспазм с цианозом и апноэ. У новорожденных гипокальциемия часто проявляется повышенной возбудимостью, произвольными мышечными подергиваниями, тремором и резкими движениями рук и ног. Кроме типичных симптомов повышенной возбудимости нервной системы, могут появляться такие неспецифические проявления, как вялое сосание, рвота и состояние заторможенности вместо возбудимости. В этих случаях следует заподозрить сепсис и дополнительно к другим диагностическим исследованиям определить уровень кальция в сыворотке. Брадикардия и блокада сердца выявляются редко. Увеличенный интервал $Q-T$ предполагает гипокальциемию. Подозрение на нее появляется при уровне кальция в сыворотке ниже 75 мг/л, а при уровне ниже 70 мг/л считается подтвержденным. Уровень фосфата при этом повышается иногда до 100—120 мг/л, уровень остаточного азота не изменяется, что позволяет дифференцировать гипокальциемию от гиперфосфатемии или выраженной дисфункции почек. Уровень фосфата в сыворотке здоровых новорожденных, вскармливаемых коровьим молоком, составляет 60—80 мг/л, а у здоровых недоношенных детей он может быть даже выше. Может быть выявлена и гипомagneзиемия.

Эффективность введенного кальция еще не служит достаточным основанием для подтверждения диагноза, так как кальций оказывает неспецифическое воздействие при судорогах. Кроме того, такие симптомы, как повышенная возбудимость и тремор, могут купироваться спонтанно, а судороги, обусловленные отеком мозга, аноксией или родовой травмой, могут не повторяться в период неонатального развития. Исследовать спинномозговую жидкость обязательно, так как судороги могут быть проявлением инфекции или кровоизлияния в мозг.

Лечение. При судорогах у детей лечение начинают с внутривенного введения 10% раствора глюконата кальция в количестве 2 мл/кг, соблюдая все перечисленные предосторожности. Реакция на лечение может быть очень тяжелой. Впоследствии проводят специфическое лечение, направленное на снижение уровня фосфора в крови. У детей, находящихся на грудном вскармливании, редко развивается гипокальциемия или она вообще не развивается, поскольку в женском молоке содержится небольшое количество фосфора. Даже в детских смесях, по составу идентичных женскому молоку, приготовленных из диализованной сыворотки коровьего молока, фосфат содержится в большем количестве, чем в женском молоке. Несмотря на это, его адсорбция может быть подавлена при добавлении в смесь большого количества кальция, который осаждается в виде фосфата кальция в просвете кишки, например при добавлении лактата или глюконата кальция к молочной смеси с целью достижения соот-

ношения между кальцием и фосфором 4:1. Предпочтительно использовать порошок лактата кальция, который при добавлении к молоку не вызывает значимых нарушений функции желудочно-кишечного тракта. Поскольку в лактате кальция содержится 13% кальция, 770 мг этой соли обеспечивает поступление в организм 100 мг кальция; в глюконате кальция содержится 9% кальция, поэтому 1100 мг его обеспечивают поступление 100 мг кальция. Готовые растворимые препараты глюконата кальция (сироп неокальглюкон), в одной чайной ложке которого содержится 92 мг кальция, менее желательны для обогащения кальцием питательных смесей, так как их необходимые количества могут стать причиной диарей.

Хлорид кальция, используемый с этой целью, может вызвать раздражение стенки желудка и гиперхлоремический ацидоз. Поскольку соль кальция должна растворяться в молоке, не следует использовать таблетки лактата кальция, так как они с трудом растворяются, даже если их предварительно растолочь.

Состав смеси. Ребенок получает объем готовой детской смеси, содержащей 300 мг фосфора и 450 мг кальция. Для получения соотношения кальция и фосфора 4:1 необходимо добавить 750 мг кальция, для того чтобы довести общее потребление его до 1200 мг. Для этого необходимо добавить 6 г лактата кальция в виде порошка к общему объему получаемой смеси или 1 г на каждое кормление через каждые 4 ч.

По мере снижения уровня фосфора в крови нормализуется уровень кальция и может даже развиваться незначительно выраженная гиперкальциемия. С этого момента постепенно уменьшают количество добавляемого в смесь кальция, резко отменять его нельзя, так как его уровень в сыворотке может повыситься, а уровень кальция снизится настолько, что вновь разовьется тетания. У большинства детей нормализация гомеостаза кальция и реакции околотитовидных желез происходит в течение 1—2 нед.

В ряде случаев добавки кальция необходимо вводить в течение длительного времени. В связи с этим лечение должно быть индивидуализированным и проводится под контролем уровня кальция и фосфата в сыворотке. Если оно малоэффективно, необходимо проверить правильность расчетов количества добавляемого кальция и обязательно убедиться в том, что лактат или глюконат кальция полностью растворятся в смеси. Если ошибок не обнаружено, следует предположить врожденный гипопаратиреоз или дефицит витамина D или нарушение его абсорбции или метаболизма у детей более старшего возраста.

Прогноз при ранней гипокальциемии, сопровождающейся судорогами, зависит от первичного заболевания; у детей с поздней тетанией он благоприятен.

Врожденное отсутствие околотитовидных

желез может сочетаться с аплазией вилочковой железы (синдром Ди Георге), патологией крупных сосудов сердца или встречается как изолированная аплазия желез. В этих случаях у больных выявляют те же симптомы, что и у детей с преходящим физиологическим гипопаратиреозом, но малоэффективность обычно проводимого лечения и рецидивирующая гипокальциемия требуют определенного подхода. При отсутствии секреции ПТГ в качестве заместительной терапии необходимо вводить витамин D, его метаболиты или аналоги. Мы предпочитаем использовать дигидротахистерол, который в терапевтических дозах эффективнее витамина D корригирует гипокальциемию; в результате более быстрой инактивации он не накапливается, подобно витамину D, в организме и не развивается выраженной кумулятивной интоксикации. Дети должны получать 0,05—0,1 мг/сут дегидротахистирола (доза должна быть скорректирована в соответствии с определенным уровнем кальция в сыворотке, который должен составить 90—100 мг/л). Высокоактивный метаболит витамина D (1,25-дигидроксивитамин D₃) в настоящее время с успехом применяется при гипопаратиреозе в дозах 0,25—0,5 мкг/сут. По мере того как ребенок растет, дозу витамина или стероидов увеличивают в соответствии с изменением уровня кальция в сыворотке. Проблема гипопаратиреоза у детей более старшего возраста обсуждается в соответствующем разделе.

Гипокальциемия и тетания при дефиците витамина D или нарушения его метаболизма. Тетания, обусловленная дефицитом витамина D, обычно начинается у ребенка в возрасте 3—6 мес, так как для истощения запасов витамина D в организме ребенка требуется именно это время. С другой стороны, у ребенка, родившегося от женщины, страдающей дефицитом витамина D, гипокальциемия может развиться уже на 1-й неделе жизни. Тетания и недостаточность витамина D в диете в настоящее время встречаются редко, но последняя иногда развивается у детей, находящихся на грудном вскармливании, если их матери, не предупрежденные о том, что в женском молоке содержится недостаточное количество витамина, не вводят его дополнительно.

Гипокальциемия может быть также результатом изменения метаболизма витамина D. Последний проходит два этапа гидроксилирования (в печени и почках), прежде чем образуется метаболически активный 1,25-дигидроксивитамин D₃. У детей с заболеваниями печени, например при гепатите новорожденных, цитомегалии или атрезии желчных протоков, может проявляться дефицит витамина D с гипокальциемией из-за неспособности печени осуществлять его метаболизм. Атрезия желчных протоков может осложняться недостаточностью всасывания витамина D. При генетическом дефекте метаболизма витамина, называемым витамин D-зависимым рахитом (псевдодефицит), при котором,

возможно, нарушается первый этап гидроксилирования в почках, у больных детей может выявляться гипокальциемия. Дефицит витамина может быть обусловлен стеатореей, развившейся вследствие недостаточности липазы поджелудочной железы или врожденной патслогии слизистой оболочки кишечника. Кроме того, рахит и остеомалация связаны с лечением детей, страдающих судорогами, большими дозами противосудорожных препаратов, в сочетании в основном с фенобарбиталом, дифенилгидантоином и примидоном, нарушающими метаболизм витамина D в печени.

Дифенилгидантоин ингибирует также транспорт кальция в кишечнике, поэтому у больных могут выявляться как гипокальциемия, так и изменения скелета.

Симптоматическое лечение больных с тетанией, обусловленной дефицитом витамина D или нарушением его метаболизма, можно начать с медленного внутривенного введения 10 мл 10% раствора глюконата кальция, соблюдая обычные предосторожности и контролируя частоту сердечных сокращений. Патогенетическое лечение состоит во введении витамина D в количествах, достаточных для того, чтобы быстро получать эффект, например 600 000 ЕД однократно или в несколько приемов в течение 24 ч. Раствор витамина D в пропиленгликоле, содержащий 10 000 ЕД/г, непригоден для подобного лечения, так как большой объем пропиленгликоля оказывает депрессивное действие. Альтернативным методом лечения служит введение 10 000 ЕД витамина ежедневно в течение 3 нед. Такие большие дозы, назначаемые для приема внутрь, эффективны при истинном дефиците витамина D. Более высокие дозы могут потребоваться при нарушении его всасывания или метаболизма. В настоящее время для лечения используют активные метаболиты витамина: 25-гидрокси- и 1,25-дигидроксивитамин D₃. При гипокальциемии, обусловленной заболеванием печени или витамин D-зависимым рахитом, эффективны большие дозы витамина D, но в настоящее время самым эффективным считают 25-гидрокси- или 1,25-дигидроксивитамин D₃. Лечение должно проводиться строго индивидуально при тщательном наблюдении за больным, для того чтобы избежать интоксикации витамином.

Тетания при гипомagneзиемии

Есть сообщения о том, что гипомagneзиемия обуславливает развитие тетании при низком или нормальном уровне кальция в сыворотке. При преходящем физиологическом гипопаратиреозе новорожденных низкий уровень магния в сыворотке может сопровождать гиперфосфат- и гипокальциемию. Выявляемая в данном случае гипомagneзиемия обычно корректируется при лечении, направленном на уменьшение уровня фосфата в сыворотке.

ке. Иногда у новорожденных с выраженной гипомagneзиемией необходимо провести специфическое лечение, вводя внутримышечно по 0,2 мл/кг 50% раствора магния сульфата (25% раствор магнезии). При этом уровень магния в сыворотке нормализуется в течение часа и поддерживается в пределах нормы в течение нескольких часов. Часто нет нужды в проведении дальнейшего лечения. Механизм развития преходящей гипомagneзиемии неясен. Тетания при гипомagneзиемии и судороги могут наблюдаться и после периода новорожденности как результат врожденного нарушения транспорта магния, вследствие чего развивается недостаточность всасывания магния, получаемого с продуктами питания, или его реабсорбции при повышенной экскреции с мочой. При синдроме Баттера вторично развиваются гипомagneзиемия, гипокалиемия и тетания, обусловленные канальцевой дисфункцией почек. Недостаточность всасывания в кишечнике также обусловлена приобретенным заболеванием кишечника, например воспалением или резекцией тонкой кишки. Выведение магния почками может быть вторичным по отношению к нефропатии, вызванной аминогликозидами или цис-платиной. Истощение запасов магния независимо от патогенеза может быть связано с гипокальциемией вследствие того, что магний необходим для секреции ПТГ и реакции ткани-мишени на него. При лечении назначают магний для введения внутримышечно, внутривенно (медленно 2—10 мл/кг 1% раствора сульфата магния) или приема внутрь в виде солей магния, например хлорида или глюконата.

Гарольд Е. Гаррисон
(Harold E. Harrison)

Список литературы

- Bakwin H. Tetany in newborn infants. — Am. J. Dis. Child., 1937, 54: 1211.
Booth B. E., Johanson A. Hypomagnesemia due to renal tubular defect in reabsorption of magnesium. — J. Pediatr., 1974, 84: 350.
Brown D. R., Steranka B. H., Taylor F. H. Treatment of early-onset neonatal hypocalcemia. — Am. J. Dis. Child., 1981, 135: 24.
Callenbach J. C., Sheehan M. B., Anderson S. J. et al. Etiologic factors in rickets of very low-birth-weight infants. — J. Pediatr., 1981, 98: 800.
Changaris D. G., Purohit D. M., Balentine J. D. et al. Brain calcification on severely stressed neonates receiving parenteral calcium. — J. Pediatr., 1984, 104: 941.
Colletti R. P., Pan M. W., Smith E. W. P. et al. Detection of hypocalcemia in susceptible neonates. The Q—oTc interval. — N. Engl. J. Med., 1974, 290: 931.
Gardner L. I. Tetany and parathyroid hyperplasia in the newborn infant. Influence of dietary phosphate load. — Pediatrics, 1962, 9: 534.
Harrison H. E., Lifshitz E., Blizzard R. M. Comparison between crystalline dihydrotachysterol and calciferol in patients requiring pharmacologic vitamin D therapy. — N. Engl. J. Med., 1967, 276: 894.
Harrison H. E., Harrison H. C. Disorders of Calcium and Phosphate Metabolism in Childhood and Adolescence. — Philadelphia: WB Saunders, 1979.

- Paunier L., Radde I. C., Kooh S. W.* et al. Primary hypomagnesemia with secondary hypocalcemia in an infant. — *Pediatrics*, 1968, 41: 385.
- Richens A., Rowe D. J. F.* Disturbance of calcium metabolism by anticonvulsant drugs. — *Br. Med. J.*, 1970, 4: 73.
- Tsang R. C., Light I. J., Sutherland J. M.* et al. Possible pathogenetic factors in neonatal hypocalcemia of prematurity — *J. Pediatr.*, 1973, 82: 423.

ОТСТАВАНИЕ РОСТА

Термин «отставание роста» используют, характеризуя детей, у которых без видимых причин не увеличивается или уменьшается масса тела. Это состояние более типично для детей младшего возраста, но может встретиться и у детей старшего возраста. Недостаточным может быть рост у детей, содержащихся в общественных учреждениях, особенно при отсталости умственного развития.

Этиология. В большинстве случаев задержка роста обусловлена психосоциальными факторами, не всегда очевидными, но неблагоприятно влияющими на аппетит ребенка, процессы всасывания или усвоение пищи. Обычно этому сопутствуют эмоциональные депривации, физическая запущенность, неправильное обращение с ребенком, а также отказ его от еды. Большая частота случаев задержки роста с нарушением процессов всасывания отмечена у детей, страдающих аутизмом, и у взрослых, больных шизофренией. Иногда физические или эмоциональные депривации связаны с физическим недостатком, например церебральным параличом, расщеплением неба или нарушениями поведения, изменениями темперамента и прочими причинами. Синдром может быть результатом редко встречающихся органических нарушений, а также просто диагностируемых заболеваний, при которых отмечается задержка роста. У многих детей с задержкой роста при отсутствии четкой органической патологии или влияния окружающей среды ретроспективно проведенный анализ свидетельствует о том, что наиболее вероятной причиной этого состояния являются психосоциальные факторы. В табл. 5-13 перечислены некоторые психосоциальные факторы и органические поражения, обуславливающие задержку роста.

Клинические проявления. Не увеличивающаяся масса тела или рост могут быть единственным признаком заболевания. Более характерны задержка развития, физические и эмоциональные нарушения, такие как апатия, неопрятность, неспособность смотреть собеседнику в глаза, анорексия, извращенный вкус или неограниченный аппетит. Наряду с этим могут быть рвота, отрыжка, диарея и генерализованные мышечные спазмы или гипотония.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностировать задержку роста достаточно сложно, так как на рост влияет большое число факторов. Анамнез помогает прояснить причины, ле-

Т а б л и ц а 5-13. Некоторые причины отставания роста и скрининг-тесты для их выявления

Причина	Скрининг-тест
Факторы окружающей среды	
Недоедание	Анамнез, наблюдение в условиях стационара
Эмоциональные депривации и прочие психологические нарушения	То же
Нарушения жевания, хроническая диарея, желудочно-пищеводный рефлюкс	» »
Первичная анорексия и булимия Причины, вторичные по отношению к органическим поражениям	Анамнез, осмотр Анамнез и наблюдение
Органические изменения	
Аномалии и инфекции ЦНС	Неврологическое обследование: оценка развития, диафаноскопия, сканирование мозга
Желудочно-кишечный тракт Нарушение процессов всасывания, цистозифроз, воспалительные и паразитарные заболевания кишечника, мегаколон, болезни печени, желудочно-пищеводный рефлюкс	Выявление жировых включений, паразитов и их яиц в каловых массах, анализ пота, проведение функциональных печеночных проб, рентгенологическое исследование с барием
Расщепление неба	Физикальный осмотр, наблюдение за актом приема пищи
Хроническая сердечная недостаточность	Физикальный осмотр, рентгенография органов грудной клетки
Эндокринные нарушения	Составление карты роста, анализ крови для определения функции щитовидной железы, определение костного возраста
Болезни легких Бронхолегочная дисплазия, бронхоэктазы	Физикальный осмотр, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, туберкулиновая проба
Болезни почек Аномалии развития, инфекции, почечная недостаточность, поражение канальцевой системы	Анализ мочи, ультразвук, определение уровня остаточного азота в крови, определение содержания в моче аминокислот, pH мочи
Хромосомные нарушения	Хромосомный анализ, выявление типичных черт лица или множественных дефектов
Синдром Тернера Прочие метаболические или врожденные нарушения	Определение содержания в моче аминокислот
Хроническая инфекция Туберкулез, грибковые, врожденные заболевания, СПИД или связанные с ним комплексы	Туберкулиновая проба, соответствующее лабораторное выявление возбудителя

Причина	Скрининг-тест
<p>Хронический воспалительный процесс (ювенильный ревматоидный артрит)</p> <p>Иммунодефицитные состояния</p> <p>Синдром Ди Георге, комбинированные иммунодефицитные состояния</p> <p>Злокачественные опухоли почек, надпочечников, головного мозга</p> <p>Врожденные синдромы, обусловленные алкоголизмом, приемом дилантина, прочих препаратов, инфекции</p>	<p>Физикальный осмотр, СОЭ</p> <p>Анамнез развития сыпи и диарей, размеры вилочковой железы миндалин, кожные пробы</p> <p>Рентгенография органов брюшной полости и грудной клетки, ультразвук, сканирование головного мозга</p> <p>Физикальный осмотр</p>

жащие в основе задержки роста, например неадекватное питание, рвота или диарея, нарушение усвоения пищи. Часто причина остается невыясненной, но информация, получаемая от друзей, родственников и соседей, а также специальный опрос, проводимый неоднократно в разное время, могут помочь выявить неожиданные вредные факторы.

Составление и изучение карты роста и листка развития ребенка помогают определить момент, когда масса тела у него перестала увеличиваться. Это может быть полезно для определения физических факторов или факторов окружающей среды, обуславливающих данное состояние. С другой стороны, если рост стабилен, хотя и ниже предполагаемого (т. е. обычно менее 3-го процентиля), необходимо иметь в виду конституциональную низкорослость, гипопитуитаризм или хромосомные нарушения. Задержка роста и развития без каких-либо других нарушений обычно связана с факторами окружающей среды, но при этом необходимо помнить, что некоторые органические изменения не обуславливают выраженных физических нарушений.

У госпитализированного ребенка можно оценить факторы, влияющие на потребность калорий (принятие пищи, рвота, испражнения), наблюдать за его поведением, особенно во время еды или игры с матерью и медицинским персоналом, проследить взаимоотношения с другими детьми. При этом нередко отмечается «драматическое» увеличение массы тела, подтверждающее очевидность того, что причиной заболевания служат факторы окружающей среды, в связи с чем отпадает необходимость проведения дорогостоящих и неприятных исследований в поисках органической патологии.

Если на основании собранного анамнеза и физикального ос-

мотра предполагают нарушения функций определенных органов, должно быть обязательно проведено диагностическое исследование. Его следует начинать со скрининг-тестов и, если они положительны, уточнить детали. Рутинные анализы мочи и крови достаточны в качестве скрининг-тестов для оценки состояния кроветворной системы и почек. Проведение обширных исследований для выявления большинства или всех возможных органических нарушений оправдано только в том случае, если их выявлению или определению причин, связанных с окружающей ребенка средой, не способствовали исходные данные. Дополнительно следует доказать отсутствие положительной реакции на госпитализацию.

У детей с хроническим недоеданием после нормализации питания по каловым массам можно выявить признаки нарушения процессов всасывания. Тем не менее у них увеличивается масса тела и через несколько недель или месяцев вид кала нормализуется.

Профилактика. Задержку роста, обусловленную влиянием психосоциальных факторов, чрезвычайно трудно предупредить, поскольку она часто бывает связана со сложными социальными или семейными неурядицами и стрессовыми ситуациями. Профилактическое консультирование предусматривает выявление семей, в которых новорожденный может подвергаться постоянным стрессам, а также проблем, связанных с беременностью и перинатальным периодом, выявление неудовлетворительного отношения родителей к ребенку. В подобных семьях с ним могут обращаться жестоко. Поддержка со стороны членов общества может помочь родителям в переоценке их поведения в отношении новорожденного.

Лечение. Временное изменение окружающей обстановки, например госпитализация для необходимой оценки ситуации, может быть достаточным, чтобы снимать напряжение членов семьи. Кроме того, если больной был госпитализирован после совета, обсуждения, поддержки со стороны врача, сотрудников социальных органов по выдаче пособия, это гарантирует правильный уход за ребенком после его выписки из стационара. Несмотря на это, иногда необходимо на время или постоянное жительство поместить ребенка в детский дом. При выявлении органического заболевания необходимо провести соответствующее лечение.

Прогноз. Поскольку в каждом конкретном случае в основе задержки роста могут лежать многочисленные причины неорганической природы, при установлении диагноза достаточно трудно говорить об общем прогнозе. Дети, принимавшие участие в кратковременном семейном кризисе, быстро достигают нормального физического развития. Несмотря на это, у некоторых впоследствии будут выявлены психотические и антисоциальные

черты личности, трудности при обучении чтению и ограниченный запас слов по отношению к ожидаемому. Небольшое число детей с задержкой роста в анамнезе впоследствии становятся озлобленными, а некоторые умирают при неясных, подозрительных, обстоятельствах. Личность ребенка, степень депривации и характер действующих факторов окружающей среды — основные показатели, влияющие на развитие этих нарушений.

Джулио Дж. Барберо
(Giulio J. Barbero)

Список литературы

- Accardo P. J.* (ed.). Failure to thrive in infancy and early childhood: a multi-disciplinary team approach. — Baltimore: University Park Press, 1982.
- Barbero G. J., Shaheen E.* Environmental failure to thrive: a clinical view. — *J. Pediatr.*, 1967, 71: 5.
- Hufton I. W., Oakes R. K.* Nonorganic failure to thrive: a longterm follow-up. — *Pediatrics*. 1977, 59: 73.
- Hufton I. W., Oakes R. W.* Nonorganic failure to thrive: a long-term follow-up. — *Pediatrics*. 1977, 59: 73.
- Pollett E., Leibel R.* In: Biological and social correlates of failure to thrive/Eds. L. S. Greene, F. E. Johnston. — Social and biological predictors of nutritional status, physical growth and neurological development. — New York: Academic Press, 1980, 173—200.
- Smith C. A., Berenberg W.* The concept of failure to thrive. — *Pediatrics*, 1970, 46: 661.

ПОВРЕЖДЕНИЯ, ПОЛУЧАЕМЫЕ ПРИ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ

Несчастные случаи относятся к основной причине заболеваемости и смерти детей. В США дети в возрасте 1 года — 14 лет погибают от несчастных случаев чаще, чем от всех вместе взятых шести основных причин смерти, что примерно в 4 раза превышает уровень смертности от рака, второй основной причины смерти. Подростки и молодые люди в возрасте 15—24 лет погибают от несчастных случаев чаще, чем от других причин, что в 4 раза превышает уровень смертности в результате убийств, второй основной причины смерти в данной возрастной группе в США.

В большинстве случаев повреждения и смерть детей от этой причины происходят на дорогах, дома и в школе.

ТРАВМЫ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

Повреждения, нанесенные транспортным средством, относятся к ведущей причине смерти от несчастных случаев и всех случаев смерти лиц в возрасте от 1 года до 25 лет. Из всех водителей транспортных средств молодые люди в возрасте до 20 лет

составляют 10% и на них приходится 18% всех смертных случаев при дорожно-транспортных происшествиях. Была предпринята попытка снизить травматизм и смертность от этих причин, включив в программу общеобразовательной школы обучение вождению автомобиля, но при этом не проводился контроль за ожидаемым усвоением водительских навыков. В связи с этим уровень смертельных исходов среди водителей в возрасте 16—17 лет остается практически тем же независимо от того, проходили они специальную подготовку или нет. Таким образом, в штатах, в которых подготовка водителей позволяет получать права на управление транспортным средством до достижения подростком возраста, когда он действительно способен им управлять, обучение вождению чревато плачевным исходом.

Совершенствование транспортных средств, складывающийся руль, мягкая обивка приборного щитка, усовершенствование стекла, используемого в автомобилях, усовершенствование ограждений на обочинах дорог, дорожных знаков, повсеместное ограничение скорости до 90 км/ч обусловили снижение уровня смертности.

Другая основная попытка в обеспечении безопасности состояла в том, чтобы убедить население пользоваться индивидуальными средствами безопасности: ремнями безопасности или специальными сиденьями, ограничивающими подвижность ребенка, удерживающими человека на месте и таким образом перераспределяющими силы торможения, что человек способен их переносить. Большинство взрослых лиц не пользуются ремнями безопасности и больше 90% детей находятся в автомобилях в нефиксированном положении. Если бы ремнями безопасности пользовались все взрослые, то уровень травматизма и смертности значительно снизился бы. Введение в Австралии закона, требующего использования ремней безопасности, привело к снижению уровня смертности при дорожно-транспортных происшествиях на 21% в городах и на 10% в сельских местностях. Закон об установке в автомобиле специальных сидений введен почти во всех штатах. В штате Теннесси после введения закона об обязательном использовании ремней безопасности смертность снизилась на 50%. Данные, полученные из штата Вашингтон, свидетельствуют о том, что правильное пользование ремнями безопасности и сиденьями, ограничивающими подвижность, может снизить детскую смертность на 91%, а детский травматизм — на 78%, что соответствует 81 и 64% для детей более старшего возраста.

Подвижность детей (даже плода) должна быть ограничена во все время поездки в автомобиле. Одной из основных причин смерти плода при дорожно-транспортных происшествиях служит смерть матери. Детей следует перевозить в специально предназначенных для этого сиденьях во время их первого путеше-

вия из родильного дома при всех последующих транспортировках. Самый высокий уровень смертности при дорожно-транспортных происшествиях определяется среди детей первых 3 лет жизни по сравнению с детьми более старшего возраста и подростками, в связи с чем педиатр должен начать беседы с молодыми родителями о правилах уличного движения уже во время первой встречи с ними. Не следует считать, что ребенок находится в безопасности на руках у взрослого. Масса тела ребенка в возрасте 6 мес, составляющая 8 кг, достигает силового эквивалента до 350 кг при столкновении, если скорость автомобиля составляет 50 км/ч, что соответствует падению из окна 3-го этажа. Ремни безопасности обеспечивают необходимое ограничение подвижности ребенка в возрасте старше одного года, способного сидеть самостоятельно.

Транспортное средство может быть оборудовано пассивными приспособлениями безопасности, начинающими действовать без усилий пассажира или водителя. Подголовники и подколешники не защищают детей с массой тела менее 45 кг и ростом ниже 104 см. Воздушные мешки обеспечивают относительную безопасность для детей всех возрастов, но, для того чтобы они были наиболее эффективными, ими следует пользоваться наравне с ремнями безопасности нахлестывающегося типа, которые могут быть использованы в разнообразных системах детских сидений безопасности.

Мотоциклы, мотоскутеры, мопеды и велосипеды с мотором в США нашли широкое применение из-за низкой стоимости и экономного расхода топлива. Многие водители этих транспортных средств находятся в подростковом возрасте. При мотоаварии водитель обычно получает травму скелетно-мышечной системы или ЦНС; смерть обычно наступает в результате повреждения магистральных сосудов или ЦНС.

Число смертных случаев в США при дорожно-транспортных происшествиях с участием мотоциклов непропорционально их числу при всех несчастных случаях. В 1983 г. было зарегистрировано 75 случаев смерти на 100 000 поставленных на учет мотоциклов, что в три раза превышает уровень смертности по отношению к другим транспортным средствам. Если уровень смертности среди водителей всех транспортных средств составил 2,7 на 100 000 000 миль (160 900 000 000 км), то среди мотоциклистов эта цифра равна 30 на 100 000 000 миль (160 900 000 000 км). В 1983 г. приходилось на долю мотоциклов 3% от всех зарегистрированных транспортных средств и 9% от общего числа случаев смерти их водителей, наступившей в результате дорожно-транспортных происшествий.

Использование шлемов водителями мотоциклов и других аналогичных средств передвижения обусловило снижение уровней смертности и травматизма при дорожно-транспортных происше-

ствиях. В штатах, в которых закон обязывает водителей пользоваться шлемами, уровень смертности значительно снизился по сравнению со штатами, в которых этот закон не принят. Яркая окраска мотоцикла и яркая одежда водителя, а также фары будут способствовать уменьшению числа несчастных случаев в результате того, что водитель и транспортное средство становятся лучше видимыми.

Несчастные случаи с водителями велосипедов относительно редко заканчиваются смертельным исходом (в США в среднем 1000 в год), однако служат причиной многочисленных повреждений, занимающих 1-е место среди всех травм (Consumer Product Safety Commission). Из всех несчастных случаев с велосипедистами в США, о которых было сообщено полиции в течение 2 лет, лишь в одном зарегистрирован смертельный исход, почти в 10% велосипедисты нуждались в госпитализации, в 40% им требовалась медицинская обработка ран и в 20% повреждения отсутствовали. В другом исследовании было выявлено, что у детей в возрасте 3—12 лет из повреждений, требующих медицинского вмешательства, около $\frac{2}{3}$ приходилось на ссадины и рваные раны. При обследовании пострадавших, поступивших в больницу, в 67% случаев были выявлены черепно-мозговые травмы, в 18% — переломы рук и в 7% — переломы ног.

Чаще всего дети младшего возраста получают травмы, связанные с несчастными случаями на дороге, находясь на велосипеде в качестве пассажиров. Их ноги могут попасть в велосипедное колесо, спицы которого наносят рваные раны, кроме того, нога может оказаться зажатой между колесом и рамой велосипеда, в результате чего происходит раздавливание или разрезание ткани. В связи с этим детей на велосипеде следует перевозить только в специально предназначенном сиденье, оборудованном защитой для ног. Кроме того, родители должны быть предупреждены о том, что при перевозке детей на велосипеде могут появляться трудности в управлении им.

Основной причиной смертельных исходов при несчастных случаях с велосипедистами и водителями других транспортных средств обычно служит черепно-мозговая травма. Опрокидывание велосипедиста при наезде на него сзади другого транспортного средства (автомобиль) представляет собой основную причину смерти (24,6%).

Дети в возрасте до 13 лет составляют только 10% от велосипедистов на шоссе, но получают при этом повреждения в 28% случаев. В одном из исследований было показано, что в 38% катастроф самой частой причиной их была неспособность водителей найти правильный выход из создавшейся аварийной ситуации. В 70% случаев правила дорожного движения были на- в Австралии большая часть детей в возрасте до 6 лет тонут, нежели погибают в результате дорожно-транспортных происшеств-

и были неспособны правильно выйти из создавшейся ситуации. Возможно, дети неспособны достаточно быстро оценить дорожную обстановку при езде на шоссе на велосипеде.

Одним из способов уменьшения числа несчастных случаев с велосипедистами и, таким образом, снижения уровня связанных с ними повреждений является разделение велосипедных и автомобильных дорог, т. е. создание отдельной дорожки для езды на велосипеде. Кроме того, велосипедист, так же как мотоциклист, должен быть максимально видимым на дороге, для чего он должен быть одет в одежду яркого цвета (желтый), на голове должен быть шлем, велосипед должен быть снабжен габаритными огнями, которыми следует пользоваться, особенно в ночное время.

Часто дети становятся участниками дорожно-транспортных происшествий, находясь на дороге в качестве пешеходов. От общего числа смертных случаев среди пешеходов 60% составляют пострадавшие в возрасте до 24 лет. Обычно это бывают мальчики в возрасте 3—7 лет, как правило, находящиеся без присмотра и стремящиеся выйти на проезжую часть улицы. Ребенок обычно скрыт от водителя стоящими на обочине машинами, кустами или другими дорожными объектами. Кроме того, дети этого возраста часто не видят дорожных знаков или неправильно их интерпретируют.

Для повышения безопасности детей-пешеходов следует одевать в одежду ярких тонов, что позволяет легко их видеть. Кроме того, детей должны отделять от шоссе изгороди, а улицы, по которым они ходят, должны быть закрыты для движения транспорта. При переходе через проезжую часть они должны пользоваться подземными или другими пешеходными переходами. Запрет на парковку машин у поворота и придорожных построек способствует тому, что водитель может раньше увидеть ребенка. Уменьшенное число выступающих частей на автомашине, соответствующая высота расположения бампера уменьшают и число наносимых повреждений.

Домашние травмы

Несчастные случаи, в том числе заканчивающиеся смертью, нередко происходят дома. Чаще всего их участниками становятся дети в возрасте 2—3 лет. Виды несчастных случаев, происходящих дома, многообразны.

Около половины жертв утопления составляют дети, подростки и молодые люди в возрасте до 25 лет. Частота случаев утоплений зависит от географической местности: во Флориде на них приходится $\frac{1}{3}$ из всех причин смерти детей в возрасте до 14 лет; в Австралии большая часть детей в возрасте до 6 лет тонут, нежели погибают в результате дорожно-транспортных происшеств-

вий. В США тонет больше мужчин, чем женщин и больше лиц негроидной популяции. От $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ детей тонут в бассейнах, около половины — в заливах, бухтах и реках, 20% от всех случаев приходится на домашние ванны.

Из всех случаев, когда дети тонут в бассейнах, большинство приходится на домашние бассейны, причем чаще всего тонут дети в возрасте 1 года — 3 лет; около $\frac{3}{4}$ случаев утопления связано с тем, что вокруг бассейна отсутствует ограждение, а дети находятся без присмотра. В ванне чаще всего тонут дети в возрасте 10—12 мес из больших семей, оставшиеся без присмотра, и, как правило, это бывает младший или средний ребенок в семье.

Частоту утоплений в бассейнах можно снизить путем установки вокруг них загородки с самозакрывающейся дверью. Кроме того, родители должны быть предупреждены о том, что дети младшего возраста никогда не должны находиться в бассейне без присмотра.

Травмы, получаемые в школе

В возрасте 5—18 лет до 20% всего времени бодрствования дети проводят в школе. Среди детей начальных классов неорганизованная активность и занятия физической культурой обуславливают самый высокий уровень несчастных случаев. С детьми более старшего возраста несчастные случаи чаще всего происходят во время занятий физической культурой, спортивных состязаний, работы в мастерских и лабораториях. Среди студентов повреждения встречаются с частотой 49 на 1000 человек; тяжелые травмы, ампутации, ожоги III степени, сотрясение мозга, раздавливание тканей, переломы и множественные травмы составляют 9 на 1000 студентов. На долю подростков мужского пола приходится 30% всех травм.

Оборудование спортивных площадок часто служит причиной несчастных случаев. Приблизительно 118 000 детям в год в этих случаях требуется оказание неотложной помощи. Большая часть травм, 50% из которых приходится на травму головы и области шеи, обусловлена падением. При этом поверхность, на которой установлен спортивный снаряд, может оказаться критическим фактором. Часто это бывает бетон или асфальт, а не смягчающие удар песок, опилки или поролоновый мат. При падении ребенка на голову с высоты 30,2 см на бетон или асфальт может создаться сила, достаточная для того, чтобы наступила его смерть. Падение с высоты 90 см на земляное покрытие также может закончиться смертью. С другой стороны, амортизирующие покрытия могут предохранить от повреждений при падении с большой высоты. Все оборудование спортивных площадок должно быть снабжено амортизирующими поверхностями и со-

держаться в должном порядке, т. е. периодически осматриваться на предмет выявления ржавчины, острых углов и выступов, утерянных гаек и болтов.

Чем взрослее становятся дети, тем чаще они получают травмы во время занятий физической культурой. Несмотря на то что эти травмы обычно не очень серьезные, они достаточно часты (около 4 на 100 занимающихся в год), что обуславливает потерю трудоспособности немногим более чем на один день.

Частота травм в специализированных спортивных школах увеличивается по мере повышения их спортивного уровня. Наиболее высок травматизм среди мальчиков в футбольной школе высшего разряда (2,3 случая на 100 000 школьных дней), среди девочек — в баскетбольной школе высшего разряда (0,23 случая на 100 000 школьных дней). Из 92% занимающихся атлетикой и пуждавшихся во врачебной помощи 73% смогли вернуться после травмы к занятиям спортом в срок менее 5 дней. Следует заметить, что $\frac{2}{3}$ из всех повреждений происходит во время тренировок, а не соревнований.

Спортивные травмы

Мышечные судороги в результате перегрева, тепловые истощение и удар относятся к серьезным травмам при занятиях спортом. Судороги во время физических упражнений или после них обычно появляются в тех мышцах, которые максимально участвуют в выполнении упражнений и соответственно одновременно теряют большое количество натрия. Тепловое истощение (перегревание) относится к наиболее частой тепловой травме, связанной с дефицитом внеклеточной жидкости, обезвоживанием организма или истощением запасов натрия. Тепловой удар относится к самой тяжелой тепловой травме и стоит на втором месте среди основных причин смерти спортсменов в США. Он заключается в повышении температуры тела более 41,1°C, развитии неврологической симптоматики и уменьшении потоотделения, или ангидрозе.

Тепловые нарушения можно предотвратить. Спортсмены должны проходить акклиматизацию к повышенной температуре окружающей среды в течение нескольких недель. Тренировки и соревнования должны проводиться в наиболее холодное время дня и не проводиться в особо жаркие дни. До спортивных мероприятий, во время и после них рекомендуется потреблять увеличенное количество жидкости. Не следует принимать солевые таблетки.

Судороги мышц обычно можно купировать простым массажем, приемом внутрь или внутривенным введением натрия. При тепловом истощении (перегревание) пострадавшего помещают в холодное помещение и в течение нескольких часов он должен

выпить или ему вводят внутривенно несколько литров жидкости.

Тепловой удар относится к неотложным медицинским состояниям, при котором требуется немедленное вмешательство. Необходимо защитить дыхательные пути, а для коррекции гипотензии внутривенно вводят жидкости. Следует наблюдать за температурой тела пострадавшего, а охлаждение проводить путем его погружения в ванну с холодной водой или льдом (или одновременно с тем и другим). При необходимости вводят противосудорожные средства непродолжительного действия. Иногда гипотензия может быть купирована лишь при охлаждении. Необходимость тщательного наблюдения за больным связана с угрозой развития аритмии, рабдомиолиза, нарушением функции почек, синдрома внутрисосудистого свертывания.

Менее серьезные травмы встречаются в спортивных школах. К ним относятся растяжение связок (30%), разрыв сухожилий (29%), сотрясение мозга (14%), переломы (6%), воспаления (5%), рваные раны (2%) и др. (12%). Первичные медицинские мероприятия при растяжениях, разрывах, сотрясениях и воспалительных процессах состоят в использовании льда, компрессов и придании поврежденной руке или ноге возвышенного положения. Это лечение можно начать уже на спортивной площадке, до проведения детального медицинского осмотра, и при отсутствии необходимости в специфическом лечении эти мероприятия следует продолжать не менее 24 ч.

Спортсмен не должен возобновлять тренировки до тех пор, пока у него не исчезла припухлость и он испытывает боль в поврежденном участке. Общую спортивную форму он может поддерживать, выполняя упражнения, не связанные с активными движениями в этом участке. Специальную реабилитационную программу можно начать выполнять только после полного исчезновения припухлости и боли.

Снижение уровня травматизма

Поскольку термин «несчастный случай» означает непредвиденное, неизбежное, непредполагаемое или непреднамеренно совершенное событие, т. е. означает, что ничто не может его предупредить, целесообразней рассматривать эту проблему как снижение травматизма, чем как предотвращение несчастного случая.

К мерам, направленным на снижение травматизма, относится контролирование окружающей обстановки или изменение поведения человека. Для изменения окружающей обстановки обычно требуется участие большого числа лиц. Для снижения травматизма следует предпринимать следующее: 1) определить частоту и тяжесть повреждений в данной группе лиц и выявить группы и/или ситуации повышенного риска; 2) выяснить при-

чину травмы и, если возможно, предотвратить в будущем ситуации, которые могут привести к повреждениям; 3) планировать контроль исполнения всех требуемых мероприятий; 4) осуществлять эти мероприятия; 5) оценивать их эффективность.

Активный контроль за обучением — наиболее простой путь к снижению уровня травматизма, но была показана его относительная неэффективность, например не используются ремни безопасности, остается опасность несчастного случая дома, несмотря на все попытки повысить культуру населения. В противоположность этому пассивные мероприятия часто способствуют уменьшению частоты несчастных случаев, например профилактика отравлений детей путем использования крышек, которые ребенок не может открыть, изменения приборных щитков в автомобиле и др.

«Бедовые» дети. Этот термин использовался для описания черт личности детей, относящихся к группе высокого риска в отношении несчастного случая. Однако таких черт характера не существует. Повторные несчастные случаи с ребенком должны насторожить врача в отношении психологических проблем в семье, возможных нарушений двигательной функции и концентрации внимания, а также возможности недостаточного ухода за ребенком.

Джером А. Паульсон
(*Jerome A. Paulsen*)

Список литературы

Общие вопросы

- Munoz E.* Economic costs of trauma. United States, 1982. — *J. Trauma*, 1984, 24: 237.
National Safety Council, Accident Facts. — Chicago; National Safety Council, 1984.

Условия дороги

Автомобили: водители и пассажиры

- Crosby W., Costiloe J.* Safety of lap belt restraints for pregnant victims of automobile collisions. — *N. Engl. J. Med.*, 1971, 284: 632.
Decker M. D., Dewey M. J., Hutcheson R. H. et al. The use and efficacy of child restraint devices. The Tennessee experience, 1982 and 1983. — *JAMA*, 1984, 252: 2571.
Mohan D., Schneider L. W. An evaluation of adult clasping strength for restraining lap held infants. — *Human factors*, 1979, 32: 635.
Robertson L. S. Crash involvement of teenaged drivers when driver education is eliminated from high school. — *Amer. J. Public Health*, 1980, 70: 599.
Scherz R. Restraint systems for the prevention of injury to children in automobile accidents. — *Amer. J. Public Health*, 1976, 66: 451.

Мотоциклы

- Robertson L. S.* An instance of effective legal regulation: motorcycle helmet and daytime head lamps laws. — *Law and Society Review*, 1976, 10: 467.

Watson G. S., Zador P. L., Wilks A. A repeal of helmet use laws and increased motocyclist mortality in the United States, 1975—1978. — Amer. J. Public Health, 1980, 70: 579.

Велосипеды

Cross K., Fisher G. A study of bicycle/motor vehicle accidents: identification of problem types and counter measure approaches. — Vol. 1. — Santa Barbara, Calif.: Anacapa Sciences, Inc., 1977.

Kravitz H. L. Preventing injuries from bicycle spokes. — *Pediatr. Ann.*, 1977, 6: 713.

Пешеходы

Sandels S. Young children in traffic. — *Brit. J. Educ. Psychol.*, 1970, 40: 111.

Оборудование в школах

Boyce W. T., Sprunger L. W., Sobolewska S. et al. The epidemiology of injuries in large, urban school districts. — *Pediatrics*, 1984, 79: 342.

Reichelderfer T. E., Overbach A., Greensher J. Unsafe playground. — *Pediatrics*, 1979, 56: 526.

Тепловые повреждения

Anderson R. J., Reed G., Knochel J. Heatstroke. — *Adv. Int. Med.*, 1933, 28: 115.

O'Donnell T. F. Management of heat stress injuries in the athlete. — *Orthop. Clin. North Am.*, 1980, 11: 841.

Снижение уровня травматизма

Haddon W. Energy damage and the ten counter measure strategies. — *J. Trauma*, 1973, 13: 21.

Schaplowsky A. Community injury control — a management approach. — *Amer. J. Public Health*, 1973, 53: 252.

Schlesinger E. R., Dickenson D. G., Westag J. et al. Study of health education in accident prevention. — *Amer. J. Dis. Child.*, 1966, 111: 490.

«Бедовые» дети

Husband P. The accident prone child. — *Practitioner*, 1973, 211: 335.

Литература для родителей

American Academy of Pediatrics, 141 Northwest Point Rd, PO BOX 927, Elk Grove Village, IL 60007.

Child restraint systems for your automobile. — US Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration. — Washington DC, 20590.

Don't risk your child's life: Physicians for automotive safety. — 50 Union Avenue, Irvington NY, 07111.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

ИНТЕНСИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Цель интенсивного ухода состоит в обеспечении максимального наблюдения и ухода за больными с острыми, временно угрожающими жизни нарушениями функций легочной, сердечно-сосудистой, нервной систем и почек.

Интенсивный уход осуществляется: 1) врачами, медицинскими сестрами и младшим медицинским персоналом, специально обученным уходу за детьми, находящимися в критическом состоянии; 2) с помощью мониторных и снабженных сигналом тревоги систем для непрерывного наблюдения за жизненными функциями; 3) путем проведения дыхательной терапии с использованием оборудования для реанимации и лекарственных препаратов; 4) постоянно присутствующими врачами-специалистами, анестезиологами, педиатрами, хирургами; 5) круглосуточно работающей лабораторией, в которой проводят анализ крови, быстро и точно определяют ее рН, давление в ней газов и уровень электролитов в ультрамалых пробах.

Коммерческие доступные системы пригодны для проведения продолжительного наблюдения за больным и снабжены соответствующими сигналами тревоги, включающимися при изменении частоты дыхания (импедансный пневмограф), сердечных сокращений, артериального и венозного центрального давления и температуры тела (термисторный зонд). Они могут быть использованы для мониторного наблюдения за детьми. В операционных постоянное измерение количества вдыхаемого больным кислорода, насыщения последним артериальной крови и концентрации двуокиси углерода в выдыхаемом воздухе может обеспечить получение информации об эффективности газового обмена при незначительном риске у больных с сердечно-легочной недостаточностью. Канюлирование периферической артерии позволяет постоянно контролировать АД и отбирать пробы крови для определения рН и давления газов у детей более старшего возраста.

Точное дозирование растворов для внутривенного введения может быть достигнуто с помощью шприцевой механической помпы. Если ребенок может перенести введение гиперосмолярных растворов в главную вену, то необходимое количество калорий может быть возмещено при парентеральном введении.

Больным с развившейся или угрожающей дыхательной недостаточностью требуется проведение интенсивной респираторной терапии. Недостаточность дыхания осложняет угрожающее жизни состояние. Внезапное повышение P_{CO_2} более 55 мм рт. ст. или P_{aCO_2} ниже 100 мм рт. ст. при концентрации вдыхаемого кислорода более 50% (за исключением больных с цианозом при заболеваниях сердца) указывает на угрожающее жизни нарушение вентиляционной функции легких. Для эффективного лечения обычно требуются искусственная вентиляция (назотрахеальная интубация или трахеостомия, табл. 5-14), механическая вентиляция, постоянное увлажнение вдыхаемых газов, обязательно стерильный туалет трахеи и бронхов каждые 1—3 ч. У детей с тяжелыми острыми заболеваниями легких,

Таблица 5-14. Характеристика детских оротрахеальных трубок^{1,2}

Возраст ребенка	Внутренний диаметр трубки, мм	Длина трубки ³ , см	Внутренний диаметр соединителя для мальчиков длиной 15 мм
Новорожденный с массой тела 1,5 кг	2 ¹ / ₂	10	3
Новорожденный с массой тела ≥ 1,5 кг — ребенок в возрасте 3 мес	3	11	3
3—7 мес	3 ¹ / ₂	11	4
7—15 »	4	12	4
15—30 »	4 ¹ / ₂	13	5
2 ¹ / ₂ —4 года	5	14	5
5—6 лет	5 ¹ / ₂	16	6
7—8 »	6	18	6
9—10 »	6 с манжеткой ⁴	20	6
11—12 »	6 ¹ / ₂ с »	22	7
13—15 »	7 с »	24	7

¹ Определяют внутренний диаметр, исходя из среднего размера трахеи у детей данной возрастной группы, что позволяет при проведении наркоза услышать утечку воздуха через трахею при инспираторном давлении в дыхательных путях на пике вдоха 20—25 см водн. ст. (Lee K. W. et al. Selection of tracheal tube size in infants and children. — Submitted for publication, 1982). Для детей в возрасте старше 2 лет внутренний диаметр (ВД) определяют по формуле:

$$\text{ВД, мм} = \frac{16 + \text{возраст, годы}}{4}$$

² Рекомендуются трахеальные трубки, изготовленные из чистого поливинилхлорида и удовлетворяющие требованиям на инертность, предъявляемым к тканевым трансплантатам, и требованиям Американского национального института стандартов (они снабжены ярлыком «Z-79»); ВД соединителей должен совпадать или быть несколько больше диаметра трубки, а сам соединитель должен быть изготовлен из облегченного пластикового материала.

³ Назотрахеальные трубки должны быть на 2—4 см длиннее.

⁴ Рекомендуются манжетки большого объема, позволяющие при поступлении в них воздуха под небольшим давлением слышать его утечку при пике давления 20 см вод. ст. в воздушных путях.

особенно с искусственной трахеей, необходимы перкуторное обследование грудной клетки, вибрация и постуральный дренаж для удаления секрета и обеспечения свободного доступа воздуха.

Приблизительно у 3—5% недоношенных детей с выраженным дистресс-синдромом или грубыми аномалиями сердечно-легочной системы прогрессируют бронхолегочная дисплазия и хроническая дыхательная недостаточность. Некоторым из этих детей, как и страдающим выраженной миопатией или заболеванием ЦНС, требуются трахеостомия и искусственная вентиляция легких в течение нескольких месяцев, а в отдельных случаях и нескольких лет. Иногда при миопатиях или заболеваниях ЦНС

проводят вентиляцию легких с отрицательным давлением вокруг грудной клетки без наложения трахеостомы. Полученный ранее в некоторых клинических центрах опыт свидетельствует о неблагоприятном прогнозе у детей с хронической дыхательной недостаточностью. Несмотря на это, если интенсивный уход за ребенком осуществляется в соответствии с координированной, мультифакториальной программой и особенно при коррекции питания, роста, физического и психического развития, конечный результат может быть благоприятным как для ребенка, так и для членов семьи. Особенно это касается детей, у которых стабилизирующиеся состояния позволяет осуществлять уход за ними в домашних условиях.

Диффузное повреждение альвеол, так называемый респираторный дистресс-синдром взрослых, часто сопровождается тяжелыми травмами, обширными операциями на сердце и легких, септический шок или тяжело протекающую пневмонию. В результате уменьшается жизненная емкость легких, увеличивается работа, затрачиваемая на дыхание, развивается выраженная артериальная гипоксемия. При гипоксемии обычно требуется более интенсивное лечение, нежели простое увеличение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, для того чтобы достичь давления газов в артериальной крови, сравнимого с таковым при неизменном газообмене, не допустить токсического действия кислорода на легкие. Ограничение приема жидкостей и назначение диуретиков, действующих на уровне канальцев почек, способствуют уменьшению общего объема воды в организме и легких; фуросемид, кроме мочегонного эффекта, может увеличить легочный лимфоток. Положительное конечное давление выдыхаемого воздуха (ПКДВВ) обуславливает увеличение альвеолярного объема газа и открытое состояние малых воздухоносных путей. Это приводит к усилению вентиляции и перфузии и нормализации давления кислорода в артериальной крови при низких его концентрациях во вдыхаемом воздухе. Поскольку при ПКДВВ уменьшается работа, затрачиваемая на дыхание, у большинства больных после нескольких попыток восстанавливается адекватная альвеолярная вентиляция и они нуждаются только в прерывистом вспомогательном дыхании (ПВД). Его частоту (при объеме воздуха, обмениваемого за один вдох, 12—20 мл/кг) можно регулировать для нормализации pH и P_{aCO_2} артериальной крови. Преимуществами этого метода по сравнению с управляемым дыханием, требующим обязательного введения блокаторов нервно-мышечной передачи или глубокой загруженности больного, служат более низкое давление в дыхательных путях с меньшим риском развития баротравмы, минимальное влияние на кровообращение, уменьшение потребности в седативных и блокирующих нервно-мышечную передачу препаратах, а также координация работы больного и вентиляционного на-

сосу, что приводит к уменьшению затрачиваемой работы и повышению газообмена между альвеолами и кровью.

Недостаточность кровообращения. У больных с тяжелой травмой или сепсисом, развившимся после сложных операций на сердечно-сосудистой системе, может наступить нарушение кровообращения. У детей необходимо тщательно контролировать внутрисосудистый объем, тонус сосудов и кровоток, что оценивают, непосредственно измеряя системное артериальное и центральное венозное давление, минутный объем сердца, уровень кислорода в крови, рН и давление газов. При более тяжелых состояниях в легочную артерию вводят специальный катетер Швана — Ганца, что помогает оценить легочное артериальное и легочное давление заклинивания, отражающее функцию правого желудочка и конечное диастолическое давление в левом предсердии. Лечение должно быть направлено на устранение специфической физиологической дисфункции при использовании информации, полученной при широком мониторинге наблюдения, для того чтобы точно оценить **объем крови** при назначении диуретиков или введении жидкостей и **перфузию тканей**, регулируемые катехоламинами и вазодилататорами, изменяющими сократительную способность миокарда, частоту сердечных сокращений и тонус сосудов.

Внутричерепная гипертензия. Нередко после тяжелой травмы головы и операций на мозге повышается внутричерепное давление (ВЧД). При рано распознанном повышении ВЧД и тщательно контролируемом лечении можно добиться уменьшения гиперемии и отека, нарушающих перфузию мозга, вследствие чего развиваются ишемия и стойкие изменения функции ЦНС. Введение в субдуральное пространство через просверленное в черепе отверстие полый стальной канюли (субдуральный болт) обеспечивает простой, безопасный и надежный способ оценки ВЧД. Лечение при повышении ВЧД включает в себя ограничение потребления жидкости ($1/2$ — $1/3$ от всего объема вводимых жидкостей), введение диуретиков для уменьшения отека мозга. Больному придают положение, при котором его голова приподнята под углом 30° , что способствует увеличению оттока венозной крови и уменьшению объема крови в сосудах мозга. Дексаметазон (вначале 1,5 мл/кг, затем 1,0 мл/кг в сут. в течение 5 дней) вводят больным с отеком мозга, обусловленным травмой головы. Детям, у которых, несмотря на лечение, ВЧД превышает 15 мм рт. ст., необходимо произвести интубацию трахеи, механическую гипервентиляцию до уровня P_{aCO_2} 22—28 мм рт. ст., ввести блокаторы нервно-мышечной передачи. Если и эти мероприятия окажутся неэффективными, то для защиты функций ЦНС и подавления скорости метаболических процессов в мозге можно вызвать состояние комы с помощью барбитуратов и ги-

потерю организма. Следует помнить, что эти сложные терапевтические мероприятия должны проводиться специально подготовленными врачами и медицинскими сестрами, которые обязаны проводить тщательное наблюдение за функцией легочной, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем.

Сердечно-легочная реанимация

При прекращении эффективной вентиляции или кровообращения требуется проведение немедленного лечения. Кардинальные признаки остановки дыхания заключаются в появлении апноэ и цианоза. Отсутствие сердцебиений и пульса на каротидной и бедренной артериях свидетельствует об остановке сердца. Первичная остановка дыхания может быть обусловлена закупоркой дыхательных путей, подавлением функции ЦНС или нервно-мышечным параличом. Блокада кровообращения проявляется асистолией, фибрилляцией желудочков и сердечно-сосудистым коллапсом, связанным со стремительным снижением АД. При подозрении на угнетение функции сердечно-легочной системы следует начать координированные искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца.

Дыхательные пути. Следует немедленно освободить дыхательные пути. Рвотные массы или отделяемое должны быть аспирированы или удалены пальцами или платком. Обструкцию мягкими тканями можно устранить, наклоня голову и выдвигая вперед нижнюю челюсть.

Вентиляция. Наполнение легких воздухом или кислородом можно с эффектом осуществлять при искусственном дыхании рот в рот, рот в нос или с помощью дыхательного мешка или маски. Маску на лицо необходимо накладывать плотно. Сдавливание стенки грудной клетки производят синхронно с надавливанием на брюшную стенку. Легкие следует наполнять быстро, через каждые 4—5 сердечных сокращения.

В момент надавливания на грудину, что имитирует дыхание, необходимо создать положительное давление в дыхательных путях и поддерживать его во время систолической и диастолической фаз сердечного цикла. В тот момент, когда давление на грудину не производится (диастолическая фаза), воздух будет входить в легкие без паузы в соответствии с частотой сердечных сокращений и сердечным ритмом. Это обеспечивает высокий сердечный выброс и усиление кровоснабжения жизненно важных органов.

Кровообращение. Эффективный минутный объем сердца у новорожденных или детей раннего возраста можно обеспечить, максимально надавливая двумя пальцами на среднюю треть грудины, при условии, что тело ребенка имеет жесткую опору.

Т а б л и ц а 5-15. Лекарственные препараты, используемые при реанимации

Препарат	Концентрация
Гидрокарбонат натрия ¹	1 ммоль/мл
Адреналин	1 : 10 000 (0,1 мг/мл)
Изопротеренол (изадрин)	1 мкг/(мл·кг) 1 : 10 000 (0,1 мг/мл)
Дофамин	1 мкг/(мл·кг)
Добутамин	1 мкг/(мл·кг) · 10
Атропина сульфат	1 мкг/(мл·кг) · 10
Кальция хлорид	400 мкг/мл
Кальция глюконат	10% (100 мг/мл)
Лидокаин	10% (100 мг/мл)
Дефибрилляция: 2—5 Вт/(с·кг)	20 мг/мл

¹ При введении щелочи как можно скорее взять кровь для определения рН.

У крупных детей давление создается наложением тыльной поверхности руки на грудину на уровне IV межреберья. Производя искусственное дыхание крупному ребенку, тыльную поверхность левой руки врач накладывает на правую руку, чтобы использовать силу обеих рук и плечевого пояса. Если максимальное давление производится с интервалом 1 с, выбрасывается большой объем крови. Обычная частота надавливаний у маленьких детей в среднем составляет 100 в 1 мин, а у детей более старшего возраста 60 в 1 мин.

При эффективной вентиляции легких и непрямом массаже сердца начинает пальпироваться пульс на сонной и бедренной артерии, сокращаются зрачки, нормализуется цвет слизистых оболочек.

Открытая торакотомия и прямой массаж сердца редко показаны вне операционной или блока интенсивной терапии.

Лекарственные препараты. После окончания искусственной вентиляции легких и массажа сердца необходимо ввести адреналин и гидрокарбонат натрия (табл. 5-15). Их можно вводить внутривенно или внутрикardiально. Гидрокарбонат натрия компенсирует выраженный метаболический ацидоз, быстро развивающийся после остановки кровообращения. Адреналин, способствующий усилению сокращений сердечной мышцы без снижения общего сосудистого сопротивления, необходимо назначать, если искусственная вентиляция легких, массаж сердца и гидро-

Доза для введения		Продолжительность введения
внутривенно	внутрисердечно	
2—4 ммоль/кг (до 200 ммоль)	1/2 от внутривенно введенной	5—10 мин
0,1 мг/кг (до 0,5 мг)	Та же, что для внутривенного введения	5—10 мин
0,2—2,0 мкг/(мл·мин)	То же	Длительно
0,01 мг/кг (до 0,5 мг)		Однократно
0,2—2,0 мкг/(кг·мин)		Длительно
2,0—20,0 мкг/(кг·мин)		То же
		» »
10—20 мкг/кг		30 мин
20 мг/кг		10 мин
60 мг/кг		10 мин
1 мг/кг		Однократно

PCO_2 , концентрации оснований.

карбонат натрия оказались неэффективными при попытке восстановить спонтанное кровообращение в течение 3 мин.

Дефибрилляция. Немедленно после выявления циркуляторной блокады необходимо записать ЭКГ и постоянно регистрировать ее для выявления фибрилляции желудочков. Наружную дефибрилляцию можно провести с помощью электрического шока (вначале 2 Вт/с на 1 кг, затем по 3—5 Вт/с на 1 кг до общей дозы 400 Вт) через электроды, соответствующие по размерам участкам кожи, покрытым электродной пастой или смоченным соевым раствором.

Постреанимационный уход. Последующий уход включает в себя устранение причины коллапса, мониторинг наблюдение и коррекцию функции сердца, АД, pH артериальной крови и давления газов в ней. При развитии отека мозга требуется введение субдурального преобразователя давления для наблюдения за ВЧД. Могут понадобиться проведение гипервентиляции, введение кортикостероидов, фуросемида и гипотермия (до 30—32 °С).

Успешные реанимационные мероприятия не могут быть проведены без их тщательного предварительного планирования, необходимого оборудования (табл. 5-16) и координированных усилий персонала. При уходе за больными в реанимационном отделении каждый сотрудник должен иметь магнитофон, с по-

Оборудование для искусственного дыхания

1. Мешок или маски (для новорожденных, детей и взрослых) с клапаном, снабженным универсальным 15-миллиметровым переходником для женщин при использовании мужского 15-миллиметрового эндотрахеального соединителя.
2. Орофарингеальные трубки № 00, 0, 1, 2, 3, 4 (по Гуделю).
3. Оротрахеальные безманжетные трубки [полный стерильный набор по 2 трубки каждого размера с внутренним диаметром (ВД) от 2½ до 8 мм] с прямыми 15-миллиметровыми соединителями для мужчин соответствующих размеров; трубки с манжетами и ВД от 6 до 8 мм; все трубки обрезаются по минимальному размеру длины рта плюс 2 см (см. табл. 5-21).
4. Ларингоскоп
Для взрослых и для детей
Клинки типа Миллера
для недоношенных
Вас-Хиппа
Флагга детский
Макинтоша — для взрослых (№ 3, 4)
Мощные батарейки, 2 шт.
Сильная лампа, 1 шт.
Сильная лампа для каждого клинка, 1 шт.
5. Аспирационное оборудование
Металлический аспиратор для миндалин
Стерильный пластиковый отсасывающий катетер для одноразового использования, № 5, 8, 10, 14 (Франция)
6. Зажимы типа Магилла
7. Зонды (в тефлоновой оболочке для трубок с ВД 2½—8 мм).
8. Бумага для записи ЭКГ

Препараты

Пирокarbonат натрия (1 ммоль/мл)	Добутамин (0,2 мкг/мл)
Адреналин (1,0 мг/мл)	Декстроза (500 мг/мл)
Изадрин (0,2 мг/мл)	Диазепам (сибазон) (5 мг/мл)
Кальция хлорид (100 мг/мл)	Маннитол (0,25 г/мл или 12,5 г в 50 мл)
Кальция глюконат (100 мг/мл)	Лидокаин (20 мг/мл)
Атропина сульфат (400 мкг/мл)	Изотонический раствор натрия хлорида (для разведения)
Дофамин (0,2 мкг/мл)	

Дефибриллятор

- Источник постоянного тока (20—400 Вт/с)
Смоchenные в изотоническом растворе марлевые подкладки размером 4×4 см, сохраняемые вместе с наружными подкладками
Наружные прокладки для детей (диаметр 5 см) и взрослых (диаметр 10 см).

Прочее

- Внутрисердечные иглы № 20 и 22 длиной 6—8 см
Пластиковые внутривенные канюли (№ 16, 18, 20, 22) и набор канюль для вен кожи головы
Стерильный поднос с минимальным набором инструментов для детей

Держатель языка	Ножницы
Тампоны, смоченные в спирте	Шприцы (пластиковые для одноразового использования)
Стерильный кровоостанавливающий материал	Иглы
Стерильные марлевые губки размером 4×4 см	Смазочные средства, водорастворимые в упаковках для одноразового использования

мощью которого он обязан записывать время и все детали реанимационного процесса. Все протоколы должны храниться в медицинском архиве больницы или у медицинской сестры.

Джон Дж. Даунес, Рассел К. Рафаэли
(*John J. Downes, Russel C. Raphaely*)

Список литературы

- Downes J. J., Goldberg A. I.* Airway management, mechanical ventilation, and cardiopulmonary resuscitation. — In: Pulmonary disease in the fetus, infant, and child/Eds. E. Scarpelli, P. A. M. Audl. — Philadelphia: Lea and Febiger, 1978.
- Downes J. J., Godinez R. I.* Upper airway obstruction in the child. American Society of Anesthesiologists Refresher Courses. — Vol. 8. — Philadelphia: J. B. Lippincott, 1980, 29—48.
- Downes J. J., Schreiner M. S., Kettrick R. G.* et al. Chronic respiratory failure in infancy — causes and survival. — Crit. Care Med., 1984, 12: 239.
- Kettrick R. G., Donar M. E.* The ventilator-dependent child: Medical and social care. — In: Critical care — State of the art/Ed. W. C. Shoemaker. Vol. 6. — Fullerton, CA, Society for Critical Care Medicine. Publications, 1985, 31—38.
- Mager T., Walker M. L., Johnson D. G.* et al. Causes of morbidity and mortality in severe pediatric trauma. — J.A.M.A., 1981, 245: 719.
- Phenninger J., Gerber A., Tshappeler H.* et al. Adult respiratory distress syndrome in children. — J. Pediatr. — 1982, 101—352.
- Raphaely R. C.* Shock. In: Textbook of pediatric emergency medicine/Eds. G. Fleisher, S. Ludwig. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1983, 31—42.
- Raphaely R. C.* Respiratory support — ventilators. — In: Pediatric Surgery/Eds. K. J. Welch, J. G. Randolph, M. M. Ravitch et al. 4th ed. — Chicago: Year Book Medical Publishers, 1986, 68—73.
- Raphaely R. C., Swedlow D. B., Downes J. J.* et al. Management of severe pediatric head trauma. — Pediatr. Clin. North. Am. — 1980, 27—715.
- Shoemaker W. C., Thompson W. L., Holbrook P. R.* (eds.). Textbook of critical care. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1984.
- Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC): Part IV — Pediatric basic life support.* — J.A.M.A., 1986, 255: 2954.

ШОКОВЫЕ СИНДРОМЫ

Шок представляет собой синдром недостаточности кровообращения. Его клинические проявления столь разнообразны, что для лучшего понимания его рассматривают как совокупность

синдромов, объединенных единым патофизиологическим механизмом. Клинические проявления шока определяются тремя основными факторами.

1. Шок может быть осложнением сочетанных заболеваний с присущими только им патогенезом и клиническим симптомом.

2. Выраженность недостаточности кровоснабжения основных органов и систем неодинакова у разных больных. Например, у одного ребенка могут преобладать симптомы со стороны ЦНС, а у другого они обусловлены недостаточностью периферического кровообращения.

3. Необходимо помнить, что дети обладают исключительным сердечно-сосудистым компенсаторным механизмом, нивелирующим эффекты недостаточности кровообращения, в результате чего симптомы шока у них могут быть длительное время замаскированы.

Этиология. Вторичная гиповолемия при обезвоживании или кровотечении — наиболее частая причина шока у детей. Кардиогенный шок, снижение насосной функции миокарда встречаются все чаще при открытых операциях на сердце, миокардите, угрожающих жизни аритмиях и септическом шоке. Септический (эндотоксический) шок часто встречается у детей, нуждающихся в иммуносупрессивной терапии. Несмотря на то что грамотрицательные кишечные палочки и менингококк были основными возбудителями септического шока, в последнее время все большее значение приобретают грамположительные кокки, например стрептококки группы В, пневмококки и золотистый стафилококк. Внезапный сосудистый коллапс нередко наступает при аллергических реакциях или анафилаксии, повреждениях ЦНС, эндокринной недостаточности, например при недостаточности функции надпочечников, механическом прекращении кровообращения при сдавлении сердца, перикардальной тампонаде сердца, тромбоэмболии легочной артерии.

Патофизиология. Основной дефект при всех шоковых состояниях заключается в недостаточности кровоснабжения тканей, которая может развиваться при кровопотерях или потерях жидкости, при угнетении функции миокарда, с последующим снижением насосной функции или МОС, нарушении артериального кровотока или уменьшении венозного возврата к сердцу, одним из основных патофизиологических механизмов септического шока.

Несмотря на разные механизмы развития недостаточности кровообращения, при шоке конкретной ранней причиной обычно служит нарушение сердечно-легочной регуляции. При этом происходит выброс катехоламинов, повышающих частоту сердечных сокращений, сократительную способность миокарда, потребность миокарда в кислороде, сокращающих периферические сосуды и усиливающих альвеолярную вентиляцию. Эта ранняя стадия

шока может быть трудно определима из-за отсутствия гипотензии или минимальной ее выраженности. Например, при гиповолемическом шоке сильное сокращение артериол и венул приведет к перемещению интерстициальной жидкости в кровеносное русло, поэтому утраченный объем жидкости не столь значителен, что позволяет избежать снижения давления и уменьшения МОС. При кардиогенном шоке миокард не способен существенно изменить его развитие, поэтому обычно влияние активности симпатической иннервации проявляется в интенсивном сужении сосудов и незначительном увеличении МОС. Сужение сосудов может быть даже вредным, так как при этом увеличивается нагрузка на миокард. На ранних стадиях септического шока, когда миокард находится в нормальном состоянии и не теряется жидкость, повышается проницаемость стенок периферических сосудов; это состояние часто называют горячим шоком из-за увеличения минутного объема сердца без уменьшения проницаемости стенок сосудов.

Следующая стадия шока характеризуется нарушением микроциркуляции и кровообращения во внутренних органах. Кровообращение поддерживается в основном в мозге и сердце за счет почек, желудочно-кишечного тракта, печени и кожи. При ишемии могут развиваться гипоксия, ацидоз и нарушается целостность клеток. Накапливаются молочная кислота и прочие продукты метаболизма поврежденных тканей. Позднее на этой стадии прекапиллярные кровеносные сосуды не могут больше находиться в суженном состоянии и находящаяся в них плазма выходит в межтканевое пространство.

Возможно, что при эндотоксическом шоке полисахаридный компонент эндотоксина (липидно-полисахаридно-белковая молекула обнаружена в наружных слоях бактериальной клетки) активирует систему комплемента, что приводит к агрегации лейкоцитов и тромбоцитов, высвобождению сосудодетивных аминов, в том числе гистамина, серотонина и кининов. Вторично в результате уменьшения периферического артериального сопротивления и увеличения венозного тонуса при постоянном объеме крови, находящейся в венозных емкостных сосудах, снижается АД. Невольно увеличивается и капиллярное артериовенозное шунтирование, так что капиллярное кровоснабжение многих тканей и эффективный объем циркулирующей крови уменьшаются.

При шоке к повреждению особенно чувствительны легочные капилляры, что обуславливает пропотевание жидкости, электролитов и белка в интерстициальную ткань и альвеолы. Затем присоединяются вентиляционно-перфузионные нарушения, которые еще больше утяжеляют шок, усиливая гипоксию, снижая эластичность легких, увеличивается работа, затрачиваемая на дыхание. Этот синдром был назван шоковым легким, или респираторным дистресс-синдромом взрослых. По-

вышение проницаемости капилляров при острых повреждениях эндотелия также может быть результатом действия эндотоксина на легочные капилляры или серии реакций, в которые вовлекаются система комплемента, агрегация нейтрофилов, свертывающая система крови и легочные простагландины. Сильные спазмы сосудов могут вызвать увеличение проницаемости капилляров и выбрасывание жидкости в легочный круг кровообращения.

При шоке может развиваться синдром внутрисосудистого свертывания, что приводит к уменьшению кровотока в тканях.

К поздним стадиям шока относятся реакции тканей на ишемию и стойкий анаэробный метаболизм. Недостаточная оксигенация обычно сопровождается необратимыми повреждениями митохондрий и нарушением целостности клеточных оболочек. Функция сердца, обычно достаточная на ранних стадиях гиповолемического или септического шока, находится под угрозой по мере развития стойкого ацидоза и гипотензии. Коронарные сосуды получают $\frac{2}{3}$ необходимого количества крови во время диастолы; при тахикардии и длительной гипотензии уменьшается диастолический кровоток. Ишемия миокарда может быть настолько выраженной, что образуются участки инфаркта эндокарда. Больные с кардиогенным шоком обычно неустойчивы к воздействию даже минимального дополнительного стрессового фактора, их состояние быстро ухудшается, если шок осложняется ацидозом.

Для кровоснабжения ЦНС обычно требуется 15% от всего МОС; головной мозг очень неустойчив к малейшей гипоксии. Вначале в нем может рефлекторно сохраняться нормальное кровообращение при незначительном уменьшении МОС, но при стойком снижении давления и уменьшении МОС развивается аноксия и наступает смерть.

Клинические проявления. У большей части больных с септическим или кардиогенным шоком в анамнезе есть указания на предшествующие заболевания или операции на открытом сердце. При гиповолемическом шоке в анамнезе часто отмечаются рвота, диарея, желудочно-кишечные кровотечения или травмы.

Появляются признаки повышенной активности симпатической нервной системы, например холодная, пятнистая или мраморная кожа, тахикардия, диафорез, чувство тревоги. Если ноги холодные, предполагают уменьшение перфузии тканей. Контроль за температурой кожи на кончиках пальцев и ее изменением по всей поверхности ноги позволяет судить о развитии шока и эффективности проводимого лечения. Из-за сильного спазма сосудов бывает трудно измерить АД. На ранних стадиях шока гипотензия может отсутствовать или быть минимальной, особенно при бактериемии. Лихорадочное состояние, петехии и экхимозы на коже и слизистых оболочках обычно свидетельствуют

о бактериемии. Глубокая гипотермия может быть поздним проявлением любого вида шока. У больных с септическим шоком часто на руках и ногах появляются отеки в противоположность больным с гиповолемией, у которых может снижаться тургор кожи и появляется сухость слизистых оболочек. Могут присоединиться признаки внутрикишечного кровотечения, отека легких, нарушения функции миокарда или ЦНС.

Мониторное наблюдение и лабораторные данные. Период от начала шока до наступления смерти может быть коротким. После проведения терапевтических мероприятий необходимо немедленно оценить состояние гемодинамики. Возможность этого облегчается при использовании методов термодилуции, позволяющих измерить МОС и непосредственно центральное венозное давление, давление в правом предсердии, среднее АД, давление в легочной артерии с помощью введенного в сосуд катетера, на основании чего рассчитывают сопротивление легочных сосудов (табл. 5-17). Такие мероприятия рекомендуется проводить при

Т а б л и ц а 5-17. Показатели кровообращения при прямом измерении

Параметр	Показатели в норме, мм рт. ст.
Давление в аорте	100/60
Среднее артериальное давление	75
Давление в легочной артерии	
Систолическое	20
Диастолическое	10
Среднее	15
Давление заклинивания в легочной артерии	6—10
Давление в левом желудочке	
Систолическое	100
Конечное диастолическое	8—10
Давление в правом желудочке	
Систолическое	25
Конечное диастолическое	3—5
Давление в правом предсердии	3—5
Центральное венозное давление	3—5

подозрении на септический и кардиогенный шок. При гиповолемическом шоке быстрая и адекватная реакция на начальные лечебные мероприятия позволяет избежать проведения инвазивных методов наблюдения. Мониторное наблюдение за центральным венозным давлением проводят при менее стабильном гиповолемическом шоке, например при желудочно-кишечном кровотечении.

Давление заклинивания в легочной артерии служит отличным показателем состояния наполнения левого желудочка и может

быть полезным критерием при оценке жидкостной терапии и лечения инотропными средствами. В противоположность этому центральное венозное давление или давление в правом предсердии может не отражать конечное диастолическое давление в левом желудочке у больных с дисфункцией миокарда.

Для наблюдения за АД в левую лучевую артерию необходимо ввести канюлю, что позволяет определить общее сосудистое сопротивление и получать пробы крови для определения в ней давления газов. Несмотря на то что измерение давления газов в артериальной крови стало рутинной процедурой при лечении больных с нарушением кислотно-основного равновесия, необходимо подчеркнуть важность определения давления разных газов в венозной крови. Повышение смешанного венозного P_{O_2} или процентное насыщение гемоглобина при суженном или уменьшенном артериовенозном кислородном соотношении наблюдается на ранних стадиях септического шока и отражает увеличенный МОС с артериовенозным шунтированием. Снижение смешанного P_{O_2} или процентного насыщения гемоглобина с увеличенным артериовенозным кислородным соотношением отражает низкий МОС, что встречается при кардиогенном шоке и в поздние стадии септического шока.

Показано измерение объема выделяемой мочи, для чего обычно требуется ввести мочевого катетер. Моча должна выделяться со скоростью не менее 1 мл/кг в час, что указывает на удовлетворительный МОС и адекватную перфузию почек. Появление в ней эритроцитов и цилиндров свидетельствует о повреждении почек. Уровень остаточного азота в крови может быть повышен при желудочно-кишечном кровотечении, но соотношение его в моче и сыворотке менее 20 : 1 или фракционная экскреция натрия более 3 % свидетельствуют об острой почечной недостаточности.

При выраженных нарушениях функций частота сердечных сокращений, дыхания и температура тела могут не иметь большого прогностического значения, так как они не позволяют дифференцировать больного в удовлетворительном состоянии от больного в состоянии компенсированного шока. Несмотря на это, чем больше разница между температурой в прямой кишке и температурой кожи, тем хуже состояние периферической перфузии. В целом о неблагоприятном прогнозе речь может идти при сниженном МОС, гипотермии, увеличении сопротивления сосудов легких и системного сосудистого сопротивления.

Могут оказаться полезными данные лабораторных исследований. Повышение уровня калия в сыворотке может быть обусловлено разрушением клеток или недостаточностью функции почек, в то время как уровень натрия снижается при нарушении целостности клеточных оболочек. Сывороточный альбумин проходит через стенку поврежденных капилляров, поэтому необ-

ходимо поддерживать в пределах нормы внутрисосудистое онкотическое давление и предупредить дальнейший его выход из капилляров. Уровень кальция (особенно ионизированного), часто сниженный при шоке, необходимо нормализовать для предотвращения дальнейшего снижения сократительной способности сердца. Уровень ферментов в сыворотке, например лактатдегидрогеназы и амилазы, может быть повышен вследствие вовлечения в процесс печени и поджелудочной железы. Кровь в кале может свидетельствовать о первичном повреждении кишечника, а кровотечение может быть вторичным по отношению к ишемии кишечника. Уровень глюкозы в сыворотке может быть повышен вначале из-за адренергической стимуляции, но при истощении запасов гликогена он снижается. Вследствие недостаточной перфузии и анаэробного метаболизма повышается уровень молочной кислоты в артериальной крови. Для удовлетворительного переноса кислорода необходим нормальный уровень гемоглобина. При подозрении на септический шок больным необходимо провести полное бактериологическое обследование. Для выявления внутрисосудистой коагуляции необходимо провести общий анализ крови, определить число тромбоцитов, факторы свертываемости, например протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время и уровень фибриногена. Для наблюдения за ритмом и электрической активностью сердца обычно неоднократно записывают ЭКГ. Если на рентгенограмме грудной клетки выявляются признаки отека легких, то необходимо исключить синдром шокового легкого или застойную сердечную недостаточность.

Лечение. Принципы лечения заключаются в: 1) распознавании и коррекции заболеваний, вызвавших шок; 2) увеличении МОС; 3) увеличении распределения ограниченного МОС; 4) компенсации дыхательной недостаточности. Лечение должно быть основано на мониторинге наблюдения за гемодинамическими параметрами и содержанием газов в крови и постепенно привести к оптимизации функции сердечно-легочной системы.

Идентификация лежащего в основе шока заболевания и лечение больного наиболее затруднены, если в развитии шока участвует несколько механизмов. Например, кардиогенный и гиповолемический шок часто осложняют септический шок. Несмотря на то что инвазивные методы мониторинга наблюдения бывают единственно возможным путем точного определения механизма, тщательная клиническая оценка, подкрепленная данными ЭКГ, в некоторых случаях может оказаться достаточной для того, чтобы начать лечение.

Другим больным может потребоваться определение центрального венозного давления, некоторым больным — мониторинг наблюдения за МОС, системной сосудистой резистентностью и резистентностью легочных сосудов.

Первостепенное значение для нормализации МОС имеют остановка кровотечения или потери жидкости и восстановление эффективного объема крови. При центральном венозном давлении ниже 5—8 мм рт. ст. и конечном давлении в легочной артерии ниже 10 мм рт. ст. больному показан жидкостный «удар». С этой целью ему вводят 10—20 мл/кг жидкости. Если при этом давление существенно не повысится, необходимо дополнительно вводить жидкости до тех пор, пока центральное венозное давление не повысится до 10—12 мм рт. ст., а конечное давление в легочной артерии — до 16—18 мм рт. ст. Несмотря на то что эти значения давления свидетельствуют об оптимальном наполнении желудочков, у каждого больного эффект может варьировать в зависимости от таких факторов, как сократительная способность миокарда, эластичность легких, степень поддержания дыхания. У каждого больного при осуществлении объемного насыщения необходимо повторно измерять МОС и АД.

На ранних этапах лечения для восполнения утраченного объема жидкостей можно ввести солевой раствор или лактатный раствор Рингера. Однако их эффект кратковремен, так как жидкость из сосудистого русла быстро выводится в интерстициальное пространство. Это особенно относится к больным с септическим шоком, у которых увеличена как общая сосудистая проницаемость, так и проницаемость легочных капилляров; энергичное лечение кристаллоидами может обусловить серьезные легочные осложнения. Если возможно, для возмещения гидронных потерь следует вводить кровь, плазму или альбумин. Эти коллоиды повышают среднее АД, МОС, усиливают работу левого желудочка, повышают потребление кислорода и действие их более продолжительно, чем действие кристаллоидов. Несмотря на это, при развивающемся шоке даже коллоиды могут выводиться из сосудистого русла.

Реакция больного на введение жидкости может выявить снижение сократительной способности миокарда. Повышение давления наполнения без увеличения МОС свидетельствует о подавлении функции миокарда, в результате чего может потребоваться введение инотропных поддерживающих средств. Чаще с этой целью назначают симпатомиметические амины, так как они быстро действуют, просты в подборе дозы и отличаются ультракоротким периодом полужизни (табл. 5-18). Изадрин (изопротеренол) стимулирует бета-адренергические рецепторы и вызывает кардиальный инотропный и хронотропный эффекты и расширяет сосудистое русло скелетной мускулатуры. При этом существует риск повышения потребности миокарда в кислороде, уменьшения коронарного кровообращения и предрасположенности к ишемии миокарда и аритмиям. Адреналин имеет преимущества, являясь более сильным инотропным средством с двояким действием на сосудистое русло, которое зави-

Т а б л и ц а 5-18. Сосудоактивные препараты

Препарат	Доза, мкг/кг в 1 мин	Действие
Изадрин	0,1—3	Тахикардия, повышение сократительной способности миокарда, расширение сосудов
Адреналин	0,1—1	Повышение сократительной способности миокарда, умеренное расширение сосудов
	1—3	
Дофамин	0,5—2	Увеличение почечного кровотока и кровотока в селезенке, умеренное расширение сосудов
	2—10	Умеренное повышение сократительной способности миокарда, умеренное сокращение сосудов, увеличение почечного кровотока
	10—20	Среднее увеличение сократительной способности миокарда, тахикардия, сокращение сосудов
	> 20	То же, что при использовании других доз, но более выражено сокращение сосудов
Добутамин	2—20	Увеличение сократительной способности миокарда, уменьшение системного сосудистого сопротивления

сит от дозы: в малых дозах он уменьшает системное сосудистое сопротивление, а в больших увеличивает его. Д о ф а м и н, предшественник норадреналина, также активизирует симпатические рецепторы в зависимости от дозы. При очень низких дозах его основной эффект связан с расширением сосудистого русла почек и селезенки и уменьшением системного сосудистого сопротивления. При умеренных дозах наряду с расширением сосудов он оказывает инотропное действие, в больших дозах его инотропный эффект сопровождается сужением сосудов. Добутамин синтезируется из изадрина. Он оказывает уникальное инотропное действие и минимально влияет на состояние периферических сосудов; он может быть особенно эффективным у больных с кардиогенным шоком и повышенным сопротивлением периферических сосудов. Большие дозы адреналина и дофамина рекомендуются при септическом шоке и снижении системного сосудистого сопротивления и гипотензии. Использование препаратов наперстянки у больных, находящихся в состоянии шока, не рекомендуется из-за медленного развития их действия, большого периода полужизни и нестабильных электролитного равновесия и почечной функции у этих больных.

При ацидозе снижается функция миокарда и изменяется реакция кровообращения на симпатомиметические амины. Для обеспечения удовлетворительной реакции на введение сосудоактивных аминов рН крови необходимо поддерживать на уровне

более 7,25 с помощью гидрокарбоната натрия. Устойчивый метаболический ацидоз, несмотря на лечение, свидетельствует о продолжающейся неудовлетворительной перфузии тканей и служит неблагоприятным прогностическим признаком. Следует назначать хлорид кальция, что может вызвать положительный инотропный эффект с повышением АД.

У большинства больных с кардиогенным шоком и у многих детей на поздних стадиях септического шока недостаточности функции миокарда сопутствует повышение системного сосудистого сопротивления. Если давление наполнения сердца увеличено, при нормальном или повышенном АД и уменьшении МОС необходимо использовать такой вазодилататор, как нитропруссид натрия, снижающий системное сосудистое сопротивление. Адекватное наполнение сердца, поддерживаемое инотропными препаратами и/или достигаемое в результате снижения перегрузки, улучшит его состояние до тех пор, пока не разовьются необратимые повреждения миокарда.

Есть сообщения о том, что кортикостероиды увеличивают МОС в ранние стадии шока. Однако результаты длительного наблюдения противоречивы. Рекомендуемые дозы метилпреднизолона и дексаметазона составляют соответственно 30 и 1,5—6,0 мг/кг.

При перераспределении МОС с целью усиления кровотока в почках и селезенке могут потребоваться низкие или средние дозы дофамина даже после относительно адекватной реакции на нагрузку объемом.

Многие больные с кардиогенным и септическим шоком и дыхательной недостаточностью нуждаются в проведении механической вентиляции. Она показана при P_{aO_2} ниже 60—80 торр, несмотря на достаточную концентрацию вдыхаемого кислорода. Управляемая вентиляция несколько скорректирует дыхательную недостаточность и уменьшит потребность в кислороде. При пропотевании жидкости в альвеолы или при шоковом легком может возникнуть необходимость в положительном конечном давлении на выдохе в 10 см водн. ст. или выше. При высоком уровне положительного конечного давления на выдохе (15 см водн. ст. или выше) может нарушаться возврат венозной крови и уменьшаться МОС. При этом требуется измерять МОС и давление наполнения для обеспечения адекватной сердечной деятельности.

*Джозеф Симон
(Joseph Simon)*

Список литературы

- Hodes H. L.* Endotoxin shock. — In: Smith C. A. (ed). The critically ill child/ Ed. C. A. Smith. — Philadelphia: WB Saunders Co., 1977.
- Joly R. H., Weil M. H.* Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. — *Circulation*, 1969, 39: 131.

- Rinaldo J. E., Rogers R. M. Adult respiratory-distress syndrome: changing concepts of lung injury and repair. — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 306: 900.
- Shoemaker W. C. Pathophysiology, monitoring, and therapy of shock syndromes. — In: *Critical care/Eds. S. C. Shoemaker, W. L. Thompson.* — Fulerton Calif.: Society of critical care medicin, 1980.
- Siegel J. H., Greenspan M., Del Guercio L. R. M. Abnormal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in human septic shock. — *Ann. Surg.*, 1967, 165: 504.
- Sprung C. L., Caralis P. V., Marcial E. H. The effects of high-dose corticosteroids in patients with septic shock: A prospective, controlled study. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 311: 1137.
- Stiem R. E., Rich K. Recognition and management of shock in pediatric patients. Current problems in pediatrics. — Year book medical publishers, 1973.
- The organ in shock.* The proceedings of the second symposium on recent research developments and current clinical practice in shock/W. L. Thompson, Moderator, Kalamazoo, Mich, Upjohn Co, 1977.
- Wiel M. H. Current understanding of mechanisms and treatment of circulatory shock caused by bacterial infections. — *Ann. Clin. Res.*, 1977, 9: 181.

Геморрагический шок и энцефалопатия

Этот синдром неизвестной этиологии, характеризуемый выраженным сосудистым коллапсом, признаками энцефалопатии, лихорадочным состоянием, часто диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и различными признаками дисфункции печени и почек, недавно был выявлен у детей первого года жизни. Заболевание начинается внезапно на фоне полного здоровья у детей в возрасте до 1 года. Часто за 1—2 дня появлению первых симптомов предшествуют недомогание и рвота, но все же обычно продромальный период отсутствует. Клинические проявления включают в себя симптомы шока, часто устойчивые к коррекции объема циркулирующей жидкости, судороги, кому, гипотензию с последующим развитием децеребрационной ригидности, спастичности и симптомы повышения внутричерепного давления; значительно повышается температура тела, присоединяются водная или кровавая диарея, кровотечение из дыхательных путей или мест венепункции, увеличение размеров печени. В лаборатории определяют выраженный метаболический ацидоз, значительное нарушение свертывающей системы крови с последующим развитием тромбоцитопении и анемии, повышение уровня в крови мочевины, креатинина, трансаминаз и билирубина, в ряде случаев развивается гипернатриемия. Бактериологические, вирусологические и токсикологические пробы отрицательны. Несмотря на интенсивную протившоковую терапию, уровень смертности и заболевание ЦНС высоки, у больного повышается внутричерепное давление, присоединяются кровотечения и ацидоз. На вскрытии обнаруживают отек мозга, кровоизлияния и воспалительные инфильтраты в слизистых и подслизистых оболочках тонкого кишечника, очаги воспаления в печени и признаки дегенерации гепатоцитов без жирового перерождения или

других признаков, характерных для синдрома Рея. Дифференциальный диагноз проводится между септициемией, вирусемией, синдромом Рея, токсическим шоком, тепловым ударом, вирусной геморрагической лихорадкой и отравлением.

Ричард Е. Берман
(*Richard E. Behrman*)

Список литературы

- Leven M., Kay J. D. S., Gould J. D. et al.* Haemorrhagic shock and encephalopathy: A new syndrome with high mortality in young children. — *Lancet*, 1983, 2: 64.
- Whittington L. K., Roscelli J. D., Parry W. H.* Hemorrhagic shock and encephalopathy: Further description of a new syndrome. — *J. Pediatr.* — 1985, 106: 599.

УТОПЛЕНИЕ ПОЛНОЕ И НЕПОЛНОЕ

Утопление — это смерть от удушья при погружении в воду, в результате чего развивается асфиксия из-за закупорки дыхательных путей, аспирации воды или без нее. При неполном утоплении эффективны реанимационные мероприятия. Однако жертва может умереть позднее (неполное утопление с поздним наступлением смерти), восстановиться полностью или частично. К счастью, на каждого умершего после неполного утопления ребенка приходится четыре выживших, при этом большинство детей (до 92%) полностью выздоравливают.

Большинство случаев утопления относится к несчастным: дети тонут в ваннах, только что начавшие ходить тонут в бассейнах, маленькие дети падают в пруды, реки и заполненные водой ямы. Тонут умеющие плавать, переоценивающие свои силы, не имеющие спасательных жилетов, пассажиры прогулочных лодок, падающие за борт, лица любого возраста, проваливающиеся под тонкий лед.

Частота. Ежегодно приблизительно 140 000 человек в мире умирают в результате утопления. В США в год тонет до 70 000 человек, причем больше мужчин, чем женщин, и больше лиц негроидной популяции. Больше половины из всех жертв составляют дети, подростки и лица в возрасте до 25 лет. Чаще всего тонут дети в возрасте 1 года — 4 лет. Частота случаев утопления среди детей варьирует в зависимости от региона: например, во Флориде утопление — третья причина смерти детей в возрасте до 14 лет; в Австралии в результате утопления умирают больше детей в возрасте до 6 лет, чем гибнут в дорожно-транспортных происшествиях при езде на мотоциклах.

Заливы, реки и другие водоемы относятся к местам, в которых погибают почти половина лиц в возрасте до 25 лет. До 20%

лиц тонут в ванне. В ней чаще всего тонут дети, оставленные без присмотра, особенно в возрасте 10—12 мес, самые младшие или средние по возрасту в большой семье. Утопление детей в возрасте 1—3 лет чаще происходит в плавательных бассейнах (до $\frac{3}{4}$ от всех случаев утопления). Обычно гибнут дети, оставленные без присмотра около бассейнов, не имеющих ограды. Уменьшения числа утоплений и неполного утопления в этой возрастной группе можно добиться установлением ограждений вокруг бассейна и установкой самозахлопывающейся дверцы. Кроме того, родителей необходимо убедить в том, что недопустимо оставлять без присмотра купающихся маленьких детей.

Патофизиология. Утопление характеризуется нарастающей гипоксемией всех органов и тканей. Тяжесть поражения органов определяется продолжительностью погружения в воду, легочной аспирацией и индивидуальными особенностями организма.

Продолжительность погружения — важнейший показатель, так как давление кислорода в артериальной крови снижается экспоненциально при развитии асфиксии. Ранее считалось общепризнанным, что максимальная продолжительность погружения, при котором еще не развиваются необратимые изменения, составляет 3—5 мин. Однако имеются сообщения о погружении продолжительностью до 10—40 мин с последующим полным восстановлением, особенно в тех случаях, когда ребенок попал в холодную воду, в результате чего наступала выраженная гипотермия. Несмотря на то что полное восстановление происходит редко после погружения в воду более чем на 20 мин, всегда необходимо предпринять попытки реанимации.

Легочная аспирация, встречающаяся в 80—90% всех случаев утопления, может иметь тяжелые последствия. После неполного утопления состояние пострадавшего определяется природой, составом и количеством аспирированной жидкости, которая может представлять собой морскую или пресную, холодную или теплую воду, в которой могут содержаться патогенные бактерии или грибы, токсические химикаты, грязь или органические остатки, содержимое желудка и др. Механизм развития гипоксии при аспирации морской воды отличается от такового при аспирации пресной воды. Поскольку морская вода представляет собой гипертонический (примерно 3% солевой) раствор, тканевая жидкость организма сначала устремляется в альвеолы, вызывая гипоксию. При аспирации гипотоничной пресной воды изменяется поверхностное натяжение легочного сурфактанта, в результате чего альвеолы становятся нестабильными, ателектатичными, что приводит к внутрилегочному шунтированию и гипоксемии. В том и другом случае развивается легочная недостаточность с внутрилегочным шунтированием и нарушением газообмена. Соппротивление легких уменьшается, но увеличиваются соотношения между объемами мертвого легочного прост-

ранства и воздуха, обмениваемого за один вдох, и сопротивле-
ние дыхательных путей.

Не менее важны объем и температура аспирированной жид-
кости. В эксперименте на животных было показано, что аспири-
рованная холодная пресная вода быстро всасывается и вызы-
вает значительное «внутреннее» охлаждение (включая цере-
бральную гипотермию), вплоть до полной остановки кровообра-
щения. Этот процесс, названный острой гипотермией погруже-
ния, может задерживать начало развития необратимых измене-
ний, в результате чего становится возможным полное восста-
новление, несмотря на достаточно продолжительное время по-
гружения. Аспирированная морская вода в меньшей степени
вызывает подобное внутреннее охлаждение, хотя легкие могут
функционировать в качестве теплообменника. У человека, по-
груженного в ледяную воду, наступает гипервентиляция, что
приводит к поступлению холодной воды в кровяное русло. В этом
случае смерть может наступить мгновенно в результате гемоли-
за с гиперкальциемической остановкой сердца или вследствие ост-
рой глубокой «внутренней» гипотермии на фоне утраты созна-
ния или фибрилляции желудочков. Значительно чаще происхо-
дит аспирация небольших объемов и развивается менее выра-
женный гемолиз с гематурией и нарушением функции почек.

При кратковременном погружении объем аспирированной
пресной воды может превышать 100 мл/кг. Как было показано
в эксперименте, у собак при погружении на 2—3 мин объем цирку-
лирующей крови в результате аспирации может увеличиваться
в 10 раз.

Водная нагрузка может увеличиваться при назначении боль-
ным больших объемов жидкости в процессе реанимации, что
приводит к развитию обострений и последующих осложнений.
Несмотря на то что при утоплении жидкости в организме пере-
мешаются, при проведении реанимации в течение 15 мин не про-
исходит клинически значимых нарушений электролитного рав-
новесия.

При острой аспирации уже 2,2 мл/кг жидкости резко сни-
жается давление кислорода в артериальной крови, а после аспи-
рации 11 мл/кг пресной или морской воды P_{aO_2} снижается до
30—40 торр, оставаясь на этом уровне до 72 ч. В восстановитель-
ный период может развиваться гипоксия при вдыхании обыч-
ного комнатного воздуха, но не при вдыхании кислорода. Это
предполагает существование в легких участков с нарушенным
газообменом. При аспирации P_{aCO_2} вначале повышается, но, как
было показано в экспериментах на животных, быстро нормали-
зуется при гипервентиляции легких. Результаты измерения
 P_{aCO_2} при неполном утоплении свидетельствуют о неоднородно-
сти получаемых данных. При гиповентиляции P_{aCO_2} может по-

выситься, но при механической или спонтанной вентиляции быстро нормализуется, что указывает на отсутствие барьера для выведения двуокси углерода. На более поздних этапах восстановления функция легких полностью нормализуется и осложнения встречаются редко.

Повреждения легких могут усугубляться при вдыхании раздражающих химических веществ, вирулентных микроорганизмов, попаданиях грязи и растительных остатков. Кроме этого, при неполном утоплении может растягиваться желудок, переполняющая его жидкость затем регургитируется. После спасения у пострадавшего изо рта вытекает вода. В 25% случаев, особенно при сердечно-легочной реанимации, аспирируется содержимое желудка.

Примерно у 12% лиц при неполном утоплении аспирация воды не происходит, хотя у них во время погружения развиваются выраженная гипоксия и гиперкапния. При их спасении и проведении искусственной вентиляции легких до остановки сердца жизненные функции, как правило, полностью восстанавливаются. У 10% жертв аспирация воды не происходит, но они умирают от острого ларингоспазма или остановки дыхания.

Все органы и системы страдают от прогрессирующих гипоксемии и гиперкарбии. Однако самым важным при погружении в воду является развитие изменений в центральной нервной и сердечно-сосудистой системах. В первый момент наступают паническое состояние и возбуждение с остановкой дыхания, вслед за чем пострадавший заглатывает воду и теряет сознание. Из-за развития ретроградной амнезии крайне немногочисленны сообщения о субъективных ощущениях потерпевших. Позднее у них наступают непроизвольное дыхание и апноэ вследствие угнетения дыхательного центра. В экспериментах на животных показано, что вначале развивается тахикардия, через несколько минут после нее — выраженная гипертензия (в основном в результате высвобождения эндогенных катехоламинов), а затем рефлекторная брадикардия. Нарастающие нарушения сердечной регуляции приводят к тому, что в течение 3—5 мин неожиданно происходит остановка кровообращения вследствие гипоксии миокарда (исчезает пульс). Сердце продолжает сокращаться крайне слабо и эффективный выброс отсутствует. Очень быстро успешная реанимация становится невозможной. У человека без выраженного «внутреннего» охлаждения период от момента исчезновения пульса до развития необратимых изменений также очень мал. Остановка сердца приводит к полной ишемии — аноксии и поражению функции многих органов.

Патологическая анатомия. Посмертные изменения у утонувших не относятся к специфическим. Гусиная кожа и ее мацерация на ладонной и подошвенной поверхностях, вытекание бледноокрашенной или кровянистого вида пены из носа и рта, рвот-

ные массы и вода в дыхательных путях типичны для утонувших. Легкие у них чрезмерно вздуты, в них отмечаются неравномерные участки уплотнения. Попавшая в легкие вода взаимодействует со слизью в мелких воздухоносных путях, обтурируя альвеолы. При микроскопическом исследовании выявляют разную степень расширения альвеол, эдематозный белковый преципитат, инфильтрацию и внутриальвеолярные кровоизлияния. Обнаружение в легких при судебно-медицинском вскрытии различных микроорганизмов, обитающих в воде, и водорослей достоверно свидетельствует о смерти от утопления.

Мозг выглядит набухшим, микроскопическая картина его в том случае, если смерть после неполного утопления наступила не сразу, варьирует в зависимости от степени и продолжительности аноксии. При рано наступившей смерти единственными изменениями могут быть отек и аноксические периваскулярные геморрагии. При длительной и выраженной гипоксии изменения могут прогрессировать, вплоть до пузырьчатой дегенерации базальных ганглиев и среднего мозга. Сердце обычно не изменено, за исключением расширения левого желудочка в некоторых случаях. Печень, селезенка и почки выглядят набухшими, в желудке может содержаться заглоченная жидкость.

Клинические проявления. Клиническая смерть в момент утопления не означает того, что наступила биологическая смерть, особенно у детей с гипотермией. Несмотря на трудности, возникающие при попытке оживить охлажденное, аноксированное сердце, благоприятный прогноз у гипотермированных пострадавших оправдывает любые реанимационные мероприятия. Выраженные сердечно-сосудистые нарушения, например тахи- или брадикардия и остановка сердца, достаточно редки после реанимации и обычно связаны с влиянием гипоксии и ацидоза на миокард. Иногда может наступить отек легких в результате повышенной проницаемости стенок капилляров вследствие аноксии, массивной перегрузки жидкостью или недостаточности миокарда. Аспирация часто осложняется тяжелым инфекционным заболеванием легких, при котором требуется интенсивное лечение. В результате гипоксии и/или ишемии мозга могут наступать изменения ЦНС. Редко развивается отек мозга. Внутричерепная гипертензия может обусловить нарушение кровоснабжения и целостности клеток мозга.

Лечение. Необходимы немедленная вентиляция, оксигенация и поддержание кровообращения. Если спасенный не дышит, сразу же следует начать искусственное дыхание методом рот в рот и как можно скорее вентиляцию под положительным давлением. При угнетении кровообращения искусственную вентиляцию легких необходимо сопровождать непрямым массажем сердца. Сердечно-легочную реанимацию следует проводить постоянно в процессе транспортировки больного. При спасении нырявшего в

воду первая помощь заключается в поддержании его шеи в физиологическом положении до тех пор, пока не будет исключено повреждение ее органов. В отделении реанимации пострадавшим вводят внутривенно гидрокарбонат натрия, поскольку у них часто развивается метаболический ацидоз. Для оценки прогноза измеряют температуру тела и оценивают неврологический статус (табл. 5-19).

Таблица 5-19. Утопление и неполное утопление в пресной воде по данным детской клиники, г. Торонто (1970—1982)

Неврологический статус	Всего случаев	Последствия		
		умерли	патология ЦНС	здоровы
Сознание сохранено	56	0	0	56 (100%)
Сознание спутанно	19	1 (5,5%)	0	18 (94,5%)
Кома	65	25 (38,5%)	9 (13,8%)	31 (47,7%)
Всего случаев	140	26 (18,6%)	9 (6,4%)	105 (75%)

После длительного пребывания пострадавшего в воде, даже при отсутствии у него патологии, наблюдение необходимо проводить в течение 24 ч из-за риска развития легочной недостаточности, инфекции легких и угнетения функции ЦНС.

В дальнейшем интенсивная терапия должна проводиться в соответствии с состоянием пострадавшего. При возбуждении вследствие вентилиции легких, адекватной для выведения CO_2 , можно использовать положительное давление (ПД) в воздушных путях с помощью плотно прилегающей маски, способствующей увеличению остаточной функциональной способности (легких) и предохранению альвеол от спадения. Через нос следует ввести желудочный зонд и осмотреть лицо для определения точек давления. В воздушных путях необходимо создать такой уровень ПД, при котором наступит внутрилегочное шунтирование без патологического влияния на функцию сердечно-сосудистой системы. При гиповолемии создание высокого ПД может обусловить уменьшение минутного объема сердца и необходимость искусственного поддержания кровообращения. Снижать ПД следует так же постепенно, как и повышать до оптимального уровня. Резкое его снижение или обычное подсосывание воздуха может привести к уменьшению оксигенации. Если у пострадавшего не может поддерживаться P_{aCO_2} в пределах нормы, затруднено дыхание или недостаточен уровень P_{aCO_2} , необходимо интубировать трахею и начать искусственную вентилицию лег-

ких (ИВЛ) по прерывистой схеме со скоростью, определяемой по рН и P_{CO_2} артериальной крови.

При гипотензии и снижении сердечного выброса показаны инотропные препараты и внутривенное введение жидкостей.

Если пострадавший находится в состоянии комы, необходимо интубировать трахею для защиты дыхательных путей и обеспечения вентиляции легких в соответствии с содержанием газов в артериальной крови. Уровни P_{aCO_2} менее 30 торр и P_{aO_2} более 55 торр могут способствовать уменьшению отека мозга. При неспособности поддерживать адекватное давление кислорода в артериальной крови при концентрации вдыхаемого кислорода менее 40% может потребоваться интенсивная дыхательная терапия, включающая в себя механическую вентиляцию легких с использованием положительного конечного экспираторного давления и паралич дыхания.

При бронхоспазме могут быть показаны распыление изадрина, увлажнение адреналином или внутривенное введение аминофиллина. Иногда с целью предотвращения развивающегося отека легких вводят диуретики, но их следует применять с осторожностью при гиповолемии. Для поддержания перфузии могут быть необходимы инотропные препараты. Бронхоскопия показана только в том случае, если пострадавший аспирировал пищевые массы или твердые инородные тела. Декомпрессия вздутого желудка через носовой зонд снижает риск регургитации и аспирации, а также может способствовать повышению вентиляции легких в результате снижения внутрибрюшного давления. Не рекомендуется профилактически вводить кортикостероиды и антибиотики.

Только после стабилизации кровообращения в течение нескольких часов после реанимации можно назначать диуретики. Для проведения поддерживающей терапии назначают только обычные растворы. Несмотря на это, при аспирации морской воды через легкие может быть потеряно большое количество белка, поэтому в ряде случаев можно ввести коллоидные вещества. Отек легких после аспирации пресной или морской воды может обусловить поступление большого количества жидкости в легкие, что требует проведения заместительной терапии. Отек легких может быть вторичным по отношению к снижению сердечной деятельности в результате перегрузки, в результате чего требуется назначить жидкости и лекарственные препараты. Необходимо распознать выраженный электролитный дисбаланс, коагулопатию или анемию, при которых необходимо провести соответствующее лечение.

При неполном утоплении может снизиться функция многих органов, в связи с чем необходимо мониторинговое наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой, мочевыделительной системы и

ЦНС. Важно помнить, что на первой рентгенограмме грудной клетки может быть не обнаружено изменений даже при сильно выраженной гипоксии, особенно после аспирации пресной воды. Могут встречаться ателектазы, пневмоторакс, шок легких и пневмомедиастинит. Необходимо выявить сочетанные повреждения, такие как травмы спинного мозга и внутричерепные кровоизлияния.

Наблюдение за внутричерепным давлением, гипервентиляцию, гипотермию, лечение маннитолом и барбитуратами проводят при апоксических и ишемических повреждениях мозга. Следует тщательно и критически оценивать риск и целесообразность использования предлагаемых схем лечения пострадавших, находящихся в коматозном состоянии после неполного утопления, поскольку клинические исследования, документально подтверждающие их эффективность, не проводились.

Прогноз. Уровень смертности детей, доставленных в больницу после неполного утопления, достигает 20%. Чаще всего смерть наступает от сердечно-легочной недостаточности в первые дни после происшествия.

Частота выраженных неврологических осложнений после неполного утопления колеблется в пределах 0—21%. Прогностические исследования не проводились, но ретроспективный анализ позволяет считать, что у детей, к которым вернулось сознание во время, когда их вынули из воды, или во время проведения сердечно-легочной реанимации и полностью пришедших в себя к моменту доставки в палату интенсивной терапии, не развиваются серьезные неврологические осложнения. То же самое относится к пострадавшим со спутанным сознанием, т. е. поступившим в реанимационное отделение в состоянии сонливости, полукомы, агрессивности. Лечение в этом случае состоит в поддержании функции сердечно-легочной системы без проведения интенсивной церебральной реанимации. В противоположность этому пострадавшие, доставленные в больницу в состоянии комы, которым во время транспортировки проводились соответствующие сердечно-легочные реанимационные мероприятия, в 44% случаев выживают без повреждений мозга только в том случае, если реанимация состояла в умеренной гипервентиляции и введении стероидов или в интенсивной гипервентиляции, ограничении потребления жидкости, гипероксии, введении стероидов, блокаторов нервно-мышечной передачи и барбитуратовой коме.

Энергичное лечение может способствовать снижению уровня заболеваемости и смертности у пострадавших с признаками децеребрации или декортикации, но в основном выраженные аноксические повреждения сопровождаются комой после пребывания под водой в течение более 6 мин, а также сердечно-легочную реанимацию в условиях палаты интенсивной терапии или искус-

ственную вентиляцию легких. Редко после наступления клинической смерти у детей с гипотермией после пребывания в холодной воде наступает полное выздоровление.

А. У. Конн
(A. W. Conn)

Список литературы

- Conno A. W., Barker G. A. Fresh water drowning and near-drowning. — *Can. Anaesth. Soc. J.*, 1984, 31: 538—44.
- Conn A. W., Montes J. E., Barker G. A. et al. Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. — *Can. Anaesth. Soc. J.*, 1980, 27: 201.
- Hoff B. H. Multisystem failure. A review with special reference to drowning. — *Crit. Care. Med.*, 1979, 7: 210.
- Modell J. H. The Pathophysiology and Treatment of Drowning and Near-Drowning. — Springfield, Ill: Charles C. Thomas, 1971.
- Modell J. H., Graves S. A., Kuck E. J. Near-Drowning. Correlation of level of consciousness and survival. — *Can. Anaesth. Soc. J.*, 1980, 27: 211.
- Peterson B. Morbidity of childhood near-drowning. — *Pediatrics.*, 1977 59: 364.
- Swann H. G., Spafford N. R. Body salt and water changes during fresh and sea water drowning. — *Tex. Rep. Biol. Med.*, 1981, 9: 356—382.

ОЖОГИ

Ожоги возникают в результате воздействия тепловой энергии на кожу или другие ткани. Повреждение тканей начинается, когда воздействующая на них температура достигает уровня 40°C; степень повреждения усиливается в логарифмической последовательности по мере повышения температуры ткани. По глубине поражения тканей различают ожоги I, II и III степеней. Ожог I степени, например солнечный, характеризуется вовлечением в процесс только эпителия, ожог II степени — эпителия и части собственно кожи, когда не затронуты ее придатки, в результате чего может наступить реэпителизация поверхности, ожог III степени — разрушением всех слоев кожи, в связи с чем реэпителизация происходит лишь по периферии поврежденного участка. Ожоги, при которых повреждается менее 15% поверхности тела, могут не сопровождаться серьезными осложнениями, если не захватывают таких важных участков, как кисти, лицо или сгибаемые поверхности рук и ног. Уровень смертности повышается по мере увеличения площади и степени ожога.

Частота. В США в связи с ожогами ежегодно примерно 2 000 000 лиц оказывают медицинскую помощь, 100 000 госпитализируют, 7800 человек умирают. Уровень смертности от ожогов, полученных в результате воздействия огня, в этой стране занимает 2-е место во всем мире и значительно превышает уровень смертности в других развитых странах. Ожоги представляют собой вторую ведущую причину смерти от несчастных случаев,

не связанных с дорожно-транспортными происшествиями, 30% из них приходится на детей в возрасте до 15 лет. Это основная причина смерти детей в возрасте 1 года — 4 лет от несчастных случаев дома и вторая причина (после дорожно-транспортных происшествий) среди всех возможных причин смерти, а у детей в возрасте 5—14 лет они занимают 3-е место среди причин смерти от несчастных случаев.

Этиология. Наиболее высок риск ожогов у детей, подростков и лиц из социально неблагополучных групп населения. Почти все случаи ожогов у детей происходят дома во время их бодрствования. К основным источникам воздействующего тепла относятся горячие жидкости и твердые материалы, а также изделия из легковоспламеняющихся материалов, горючие жидкости и само жилище. Чаще всего горючие материалы воспламеняются от спичек, находящихся в доступных для детей местах, нагревателей, газовой плиты или водонагревателя. Дети в первые 3 года жизни получают ожоги, в основном нанесенные паром или кипящей жидкостью, при этом обычно повреждается небольшой участок тела. Ожоги химическими веществами встречаются редко, обычно протекают доброкачественно, за исключением случаев ожога пищевода. Ожоги в результате действия электрического тока редки, но могут быть очень сильными. Ожоги горючими материалами чаще всего получают дети, вышедшие из младенческого возраста; обычно они обширны и угрожают жизни.

Предупреждение. Соответствующие мероприятия, направленные на предупреждение ожогов с помощью контроля за источником и расходом энергии, приведены в табл. 5-20. Для предупреждения ожогов требуется: 1) ознакомить население с потенциальным риском и способами его избежать; 2) содержать в порядке горючие материалы; 3) технологические преимущества в уменьшении (использование) источников тепла и поджигающих устройств. Врач несет основную ответственность за обучение молодых родителей и поддержание контроля в законодательном порядке. Например, врачи решительно поддержали федеральную инструкцию, согласно которой запрещено использовать легковоспламеняющие ткани для детских ночных пижам, что значительно уменьшило возможность их воспламенения и получение детьми ожогов. Аналогичные попытки предпринимались по ограничению максимальной температуры в домашних водонагревателях, а также по снижению точки воспламенения сигарет и спичек.

Патофизиология. После сильных ожогов быстро развиваются изменения гемодинамики, функции сердечно-легочной системы, почек и метаболизма. В течение нескольких секунд снижается минутный объем сердца (МОС), преимущественно в результате стрессовых реакций и уменьшения венозного возвра-

Т а б л и ц а 5-20. Предупреждение травм, связанных с ожогами

Общие принципы	Принципы по отношению к ожогам
Избегать хранения неиспользуемых источников тепла	Не хранить в домашних условиях бензин
Уменьшение интенсивности используемого тепла	Уменьшать температуру воды в ванной и душе
Изменение скорости распространения тепла	Использовать негорючие материалы
Разделение во времени и в пространстве источников энергии и воспламеняющихся предметов	Хранить водонагреватели отдельно от воспламеняющихся жидкостей
Создание специальных оградительных барьеров (заслонки)	Использовать предохранительные устройства для комнатных нагревателей
Укрепление структур, которые могут быть повреждены при воздействии тепла	Использовать более прочные постройки и соблюдать правила пожарной безопасности
Выявление опасности, скорости и степени ее распространения	Устанавливать сигнализаторы пожарной опасности, автоматические спринклерные системы, огнетушители

та. Сократительная способность миокарда в этот момент не нарушается. Как было показано в эксперименте на животных, а также у человека, получившего сильный ожог, в поздние стадии шока выделяется плазматический фактор, подавляющий сократительную способность миокарда, но его происхождение и роль до конца неясны.

Вскоре после повреждения увеличивается проницаемость стенок всех сосудов, вследствие чего жидкость, электролиты и белок выходят из них и поступают в окружающие ткани как в месте повреждения, так и вне его. В экспериментах на животных этот эффект максимально развивается через 30 мин после ожога, а целостность капилляров восстанавливается в течение 12 ч после повреждения; независимо от этого незначительная и транзиторная экссудация жидкости в неповрежденные ткани происходит при ожогах площадью до 40% и более от общей поверхности тела.

В течение нескольких минут после сильного ожога в почках снижается плазмоток и уменьшается СКФ. Могут развиваться выраженная олигурия и временно нарушиться функция канальцевого аппарата. Увеличение секреции АДГ и альдостерона обуславливает дальнейшее уменьшение образования мочи, усиление реабсорбции натрия в канальцах, экскрецию калия, моча становится высококонцентрированной. Антидиурез наиболее выражен в первые 12—24 ч после ожога, но может оставаться и в течение нескольких дней.

Таблица 5-21. Последовательность медицинских мероприятий при оказании неотложной помощи ожоговым больным

Мероприятия	Показания	Комментарии
Установление адекватной вентиляции	Ожоги лица, отек гортани, ингаляция дыма	Следует избегать проведения неотложной трахеостомии
Выявление травм головы, костей скелета или нервной системы	Последствия взрывов	Снять одежду; может появиться необходимость в рентгенологическом обследовании
Внутривенное введение жидкостей	Огушение крови	Введение изотонических растворов
Введение мочевого катетера	В зависимости от выделения мочи в течение часа	Использование закрытой дренажной системы
Очистка желудка с помощью носожелудочного зонда	Вздутие желудка, рвота, аспирация	Может быть полезно введение антацидных средств
Осмотр ожоговой раны	Определение глубины и степени ожога	Использование ожоговой карты в соответствии с возрастом
Удаление инородных тел, очистка раны, перевязка	Инфицирование	Проведение топического бактериального лечения
Введение соответствующих препаратов	Инфекции, профилактика столбняка, возбужденные	Внутривенное введение седативных средств
Возмещение гидропонного объема и количества белка	Предшествующие и продолжающиеся потери жидкости, электролитов и белка	Использование соответствующих формул для определения потребностей организма

Непосредственно вслед за ожогом редко разрушается более 10% эритроцитов периферической крови. Дополнительное их количество разрушается позднее, так как частично поврежденные клетки лизируются и кровь теряется через поверхности, покрытые гранулирующими тканями. По этой причине и другим анемия может развиваться в течение 4—7 дней после массивного ожога.

Неотложная помощь при сильных ожогах. Лечение необходимо проводить по определенной схеме (табл. 5-21). В первую очередь устанавливают адекватное дыхание, особенно у детей с ожогами лица или после вдыхания дыма, затем: 1) осматривают раневые поверхности; 2) оценивают состояние сердечно-легочной системы; 3) определяют границы повреждения. Через внутривенно установленный катетер вводят изотонические растворы для увеличения объема крови. Лактатный раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида или плазму можно

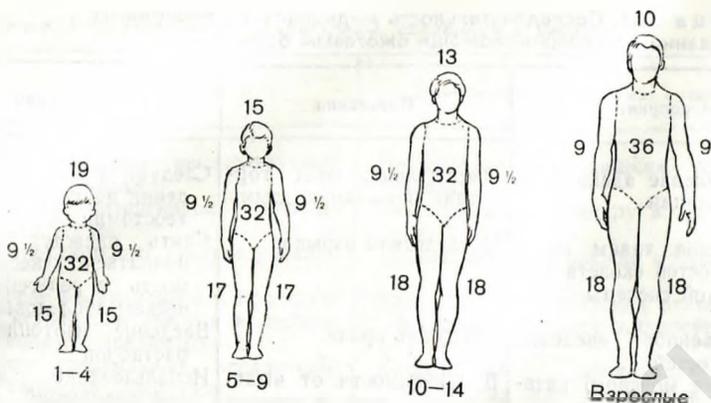


Рис. 5-10. Карта для определения площади ожоговой поверхности (представлено с изменениями по Lund и Brower).

Цифры под изображением фигур обозначают возраст (годы), остальные — процент поверхности тела.

вводить со скоростью 20 мл/кг в час, до тех пор пока не будет произведена более точная оценка потребности в жидкости.

Для предотвращения рвоты или вздутия желудка содержимое последнего удаляют через носожелудочный зонд. Перед извлечением зонда для профилактики развития «стрессовой» язвы в желудок вводят небольшое количество антацидного средства. Следующая процедура заключается во введении катетера в мочевые пути с целью контроля за мочевыделением.

Поскольку количество жидкости и необходимых лекарственных средств зависит от массы тела больного и площади ожога, необходимо точно определить рост, массу и общую площадь поверхности тела пострадавшего и площадь ожоговой поверхности. Массу тела измеряют до того, как на больного наденут одежду или приспособления, ограничивающие движения, и после этого. Затем очищают рану, удаляют все инородные тела, выясняют ее глубину и определяют степень ожога с помощью карты, предусматривающей коррекцию на возраст (рис. 5-10). Затем раны покрывают стерильной салфеткой, пропитанной противобактериальным средством. В дополнение к этому необходимо диагностировать круговые ожоги III степени и наложить зажимы на соответствующие сосуды для предотвращения ишемии руки или ноги или устранить респираторные нарушения, обусловленные повреждением стенки грудной клетки.

Если ЦНС не повреждена, можно назначить седативные средства, предпочтительно внутривенно. Следует избегать введения препаратов, угнетающих дыхание. Проводят профилактику столбняка, парентерально вводят пенициллин для предупреждения инфекции, вызываемой бета-гемолитическим стрептококком.

Лечение в первые дни жидкостями, электролитами и коллоидами. Первоочередная задача лечения жидкостями в первые 24 ч после ожога заключается в немедленном восстановлении циркулирующего объема жидкости у пострадавшего и осмотического гомеостаза, что предупреждает или уменьшает дисфункцию органов и развитие отека. Восстановление гомеостаза достигается путем возмещения предшествующих и продолжающихся потерь жидкостей, электролитов и белков. Кроме того, лечение должно удовлетворять потребности организма в электролитах, жидкостях и препятствовать развитию их значительного дефицита.

Основная цель жидкостной терапии состоит в достижении и поддержании в пределах нормы или почти нормы состояния насыщения всех жидкостных сред организма, сбалансировании кислотно-основного равновесия, а также в коррекции сердечно-сосудистой, легочной и почечной гемодинамики. Восстановление и поддержание нормального перфузионного давления обеспечивают максимальную оксигенацию поврежденных и неповрежденных тканей. Это способствует спонтанному заживлению ран, предотвращает осложнения, снижает риск инфицирования и подготавливает поврежденные поверхности к ранней пересадке.

Ошибки в проведении жидкостной терапии в этот период могут усугубить осложнения. При недостаточном насыщении организма жидкостью удлиняется состояние шока, увеличивается метаболический ацидоз, вызывающий дисфункцию разных органов. Передозировка жидкостей обуславливает отеки и развитие застойного легкого. В то же самое время точно определить потребности в жидкости особенно трудно, так как большинство формул, предназначенных для расчета, имеет в виду организм взрослого человека. В соответствии с этими формулами оценка потребностей в жидкостях вычисляется исключительно на определении массы тела и площади обожженной поверхности. Более того, в используемых формулах не учитываются объемы, необходимые для проведения поддерживающей терапии и возмещения связанных с ожогом потерь жидкости. При расчетах по этим формулам потребности в жидкости организма ребенка просматривается тенденция к недостаточной регидратации или переоценке в потребностях жидкостей у больших или тучных детей. Аналогичные ошибки возникают при оценке обширных ожогов рук и ног. Именно поэтому не рекомендуется использовать предложенную формулу Паркланда или модифицированную формулу Брука для расчета жидкостной терапии обожженных детей.

В отличие от взрослых у детей, особенно первого года жизни, повышены теплообмен по отношению к площади и массе тела, скорость обмена жидкости по отношению к общему ее количеству в организме. Кроме того, у детей и взрослых отмечены вы-



Рис. 5-11. остановление объема жидкости.

Половину необходимого количества жидкости в 1-й день вводят внутривенно в течение первых 8 ч, остальное количество — в следующие 16 ч. Со 2-го дня разрешают пить молоко. По прошествии первых 8 ч объем введенной жидкости (внутри или внутривенно) за 1 ч остается постоянным в течение суток, для приема внутрь назначают лишь антацидные средства.

раженные различия в количестве жидкости в мышцах и составе электролитов. Детям необходимо обеспечить образование больших объемов мочи для выведения продуктов распада; они нечувствительны к потерям воды, выраженным по отношению к массе тела. Таким образом, способ подсчета потребности в жидкости и электролитах по площади поверхности тела более точен, логичен и прост. Применение этого метода при лечении детей с ожогами позволило вывести формулу для определения необходимого количества жидкости для заместительной и поддерживающей терапии, которую мы рекомендуем для практического применения. Количество жидкости, назначаемое в первые 24 ч после ожога, определяется следующим образом:

2000 мл/м² поверхности тела в сутки + 5000 мл/м² площади обожженной поверхности тела в сутки.

Половину этого количества вводят в первые 8 ч, остальное количество — в течение последующих 16 ч (рис. 5-11). Размер ожога при этом не учитывается.

Следует иметь в виду объем жидкости, введенный ребенку до его поступления в клинику, чтобы правильно рассчитать необходимый объем, который потребует ввести в дальнейшем.

Пример. Ребенок в возрасте 4 лет с площадью поверхности тела 0,68 м² получил ожоги III степени приблизительно на 40 % поверхности тела. Несмотря на введение 200 мл лактатного раствора Рингера в течение первого часа, при поступлении в отделение он находился в состоянии дегидратации.

1. Жидкость (лактатный раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида или плазма), введенную в период, когда проводилась начальная оценка состояния больного, не следует включать в расчет потребностей в первые 24 ч. Эти жидкости можно вводить со скоростью около 20 мл/кг в час в течение 1—2 ч.

2. Расчет потребности в первые сутки:

2000 мл/м² поверхности тела в течение суток.

Пример: $2000 \times 0,68 = 1360$ мл/сут + 5000 мл/м² площади обожженной поверхности в сутки.

Пример: $5000 \times 0,68 \times 0,4 = 1360$ мл/сут.

Общая потребность за первые 24 ч (поддерживающая терапия вместе с возмещением потерь жидкости и электролитов при ожоге) составляет 1360 мл + 1360 мл = 2730 мл.

3. Половину этого количества вводят в первые 8 ч, вторую половину — в течение последующих 16 ч. Например, в первые 8 ч — 170 мл/ч; в следующие 8 ч — 85 мл/ч и в оставшиеся 8 ч — 85 мл/ч.

Несмотря на то что этот способ расчета по площади поверхности имеет преимущества при определении потребностей у детей, с его помощью рассчитывают лишь приблизительное количество жидкости в первые 24 ч. Для успешного восстановления водного баланса у ребенка с ожогами требуется не только расчет по соответствующей формуле, но и четкое понимание всей программы жидкостной терапии:

- 1) ожоговые карты для определения площади ожога по ожоговым картам с учетом возраста пострадавшего (см. рис. 5-10);
- 2) точное определение массы тела и роста для определения площади поверхности тела по стандартным номограммам;
- 3) точный расчет потребности в жидкости по формуле площади поверхности тела;
- 4) использование соответствующих растворов для регидратации;
- 5) точное определение исходного состояния для мониторингового наблюдения во время проведения регидратации.

Выбор растворов для регидратации. Используемые растворы различаются по составу. Некоторые авторы предлагают использовать плазму, физиологический раствор, раствор декстрозы, лактатный раствор Рингера и гипертонический солевой раствор. До настоящего времени нет единого мнения о целесообразности первоочередного введения кристаллоидных или коллоидсодержащих растворов, как возможно влияющих на прогноз при обширных ожогах. Несмотря на то что на этот вопрос нет однозначного ответа, получены данные о том, что транспорт альбумина из сосудистого русла в интерстициальную ткань продолжается в течение только 8—12 ч и имеет значение лишь в первые 6 ч после ожога. Добавление альбумина к жидкостям, используемым во время реанимации, снижает потребности в жидкостях и, следовательно, уменьшает риск развития отека. Добавление 12,5 г альбумина на каждый литр жидкости, вводимой в течение первых 24 ч, предотвращает развитие гипоальбуминемии и ее последствий. Изотонические растворы (130—135 ммоль/л натрия и 20—30 ммоль/л гидрокарбоната натрия) способствуют поддержанию осмоляльности и электролитного равновесия сыворотки в пределах нормы и обычно быстрой коррекции метаболического ацидоза.

Для достижения протеинсберегающего эффекта рекомендуется использовать лактатные или гидрокарбонатные солевые растворы, содержащие альбумин и адекватные количества углеводов (5 % глюкозы). Этот раствор может быть приготовлен путем добавления 12,5 г обессоленного альбумина (50 мл 25 % раствора) к 950 мл лактатного раствора Рингера в 5 % растворе декстрозы. В окончательном виде смесь состоит из 132 ммоль/л натрия, 109 ммоль/л хлора, 28 ммоль/л лактата, 4 ммоль/л калия, 47,5 г/л глюкозы и 12,5 г/л альбумина.

При введении любого из этих растворов ребенку в возрасте до года количество натрия в них необходимо уменьшить, чтобы не вызвать у него гипернатриемию. Для них рекомендуется раствор, приготовленный путем смешивания 930 мл 5 % раствора декстрозы с 0,3 % раствором натрия хлорида, 20 мл гидрокарбоната натрия (1 ммоль/мл) и 50 мл 25 % альбумина сыворотки человека. В окончательном виде смесь в этом случае состоит из 77 ммоль/л натрия, 57 ммоль/л хлора, 20 ммоль/л гидрокарбоната натрия, 46,5 г/л глюкозы, 12,5 г/л альбумина. Калий не добавляют в первые 24 ч, так как большие его количества высвобождаются из поврежденных клеток во внеклеточную жидкость, и при угрожающей гиперкалиемии могут развиваться ацидоз и нарушения функции почек. По истечении первых суток в зависимости от уровня азота в крови, количества выделяемой мочи и состояния больного калий можно добавить в жидкость, вводимую внутривенно, в количестве 20—30 ммоль/л.

Преимущества использования сложных растворов для лечения ожоговых больных заключаются в том, что необходим только один раствор; жидкость, альбумин и электролиты вводят одновременно и регулируют только скорость введения жидкости. В первые сутки жидкости (за исключением кусочков льда) внутрь не вводят, так как всасывание как жидкости, так и электролитов из желудочно-кишечного тракта в этот период может быть нарушено и могут развиваться рвота и непроходимость кишечника. Однако для уменьшения частоты развития стрессовой язвы (см. рис 5-11) рекомендуется каждый час вводить антацидные средства (Малаокс по 20 мл/м² в час).

Мониторное наблюдение при проведении регидратационной терапии. Критериев для регулирования жидкостной терапии не существует. Поскольку функция почек и секреция АДГ у пострадавших от ожогов нарушаются под воздействием многих факторов (кроме объема крови), объем выделенной мочи может не отражать состояния гидратации. При этом обычно не развивается выраженная олигурия, если не повреждены почки или несущественна дегидратация. Объем выделяемой мочи значительно варьирует каждый час, но, как правило, средний ее объем за 4—8 ч составляет 30 мл/м² в час. Это соответствует обычной скорости образования мочи в первые сутки.

Попытки добиться увеличения объема выделенной мочи обычно заканчиваются увеличением периферических отеков и/или отеком легких. О состоянии гидратации предпочтительнее судить по пульсу на периферических сосудах, АД, наполнению венозных капилляров, массе тела, гематокриту, уровню электролитов в сыворотке и моче, ее осмоляльности, чем по объему выделенной мочи. В проведении инвазивных методов исследования для определения прочих показателей (минутный объем сердца, центральное венозное давление) обычно нет необходимости.

Расчет потребностей в жидкости по прошествии первых суток. Потребности в жидкости на второй день и все последующие обычно составляют в среднем $\frac{3}{4}$ от вводимого количества в первый день и могут быть рассчитаны по формуле:

1500 мл/м^2 площади поверхности тела в сутки + 2750 мл/м^2 площади ожоговой поверхности в сутки.

Через 2 дня жидкости вводят с постоянной скоростью. Объем, вводимый в течение 1 ч, не следует увеличивать, если жидкость вводят внутрь и/или внутривенно. К концу первых суток отменяется антацидное средство и вместо него назначают гомогенизированное молоко. При хорошей переносимости молоко начинают давать в небольших количествах, при этом порцию каждый раз увеличивают. Соответственно уменьшают количество внутривенно вводимых жидкостей (см. рис. 5-11). Мягкие оформленные продукты начинают давать обычно на 2—3-й день.

В течение нескольких последующих дней (подострая фаза) ребенку с ожогами II степени проводят поддерживающую терапию, а с ожогами III степени производят аутотрансплантацию кожи. Уход за больными состоит в ежедневном орошении раневой поверхности антисептическим раствором, ее очищении, местном противобактериальном лечении, иссечении некротизированных тканей и проведении прочих необходимых хирургических мероприятий. Для выявления развивающегося нарушения равновесия жидкости и электролитов, гипоальбуминемии или анемии необходимо контролировать массу тела, уровень электролитов в сыворотке, белков плазмы, коллоидное осмотическое давление, гематокрит и гемоглобин. Уровень альбумина в сыворотке должен превышать 20 г/л, онкотическое давление для предупреждения развития отека и сокращения внутрисосудистого объема жидкости должно быть выше 15 мм рт. ст. Этого можно достичь путем введения 5 % раствора сывороточного альбумина человека в течение 12—24 ч. Обычное количество альбумина, требуемое для поддержания необходимого уровня в сыворотке, колеблется между 100 и 150 мг/м² обожженной поверхности тела за 1 нед. Его вводят в три приема (в течение 1 нед). Вместо альбумина можно перелить эквивалентный объем плазмы, но в этом случае

необходимо помнить о возможном риске развития гепатита и/или трансфузионных побочных реакций.

Потери крови, обусловленные повреждениями или их осложнениями, необходимо возместить в течение 2—5-го дня после ожога в зависимости от степени анемии. За исключением пострадавших с активными кровотечениями или выраженной сопутствующей гипопроотеинемией, более безопасно и лучше переносится переливание эритроцитной массы, нежели цельной крови. В большинстве случаев бывает достаточно перелить 10 мл/кг эритроцитной массы за 3—4 ч. Даже если трансфузии необходимо проводить с интервалами в 3—4 дня, не следует вводить в течение суток более 15 мл/кг эритроцитной массы, за исключением пострадавших с продолжающимися кровотечениями. Переливание ее в больших объемах часто приводит к застойным явлениям в сердце и легких и/или опасной гипертензии.

Потребность в калориях. Большая травма и инфекция обычно обуславливают повышение основного обмена, увеличение утилизации глюкозы, значительные потери белка и жиров. При ожогах эти реакции особенно выражены. Основной обмен в покое увеличивается или остается в пределах нормы при площади ожога менее 10 % и увеличивается в $1\frac{1}{2}$ раза при площади ожога в 25 % от общей поверхности тела. При ожоговой поверхности, захватывающей более 40 % поверхности тела, основной обмен увеличивается в два раза.

Потребности в энергии, необходимые для поддержания весового и азотного равновесия у взрослых, рассчитывали с помощью анализа линейной регрессии изменения массы тела по отношению к получаемым продуктам питания: приблизительно требуется 25 ккал/кг с дополнительными 40 ккал на каждый процент ожоговой поверхности в сутки. Для детей поддерживающая потребность в калориях подсчитывается на основании общего расхода 1800 ккал/м² в сутки с дополнительными 2200 ккал/м² обожженной поверхности тела для испарения жидкости. Hildreth и Carvajal показали, что только у трех детей из 45 с обширными ожогами, получающих в среднем количество калорий, равное или несколько большее, чем рекомендовано по этой формуле, уменьшалась масса тела. У остальных детей она увеличивалась или стабилизировалась на определенном уровне, при этом они клинически не выглядели истощенными.

Повышенные потребности в калориях у детей обычно удовлетворяются питьем молока или смеси, не содержащей лактозы, на фоне адекватно сбалансированной диеты, содержащей 15% калорий за счет белка, 40% за счет жира и 45% за счет углеводов. Большинство больных легко переносят кормление через каждый час и их потребности полностью удовлетворяются при их обычном кормлении. В отдельных случаях предпочтительнее длительно проводить кормление через носожелудочный зонд,

чтобы не нарушать нормальный ритм сна или при тяжелых осложнениях.

Непереносимость лактозы может быть причиной диарей, выраженной настолько, что приходится ограничивать энтеральное питание. Купировать диарею или уменьшить ее тяжесть можно немедленным (сразу после установления диагноза дефицита дисахаридазы) назначением смесей, в состав которых не входит лактоза.

Осложнения. При соответствующем лечении жидкостями МОС обычно нормализуется в течение 24—48 ч. Причина стойкой сердечной недостаточности при ожогах неизвестна, но, возможно, она обусловлена циркулирующей субстанцией, представляющей собой, как предполагают, продукт поджелудочной железы с относительной молекулярной массой менее 1000, обнаруженной у больных с ожогами III степени или септическим шоком. Этот угнетающий миокард фактор снижает сократительную способность миокарда и уменьшает МОС. Дети с ожогами особенно склонны к застойным явлениям и отеку легких при септическом шоке или к угнетению функции почек. Им могут потребоваться введение препаратов наперстянки, диуретиков (например, фуросемид), в экстремальных ситуациях — флеботомия или перитонеальный диализ. Развитие очевидного застоя можно предупредить с помощью осторожного насыщения жидкостью; в последнее время авторы настоящего раздела представляют в этих случаях детей в состоянии незначительной гипогидратации.

При ожогах нередко осложнения со стороны органов дыхания, особенно после вдыхания дыма или при ожогах лица. Phillips и Core обнаружили, что при повреждении легких умирают 80% детей с ожогами. Чаще всего развиваются отек легких, трахеобронхит, бронхопневмония и альвеолярно-капиллярный блок-синдром. Более того, при ожогах может произойти отравление вдыхаемыми газами, например угарным.

Выраженная олигурия, развивающаяся сразу же после ожога, чаще всего обусловлена секрецией АДГ и уменьшением СКФ. При этом не следует исключать возможность повреждения почек, пока не станет очевидным, что они функционируют нормально. Например, при олигурии на нарушение функции почек указывает отсутствие их способности концентрировать мочу или сохранять натрий.

Почечная недостаточность при ожогах, связанная с острой гиповолемией или шоком, может быть преходящей или стойкой. При стойкой азотемии у пострадавшего может развиваться олигурия. Прогноз при азотемической олигурии особенно неблагоприятен, но при соответствующем лечении может наступить выздоровление. Важно распознать неолигурическую почечную недостаточность, так как она может быть замаскирова-

на неизменном мочеисделении, а именно объем выделяемой мочи не изменяется, происходит задержка жидкости и натрия и могут развиваться гиперволемиа и сердечная недостаточность. С другой стороны, если состояние больного расценено правильно, соответствующие ограничения потребления воды, соли, белка обычно сопровождаются поддержанием водного баланса в пределах нормы и способствуют восстановлению функции почек. При развитии почечной недостаточности, особенно олигурического типа, часто бывает необходимо проведение перитонеального или гемодиализа.

Сепсис представляет собой основную причину смерти детей с ожогами. В течение нескольких недель у них может развиваться инфекция в связи не только с утратой защитного кожного барьера, но и со снижением устойчивости организма, например в результате дефицита тимусзависимых лимфоцитов, снижения фагоцитарной функции, уровня комплемента и уменьшения активности макрофагов. В сыворотке в течение 1-й недели снижается уровень иммуноглобулинов из-за выпотевания плазмы в интерстициальную ткань, но способность к образованию антител сохраняется. Вид микроорганизмов зависит от окружающей среды, но к основным возбудителям относятся золотистый стафилококк и грамотрицательные бактерии, например *Pseudomonas aeruginosa*. Основными воротами инфекции служат раны, дыхательные и мочевые пути и иногда, возможно, желудочно-кишечный тракт, внутривенно введенные катетеры.

Успешное лечение при сепсисе зависит от ранней диагностики и быстрого назначения антибиотиков для парентерального введения. Для сепсиса нет патогномичных клинических признаков. Диагноз следует заподозрить при: 1) инфицировании раны; 2) гипер- или гипотермии; 3) тахипноэ; 4) симптоматике со стороны желудочно-кишечного тракта; 5) тромбоцитопении; 6) резком изменении чувствительности; 7) олигурии; 8) артериальной гипотензии.

При развитии этих симптомов производят бактериологические анализы крови и других культур, для того чтобы начать антибиотикотерапию. Необходимо выявить бактериологический анамнез для того, чтобы выбрать наиболее подходящий антибиотик, но в большинстве случаев адекватным оказывается лечение тетрациклином в сочетании с пенициллинами, устойчивыми к действию пенициллиназы (оксациллин, диклоксациллин, метициллин). Оба препарата следует вводить в максимальных терапевтических дозах в течение не менее 2 нед. Если возможно, антибиотики подбирают на основании тестов на чувствительность к ним, определяют их уровень в крови и минимальную концентрацию, обуславливающую ингибиторный эффект.

Состояние обожженных детей с сепсисом нестабильно. Оно

может ежечасно меняться, в результате сосудистого коллапса в течение нескольких часов может наступить смерть. Колеблющаяся температура тела, профузный пот, возбуждение, снижение (болево́й) чувствительности, нарушение функций жизненно важных органов, гипотензия и уменьшение мочевыделения следует считать несомненными признаками септического шока. Если после введения антибиотиков улучшения состояния не наступает, следует добавить тикарциллин и стероиды, обычно 30 мг/кг преднизолона внутривенно однократно в течение 45 мин.

Эндотоксемия обычно отличается многопрофильностью эффектов, обычно в процесс вовлекаются сердечно-сосудистая, дыхательная системы и почки. В связи с этим назначать жидкости следует осторожно; желательнее поддерживать уровень АД непосредственно над «шоковыми» цифрами, а объем выделенной мочи — минимальным. Вначале можно вводить изотонические растворы, содержащие альбумин, но в дальнейшем по мере стабилизации коллоидосмотического и артериального давления следует назначить растворы натрия низкой концентрации, не содержащие альбумин. Следует соблюдать осторожность при назначении сосудоактивных средств (изадрин, дофамин); для того чтобы поддержать АД и избежать поступления в организм больших количеств жидкости, рекомендуется назначить лечение препаратами наперстянки.

Реабилитация. Поскольку ожоги чреваты физическими уродствами и психологическими нарушениями, как можно скорее следует приступить к энергичной программе действий по устранению всех его последствий. Оставшиеся деформации или утрата функций могут серьезно изменить восприятие ребенком своего тела и самооценку, а длительное пребывание в стационаре может привести к стойким зависимым реакциям. Ребенок или родители могут испытывать чувство вины из-за полученных повреждений. У родителей это чувство заставляет их преодолевать недуг ребенка, и чем раньше ребенок или члены семьи столкнутся с этим вопросом, тем лучше. При этом может потребоваться вмешательство специалиста психолога и сотрудников социальных учреждений. Для достижения положительного эффекта любая программа эмоциональной поддержки должна быть тесно скоординирована с действиями врача, медицинской сестры и проведением других реабилитационных процедур, в том числе с занятиями лечебной физкультурой, игровой терапией и продолжением обучения в школе.

Необходимо пытаться вернуть ребенка к образу жизни, как можно более соответствующего обычному домашнему. Родителей и ребенка обучают на дому ухаживать за поврежденной поверхностью: бинтовать рану, накладывать тугую повязку, шину, заниматься лечебной физкультурой. Эти мероприятия особенно

важны, если образовались гипертрофированные рубцы. Как можно скорее ребенок должен вернуться в школу и к социальной активности: обычно в большинстве случаев это осуществляется в пределах 1 нед после выписки из стационара. В продолжающейся реабилитации ребенка соединяются усилия наблюдающего его семейного врача, специалиста в области пластической хирургии. Все процедуры необходимо планировать таким образом, чтобы они не совпадали по времени с занятиями в школе и социальной активностью ребенка.

Хьюго Ф. Карвайял
(Hugo E. Carvajal)

Список литературы

- Arturson G.* Pathophysiologic aspects of the burn syndrome with special reference to liver injury and alterations of capillary permeability. — *Acta Chir. Scand.* (Suppl.). — 1961, 274: 1.
- Artz C. P., Moncrief J. A.* The Treatment of Burns. — Ed 2. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1969.
- Baxter C. R., Moncrief J. A., Prager H. H.* et al. A circulating myocardial depressant factor in burn shock. — In: Research in Burns/Eds. P. Matter, T. L. Barclay, S. Kowicfova Transactions of Third International Congress on Research in Burns, Prague. — Bern: Hans Huber Publishers, 1971.
- Baxter C. R., Shires G. T.* Physiologic response to crystalloid resuscitation of severe burns. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1968, 150: 874.
- Berman W., Jr., Goldman A. S., Reichelderfer T.* et al. Childhood burn injuries and deaths. — *Pediatrics.*, 1973, 51: 1069.
- Bernstein N. R.* Emotional Care of the Facially Burned and Disfigured. — Boston: Little, Brown, 1976.
- Brouhard B. H., Carvajal H. F., Linares H. A.* Burn edema and protein leakage in the rat. I. Relationship to time injury. — *Microvasc. Res.*, 1978, 15: 221.
- Carvajal H. F.* A physiologic approach to fluid therapy in severely burned children. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1980, 150: 379.
- Carvajal H. F.* Management of severely burned patients: Sorting out the controversies. — *Emerg. Med. Reports*, 1985, 6(12): 89.
- Carvajal H. F., Feinstein R., Traber D. L.* et al. An objective method for early diagnosis of gram-negative septicemia in children. — *J. Trauma*, 1981, 21: 221.
- Carvajal H. F., Linares H. A., Brouhard B. H.* Relationship of burn size to vascular permeability changes in rats. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1979, 149 (2): 193.
- Carvajal H. F., Parks D.* Survival statistics in burned children. — *JBCR*, 1982, 3: 81.
- Carvajal H. F., Reinhart J. A., Traber D. L.* Renal and cardiovascular functional response to thermal injury in dogs subjected to sympathetic blockade. — *Circ. Shock*, 1976, 3: 287.
- Clark A. M.* Burns in childhood. — *World J. Surg.*, 1978, 2: 175.
- Cope O., Moore F. D.* The redistribution of body water in the fluid therapy of the burned patient. — *Ann. Surg.*, 1947, 126: 1010.
- Dubois J.* Water and electrolyte content of human skeletal muscle-variations with age. — *Rev. Europ. Etudes Clin. Biol.*, 1972, 17: 505.
- Durtschi M. B., Kohler T. R., Finley A.* et al. Burn injury in infants and young children. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1980, 150: 651.

- Feller I.* Prevention for one and two year olds. — NBIE Newsletter, 1980, 1(2).
- Feller I.* Trends in burn wound management. (Abstract.) Proceedings of ABA 13th Annual Meeting. — Washington: DC, 1981, p. 13.
- Granger N. D., Gabel J. C., Drake R. E.* et al. Physiologic basis for the clinical use of albumin solutions. — Surg. Gynecol. Obstet., 1978, 146: 97.
- Gump F. E., Kinney J. M.* Energy balance and weight loss in burned patients. — Arch. Surg., 1971, 103: 442.
- Haddon W., Jr.* On the escape of tigers: An ecologic note. Technology Review, 72 (No 7), May, 1970.
- Hildreth M., Carvajal H. F.* Caloric requirements in burned children: a simple formula to estimate daily caloric requirements. — JBCR, 1982, 3: 78.
- Holleman J. H., Gable J. C., Hardy J. D.* Pulmonary effects of intravenous fluid therapy and burn resuscitation. — Surg. Gynecol. Obstet., 1978, 149: 161.
- Hutcher N., Haynes B. W., Jr.* The Evans formula revisited. — J. Trauma, 1972, 12: 453.
- Innes R. L., Goldman A. S., Schmitt R.* et al. A study of the etiology and epidemiology of burn injuries in children. — In: Research in Burns. Transactions of the Third International Congress on Research in Burns/Eds. P. Matter, T. L. Barclay, S. Kowicfova. Prague. Bern: Hans Huber Publishers, 1971.
- Janzekovic Z.* The burn wound from a surgical point of view. — J. Trauma, 1975, 15: 42.
- Larson D. L.* Burns in childhood: Invited commentary. — World J. Surg., 1978, 2: 181.
- Larson D. L., Abston S., Willis B.* et al. Contracture and scar formation in the burn patient. — Clin. Plast. Surg., 1974, 1: 653.
- Lloyd J. R.* Thermal trauma: Therapeutic achievements and investigative horizons. — Surg. Clin. North. Am., 1977, 57: 121.
- Lund C. L., Browder N. C.* The estimation of areas of burns. — Surg. Gynecol. Obstet., 1944, 79: 352.
- Monafo W. W.* The pertention of burn shock by the intravenous and oral administration of hypertonic lactated saline solution. — J. Trauma, 1970, 10: 575.
- Moncrief J. A.* Burns. — N. Engl. J. Med., 1973, 288: 444.
- Phillips A. W., Cope O.* The revelation of respiratory tract damage as a principal killer of the burned patient. — Ann. Surg., 1962, 155: 1.
- Pruitt B. A., Jr.* Advances in fluid therapy and the early care of the burn patient. — World J. Surg., 1978, 2: 139.
- Shook C. W., Mac Millan B. C., Altemeier W. A.* Pulmonary complication of the burned patient. — Arch. Surg., 1968, 97: 215.
- Stoll A. M., Chianta M. A.* Heat transfer through fabrics as related to thermal injury. — Trans. N. Y. Acad. Sci., 1971, 33: 649.
- Stone H. H.* The composite burn solution. — In: Contemporary Burn Management/Eds. H. C. Polk, Jr., H. H. Stone. — Little, Brown, 1971.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ В ДООПЕРАЦИОННОМ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ

Для обеспечения безопасного и эффективного наркоза у детей врачу необходимо владеть основными принципами современной анестезиологии и фармакологией используемых препаратов. Анестезиолог должен знать: 1) анатомические и физиологические особенности и особенности реакций на лекарственные средства, отличающие организм ребенка от организма

взрослого человека; 2) эмоциональные реакции на наркоз и саму операцию у детей разных возрастных групп; 3) физический статус больного, объем хирургического вмешательства и операцию, которая будет произведена.

Учитывая эти факторы, анестезиолог может оценить предоперационный статус ребенка, провести необходимую премедикацию, выбрать наиболее безопасный анестезирующий препарат и вид анестезии, что создает удовлетворительные условия для проведения операции. Анестезиолог должен выбрать также соответствующий путь наблюдения за различными жизненными функциями и обеспечить поддержание адекватного объема циркулирующей крови, жидкостей, электролитов и кислотно-основного равновесия.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РЕБЕНКА ПЕРЕД НАРКОЗОМ

Тщательно собранный анамнез дает возможность анестезиологу планировать более эффективное проведение наркоза и ведение больного в постнаркозный период. В истории болезни должна быть указана специальная информация.

1. Проводился ли ранее ребенку наркоз или хирургические вмешательства
2. Семейный анамнез в отношении реакции на основные анестетики.
3. Сведения об апноэ, нарушении дыхания или цианозе (особенно в возрасте до 6 мес).
4. Недавно перенесенное инфекционное заболевание верхних дыхательных путей.
5. Предрасположенность к сыпям.
6. Недавно перенесенный ларинготрахеит (круп).
7. Аллергический анамнез, гиперчувствительность к лекарственным препаратам, указания на астму или затруднения дыхания во время респираторных инфекций.
8. Патологическое уменьшение массы тела.
9. Толерантность к физическим нагрузкам.
10. Склонность к кровотечениям.
11. Реакции на переливание крови.
12. Лечение при настоящем заболевании.
13. Предшествующее лечение кортикостероидами.
14. Эмоциональная реакция ребенка на предложенную операцию.
15. Когда и что ребенок ел в последний раз (особенно при проведении неотложных мероприятий).

При указании в анамнезе на частый круп во время наркоза потребуются специально поддерживать дыхание; аномальные реакции на миорелаксанты в семейном анамнезе должны указывать на генетическую патологию псевдохолинэстеразы, что анестезиолог обязан учитывать при выборе миорелаксанта; дети, получающие кортизон, противосудорожные или седативные средства и некоторые антибиотики, могут проявлять повышенную чувствительность к анестетикам и вспомогательным сред-

ствам; у ребенка с полным желудком существует риск аспирации во время введения в наркоз.

После ингаляционного наркоза дети в возрасте до 6 мес, родившиеся в возрасте до 36 нед, склонны к периодическому затруднению дыхания и апноэ, у них повышен риск брадикардии и блокады сердца. Механизм, по которому анестетики влияют на дыхание у детей, остается неясным. Риск у этих детей еще выше, если в их анамнезе есть указания на приступы апноэ или цианоза, если их постконцептуальный возраст менее 1 года или если им свойствен любой фактор риска, связанный с повышенным развитием синдрома внезапной смерти. У маленьких детей ограничено применение региональной или спинальной анестезии: та и другая связана с нежелательными эффектами. В связи с этим, а также в связи с наступающей иногда после наркоза необъяснимой смертью ребенка, родившегося в срок, рекомендуется отложить операцию до тех пор, пока ему не исполнится 6 мес.

По мере увеличения срока выживания глубоко недоношенных детей (при массе тела менее 1500 г) и склонности образования у них паховой грыжи риск раннего проведения операции должен быть соотнесен с риском ее переноса на период, когда ребенок достигнет возраста 6 мес. К этому времени может произойти ущемление грыжи и наступит острая обструкция кишечника, при которой потребуются срочное ушивание грыжевых ворот во время, когда ребенок будет находиться в менее оптимальных условиях. Если решение об операции принято, ребенку необходимо обследовать по крайней мере не менее 2 ч с записью ЭКГ и при наблюдении за его дыханием. При выявлении у ребенка одного из факторов риска, связанных с postanестетическими апноэ и брадикардией, за ним требуется установить в условиях стационара тщательное наблюдение на период 24—48 ч.

При физикальном осмотре особое внимание следует обращать на состояние сердца, легких и верхних дыхательных путей. До начала наркоза необходимо выявить шумы в сердце, хрипы в легких или затруднение дыхания. Небольшого размера, суженные и заполненные секретом носовые ходы, выпавшие зубы, миндалины и аденоиды, увеличенные достаточно для того, чтобы быть причиной дыхания через рот, или небольшого размера недоразвитая нижняя челюсть с выступающей вперед верхней челюстью могут привести к обструкции верхних дыхательных путей после премедикации или вводного наркоза. Интубация трахеи может быть затруднена, если глотка расположена аномально (в положении кпереди по отношению к ее обычной локализации).

Перед наркозом желательны провести лабораторные исследования, в том числе определить количество гемоглобина или

гематокрит, лейкоцитов, следует провести анализ мочи. При тяжелых системных заболеваниях или у больных, которым предстоит широкое хирургическое вмешательство, можно произвести рентгенографию грудной клетки, определить рН артериальной крови, PaO_2 , $PaCO_2$, уровень электролитов в сыворотке, сахара в крови или мочевины в моче.

ПРЕДНАРКОЗНАЯ ПОДГОТОВКА И ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Дети пугаются, покидая безопасную и знакомую домашнюю обстановку, особенно в возрасте 1 года — 4 лет, поскольку они еще не способны понять цель госпитализации. Переживания во время введения в наркоз или непосредственно в послеоперационном периоде могут вызвать у них патологические психологические реакции, например ночные страхи, энурез, вспышки агрессивности. Уменьшению психологической травмы способствует следующее. Во-первых, детям в возрасте старше 3 лет родители должны в доступных выражениях объяснить цель предстоящей операции, сообщить о возможных последовательности событий и дискомфорте. Во-вторых, родители должны демонстрировать ребенку свои уверенность и бодрость, так как их напряженное ожидание может повлиять на него. В-третьих, анестезиолог должен навестить ребенка до операции и, если возможно, в присутствии родителей, с тем чтобы ребенок относился к нему как к симпатичному заботливому другу. В-четвертых, премедикация должна позволить перевезти в операционную ребенка, находящегося в состоянии забытья, ввести в наркоз без его пробуждения и обеспечить обезболивание при выходе из наркоза.

Успехи, достигнутые в детской анестезиологии за последние 20 лет, позволяют детям при отсутствии у них органической патологии и при незначительных или средней тяжести повреждениях проводить наркоз и небольшие операции, выводить их из наркоза и выписывать домой в тот же день. Требования к проведению безопасного «операционного дня» включают в себя сбор анамнеза и физикальный осмотр, проведение основных лабораторных исследований, посещение больного анестезиологом в пределах 30 дней до операции, краткий повторный осмотр анестезиологом в день операции. К ним можно отнести продолжительный период восстановления до момента, когда наступит уверенность в том, что ребенок может принимать внутрь жидкости, у него начинает функционировать кишечник, отсутствует рвота, адекватно снимаются боли.

Местная анестезия и операция у здорового ребенка в возрасте меньше 6 мес повышают риск тяжелых, даже потенциально летальных, осложнений. У детей первого года жизни в отличие от детей старшего возраста и взрослых фторотан, наибо-

лее широко используемый анестетик, быстрее выводится через легкие, поэтому для достижения эффективного наркоза им необходимо обеспечить более высокий уровень анестетика в крови. Выраженная системная артериальная гипотензия при введении эффективных доз анестетиков чаще встречается у детей первого года жизни, что указывает на узкие границы их безопасности. Необъяснимые эпизоды апноэ у детей, практически вышедших из состояния наркоза, могут наступать в первые 2 ч после наркоза и приводить к тяжелым нарушениям функции мозга и смерти, если вовремя их не обнаружить. Уровень гемоглобина может быть очень низким, что ограничивает резервы кислорода в крови. Задержка восстановления или частичное восстановление после введения миорелаксантов также могут выявиться в этот период, особенно если температура тела становится ниже 36°C. Все эти осложнения достаточно редки и чаще встречаются у детей, родившихся недоношенными, в срок менее 40 нед. Соответствующее использование фторотана, миорелаксантов и кислорода обеспечивает безопасный наркоз у маленьких детей. Несмотря на это, в периоде после наркоза необходимо проводить тщательное наблюдение за детьми, использовать минимально необходимые концентрации вдыхаемого кислорода, поддерживать температуру тела для обеспечения безопасности от последствий наркоза.

Для премедикации используются разнообразные препараты. В табл. 5-22 перечислены соответствующие препараты, предназначенные для введения внутрь и внутримышечно, и дозы для детей разного возраста. Атропин более эффективен в отношении подавления рефлекса блуждающего нерва, чем скополамин, поэтому более предпочтителен для введения детям в возрасте до 1 года, у которых этот рефлекс наиболее активен. Результаты недавно проведенных исследований подтвердили эффективность и надежность проведения пероральной премедикации детям в возрасте старше 1 года. Им вводят небольшие объемы фруктового ароматизированного сиропа, содержащего меперидин, диазепам (сибазон) и атропин, за 2 ч до начала наркоза. Барбитураты в сочетании с опиатами и атропином, введенные внутримышечно, обеспечивают достаточный вводный наркоз у большинства детей, нуждающихся в более глубокой премедикации, или при подготовке их к обширным оперативным вмешательствам.

Несмотря на то что перед наркозом необходимо освободить желудок ребенка от твердой пищи, важно, чтобы он не прекращал прием жидкости на срок, более продолжительный, чем это необходимо. Не следует давать ребенку молоко или твердую пищу менее чем за 12 ч до наркоза. Очищенные растворы с глюкозой следует давать за 4 ч до вводного наркоза детям младшего возраста и за 6—8 ч детям более старшего возраста.

Т а б л и ц а 5-22. Препараты, предназначенные для премедикации

	Возраст, мес	Препарат
Внутримышечно (в/м)	0—6	Атропин или гликопирролат
	6—12	Атропин или гликопирролат + + этаминал-натрий
	Более 12	Атропин или гликопирролат + + этаминал-натрий + морфин или меперидин
Внутри	0—12	Нет
	Более 12	Атропин или гликопирролат + + диазепам (сибазон) + мепе- ридин
Препарат	Путь введения	Доза
Атропин	Внутримышечно, внутри	0,02 мг/кг (минимально 0,15 мг максимально 0,5 мг)
Гликопирролат	То же	0,01 мг/кг (максимально до 0,35 мг)
Этаминал-натрий	Внутримышечно	3,0—4,0 мг/кг (максимально 120 мг)
Морфин	То же	0,05—0,10 мг/кг (максимально 10 мг)
Меперидин	» »	1,0—2,0 мг/кг (максимально 100 мг)
Диазепам (сиба- зон)	Внутри	0,2 мг/кг

Поскольку эта схема введения жидкостей внутри не предотвращает развития умеренно выраженной дегидратации, во всех случаях оправдано внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия с глюкозой.

Прежде чем приступить к операции, анестезиолог должен корригировать дегидратацию добиться снижения чрезмерно повышенной температуры тела, компенсации ацидоза и восстановления уменьшенного объема крови.

У лихорадящего дегидратированного ребенка, нуждающегося в неотложной операции, например в аппендэктомии, необходимо обеспечить хотя бы частичную регидратацию с одновременной коррекцией любого сопутствующего метаболического ацидоза путем внутривенного введения гидрокарбоната натрия (2,0—3,0 ммоль/кг). Затем можно приступить к общему эндотрахеальному наркозу с блокадой нервно-мышечной передачи и контролируемой вентиляции легких, последующим охлаждением передней и задней поверхностей тела с помощью водного матраца. Охлаждение должно продолжаться до тех пор, пока температура

тура в пищеводе и прямой кишке не будет ниже 38°C ($102,4^{\circ}$ по Фаренгейту). Верхний охлаждающий матрац можно снять, когда температура тела станет ниже 39°C ($102,2^{\circ}$ по Фаренгейту), после чего можно безопасно начать операцию.

Новорожденным, нуждающимся в немедленном хирургическом вмешательстве и не вышедшим или частично вышедшим из состояния асфиксии или температура тела которых ниже 35°C (95° по Фаренгейту), необходимо ввести кислород, внутривенно гидрокарбонат натрия (2—3 ммоль/кг) и добиться повышения температуры тела до 37°C ($98,6^{\circ}$ по Фаренгейту). С целью оценки состояния дыхания и метаболического статуса больного для начального наблюдения необходимо определить в крови PaO_2 , PaCO_2 , электролиты, глюкозу, осмомоляльность и гематокрит.

ПРОВЕДЕНИЕ ОПЕРАЦИИ

Для ингаляционного наркоза у детей использовали все обычные ингаляционные средства, но за последние 20 лет фторотан и закись азота с блокаторами нервно-мышечной передачи вытеснили такие воспламеняющиеся препараты, как циклопропан и этиловый эфир. Для введения в наркоз большинство анестезиологов используют свободный поток закиси азота и фторотана через лицевую маску только после того, как ребенок утратит сознание. Внутривенный наркоз с использованием иглы № 25—27 для введения в вену кожи головы может быть быстро достигнут при использовании тиопентал-натрия (3—4 мг/кг); для внутривенного наркоза у детей раннего возраста может быть использован кетамин, но он противопоказан детям старшего возраста и подросткам из-за частых галлюцинаций в период после наркоза. Такие новейшие ингаляционные препараты, как энфлуран (Этран) и изофлуран (Форан), также применяются для ингаляционного наркоза у детей; у некоторых больных эти препараты имеют некоторые преимущества перед фторотаном. Местная анестезия у детей проводится редко из-за чувства страха у них перед операцией.

Клинический опыт показал, что недеполяризующие миорелаксанты (метубин, d-тубокурарин и панкуроний) могут быть эффективны даже у новорожденных. Интубация трахеи и управляемая вентиляция обеспечивают оптимальный газообмен, неостигмин (прозерин), введенный после атропина, восстанавливает функцию нервно-мышечной передачи по окончании наркоза.

Интубация трахеи показана при операциях: 1) на голове и области шеи; 2) грудной клетки и брюшной полости; 3) у детей, находящихся в положении лежа на животе; 4) у детей в возрасте до 1 года; 5) при всех неотложных состояниях, когда нет сведений о содержимом желудка. Управляемую вентиляцию

легких следует проводить мануально или механически при всех вмешательствах на грудной клетке и брюшной полости и у больных, находящихся в положении лежа на животе.

При наркозе у детей необходимо следить за деятельностью сердца с помощью стетоскопа и непрерывной электрокардиографии (отведение 2), постоянно измерять ректальную температуру с помощью термистерного зонда, АД с помощью аппарата Рива-Роччи или ультразвукового метода Допплера. Детям, находящимся в тяжелом общем физическом состоянии или при предстоящем широком хирургическом вмешательстве, показано введение пластиковой артериальной канюли для прямого измерения АД и забора крови.

В результате гиповолемии может внезапно развиться шок с последующей блокадой сердца. Знание среднего объема крови у детей (80—90 мл/кг у новорожденного и 75 мл/кг у детей первого года жизни) и немедленное возмещение потерь, превышающих 10—15% от него, могут предотвратить гиповолемический шок. Кровь, предназначенная для срочного переливания, должна быть согрета до температуры 37°C непосредственно перед использованием, так как неподогретая кровь может вызвать остановку сердца. Если ее ожидаемые потери превышают $\frac{1}{3}$ от предполагаемого общего объема, следует ввести кровь с цитрат-фосфат-декстрозой (ЦФД-кровь), приготовленную не более чем за 10 дней до операции, так как в крови, сохраняющейся в течение более 10 дней, значение рН становится равным 6,5—6,7 и в ней истощаются запасы свертывающих факторов. При быстром переливании больших масс крови снижаются ее рН, R_{CO_2} и уровень электролитов, выявляются ацидоз, гипокальци- и гиперкалиемия. Выбор соответствующих кровезаменителей и сбалансированных растворов электролитов во многих случаях позволяет восстановить внутрисосудистый объем без использования цельной крови.

При проведении общего наркоза необходимо постоянно контролировать температуру тела. В современных операционных, оборудованных кондиционерами, часто развивается обратимая гипотермия (температура в прямой кишке ниже 35°C, или 95°C по Фаренгейту) у маленьких детей, подвергающихся лапаро- или торакотомии, что приводит к дыхательным нарушениям (угнетение дыхания), спазму периферических сосудов и незначительному метаболическому ацидозу непосредственно в постнаркозное período. Воздушные источники тепла и матрацы с циркулирующей теплой водой, так же как и увлажнители и нагреватели вдыхаемых газов, могут снизить этот температурный стресс. У детей в возрасте старше года и у молодых может развиться злокачественная гипертермия, т. е. внезапное необъяснимое повышение температуры тела более 41°C (105,8° по Фаренгейту) во время ингаляционного наркоза или сразу после

него. Общий уровень смертности при этом превышает 75%. При правильном ведении больного требуется немедленно установить факт быстрого повышения температуры тела, прекратить наркоз и провести гипервентиляцию кислородом. Больного следует, кроме того, обложить льдом, промыть желудок водой со льдом, быстро ввести внутривенно жидкость, в 5÷10 раз быстрее, чем при поддерживающей терапии, до тех пор, пока не установится адекватное мочевыделение, внутривенно ввести гидрокарбонат натрия (4—7 ммоль/кг) и дантролен (1 мг/кг, всего 10 мг/кг). Больному с повышенным риском злокачественной гипертермии в анамнезе, как его личном, так и семейном, необходимы консультация анестезиолога перед операцией и специальные мероприятия.

ВЫХОД БОЛЬНОГО ИЗ НАРКОЗА

Оборудование палаты для послеоперационных больных должно быть пригодно для обеспечения постоянного наблюдения за функцией дыхания, адекватной вентиляции и стабильного кровообращения. Дети в возрасте менее 6 мес должны находиться в этой палате в течение по крайней мере 2 ч для обеспечения полного восстановления дыхательной, нервно-мышечной функций и рефлексов верхних дыхательных путей. Обычно у детей в возрасте до 1 года после наркоза отмечаются возбуждение, рвота и боли. Возбуждение после наркоза чаще всего бывает у больных, подвергающихся болезненным манипуляциям на областях головы, шеи и полости живота; внутривенные наркотические средства в соответствующих дозах наиболее эффективны при этом осложнении. Рвота обычно сопровождается мириngo- и тонзиллэктомии, манипуляции на глазах, внутрибрюшные операции. Ее иногда можно снять внутривенным введением небольших доз диазепама (сибазона) или фенотиазина. Для снятия сильных болей, связанных чаще всего с обширными ортопедическими вмешательствами, вводят морфин (0,05—0,10 мг/кг внутримышечно), что существенно облегчает состояние в течение не менее 3 ч.

За больными с аномалиями верхних дыхательных путей и за теми, у которых в анамнезе есть указания на обструкцию дыхательных путей во время сна, требуется особенно тщательное и длительное наблюдение. У них может наступить смерть в результате закупорки дыхательных путей в состоянии покоя, поэтому их необходимо наблюдать в палате интенсивной терапии в течение 24 ч.

После интубации трахеи у детей в возрасте 6 мес—6 лет может развиваться заглоточный отек, особенно если в анамнезе есть указания на круп или недавно перенесенную респираторную инфекцию. Это состояние чаще всего можно купировать

с помощью ингаляций 2% аэрозоля адреналина наряду с проведением обычных мероприятий, а именно введения увлажненного кислорода и внутривенного введения жидкостей. Как было показано, внутривенное введение кортикостероидов при этом неэффективно. Иногда для обеспечения адекватного дыхания после назотрахеальной интубации требуется на 2—3 дня провести оротрахеальную интубацию или трахеостомию. Злокачественная гипертермия может развиваться сразу после выхода ребенка из наркоза, поэтому необходимо продолжать наблюдения за температурой тела больного.

Джон Дж. Даунс, Рассел К. Рафаэли
(*John J. Downes, Russell C. Raphael*)

Список литературы

- Betts E. K., Downes J. J.* Anesthesia. — In: *Pediatric Surgery*/Eds. K. J. Welch, J. G. Randolph, M. M. Ravitch et al. — 4th ed. — Chicago: Year Book Medical Publishers, 1986, pp. 50—67.
- Gregory G. A.* (ed.) *Pediatric Anesthesia*. — Vol. 1, 2. — New York: Churchill-Livingston, 1983.
- Keenan R. L., Boyan C. P.* Cardiac arrest due to anesthesia. A study of incidence and causes. — *JAMA*, 1985, 253: 2373.
- Salem M. R., Bennet E. J., Schweiss J. F.* et al. Cardiac arrest related to anesthesia. Contributing factors in infants and children. — *JAMA*, 1975, 223—238.
- Sessler D. I.* Malignant hyperthermia. — *J. Pediatr.*, 1986, 109: 9.
- Smith R. M.* *Anesthesia for Infants and Children*. — 4th ed. — St. Louis: CV Mosby, 1980.
- Swedlow D. B., Stern S.* Continuous non-invasive oxygen saturation monitoring in children with a new pulse-oximeter. — *Crit. Care Med.*, 1983, 11: 228.
- Yeoderman M., New W.* Evaluation of pulse oximetry. — *Anesthesiology*, 1983, 59: 349.

Апноэ у детей

- Kurth C. D., Spilzer A. R., Broeunle A. M.* et al. Postoperative apnea in former premature infants. — *Anesthesiology*, 1985, 63: A475.
- Liu L. M. P., Cote C. J., Goudsouzian N. G.* et al. Life-threatening apnea in infants recovering from anesthesia. — *Anesthesiology*, 1983, 59: 506.
- Richards J. M., Alexander J. R., Shinebourne E. A.* et al. Sequential 22-hour profiles of breathing patterns and heart rate in 110 full-term infants during their first 6 months of life. — *Pediatrics*, 1984, 74: 763.
- Steward D. J.* Preterm infants are more prone to complications following minor surgery than are term infants. — *Anesthesiology*, 1982, 56: 304.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Педиатрическая фармакология связана с фармакокинетикой и фармакодинамикой развивающегося организма. Педиатрическая фармакотерапия сочетает в себе основы фундаментальной и клинической фармакологии и знание о побочных реакциях препаратов и изменении их фармакокинетики и фармакодина-

мики под влиянием болезни. Все это позволяет рекомендовать соответствующие дозы и обеспечивает получение информации, необходимой для безопасного лечения детей. Несмотря на то что в США в законодательном порядке предусмотрена тщательная доклиническая и клиническая апробация любого нового препарата для определения его безопасности и эффективности, препараты, признанные годными для лечения взрослых, часто не рекомендуются для лечения детей. В связи с этим безопасность и эффективность медикаментозного лечения детей продолжают оставаться основной проблемой.

Ранее дозы, предназначенные для взрослых, назначали детям после пересчета с учетом возраста, но четкие данные о связи возраста с безопасной и эффективной дозой у взрослых и детей отсутствуют. Определение рациональной дозы в педиатрической практике основано или на результатах контролируемых клинических исследований, или на информации, полученной эмпирически при длительной работе с детьми разных возрастов. В противном случае дозу следует рассчитывать с учетом массы или площади поверхности тела. Врач должен всегда помнить о том, что рекомендованные средние дозы можно назначать только после рассмотрения возможной реакции больного на препарат.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И МЕТАБОЛИЗМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ

Действие лекарственных средств на человека зависит от ряда факторов, знать которые необходимо для рационального использования препаратов в клинике. Большинство препаратов оказывает обратимое действие, что зависит от концентрации лекарственного вещества и места его действия. Концентрация препарата и время его действия определяются дозой и фармакокинетическими параметрами (всасывание, распределение, метаболизм и выведение). Фармакодинамические факторы (взаимодействие с биологическими рецепторами и механизмы действия) определяют терапевтическое или токсическое действие. Фармакокинетические и фармакодинамические характеристики варьируют в зависимости от степени зрелости организма ребенка, что в свою очередь определяет терапевтическую эффективность препарата.

У детей в течение первых месяцев жизни некоторые препараты могут полнее всасываться после введения внутрь, всасывание других, наоборот, может быть затруднено. Эти различия зависят от изменения рН в желудке и времени эвакуации из него. Непредвиденные привычки в питании и физические нагрузки у детей и подростков также могут обусловить изменение всасывания лекарственных средств, принятых внутрь. Таким

образом, анатомические, физиологические и поведенческие факторы в разном возрасте могут способствовать изменению всасывания препаратов.

Некоторые факторы определяют распределение лекарственных веществ в организме. Размер молекулы препарата, его устойчивость при физиологических значениях рН влияют на легкость, с которой он проникает через клеточные мембраны. В зависимости от природы и структуры мембраны проницаемость ее для отдельных молекул препарата различна. Другие факторы включают в себя размер пространств, в которых заключены жидкости, соотношение сухой и общей массы тела и сродство препарата к белкам разных тканей.

Связывание с белком особенно важно для распределения препаратов. Препараты, отличающиеся большим сродством к месту связывания вне сосудистого русла, например дигоксин, связываются сердечной и скелетной мышцами и избирательно концентрируются в тканях за пределами сосудистого русла. С другой стороны, другие соединения могут обладать различной степенью сродства к белкам плазмы. Кислотные препараты, например салицилаты и фенобарбитал, связываются преимущественно с альбумином. Щелочные соединения, например теофиллин и морфин, связываются с несколькими белками плазмы (альбумин, альфа-1-ацидгликопротеин и липопротеины). Сродство щелочных препаратов к белкам плазмы обычно меньше, чем сродство кислотных соединений к альбумину. Молекула препарата, связанная с сывороточным белком, не способна проникнуть через мембрану и распределиться во внесосудистом пространстве. Истинный объем распределения (V_d) зависит от концентрации доступных для препарата участков связывания белка крови. По сравнению со взрослыми и подростками у маленьких детей выявлено снижение сродства разных препаратов к белкам плазмы. Снижение сродства не может объясняться только меньшей концентрацией белка в плазме, но, очевидно, частично зависит от качественных различий между плазменными белками у детей и взрослых. Увеличение концентраций эндогенных лигандов, например билирубина и свободных жирных кислот, конкурирующих за связывание с альбумином, также снижает связывание препарата у новорожденных. Связывающая способность, соответствующая таковой у взрослых, устанавливается к возрасту 3—6 мес.

Препараты, растворимые в воде при физиологических значениях рН, выводятся из организма с мочой в неизменном виде. К таким препаратам относятся пенициллины и аминогликозиды. Скорость экскреции прямо пропорциональна скорости клубочковой фильтрации и канальцевой секреции. В период новорожденности почечный клиренс составляет приблизительно 5% от нормы у взрослого, но к возрасту 6—12 мес

он уже приближается к норме. В препубертатный период скорость клубочковой фильтрации по отношению к площади поверхности тела обычно в $1\frac{1}{5}$ — $1\frac{1}{2}$ раза выше, чем у взрослых; уровня, характерного для взрослых, она достигает в раннем детском возрасте. Выведение препаратов, в основном экскретирующихся с мочой, зависит от возрастных изменений функции почек.

Большинство препаратов, легко растворяющихся в жирах, фильтруется в клубочках почек и настолько полно реабсорбируется в почечных канальцах, что остается в организме в активной форме в течение длительного времени, если только не подвергается химическим превращениям под воздействием ферментов. Выделяют две основные категории метаболических реакций лекарственных препаратов: несинтетические (окисление, восстановление и гидролиз) и синтетические (конъюгация). Несинтетические реакции катализируются разными оксидазами, фиксированными на мембранах эндоплазматического ретикулула. Продукты реакции могут быть менее активными, обладать той же активностью или даже более активными, чем исходное соединение. Синтетические реакции обычно обуславливают превращение препаратов или их продуктов распада (несинтетические) в высокополярные соединения, которые могут экскретироваться с желчью или мочой. Метаболизм лекарственных веществ происходит в разных органах и тканях: в крови, легких, почках, желудочно-кишечном тракте и печени. Однако основным местом биотрансформации служит печень.

В процессе физиологического роста и развития метаболизм лекарственных соединений меняется как в количественном, так и в качественном отношении. Более того, количественные изменения в разных биохимических звеньях могут происходить в разное время. Например, у новорожденного процессы гидроксирования глюкокуроновой конъюгации обычно менее интенсивные, в то время как процессы метилирования, ацетилирования и сульфации достаточно развиты. Различия в степени зрелости метаболических систем позволяют считать, что на определенных стадиях развития у ребенка наступает определенный метаболический дефицит. Несмотря на это, в процессе роста и развития способность организма расщеплять некоторые препараты может быть существенно повышена. Этим объясняется тот факт, что в препубертатном периоде выведение фенитоина (дифенин), фенобарбитала и теofilлина происходит в 2—6 раз быстрее, чем у взрослых.

Количественные изменения приводят обычно к качественным различиям в образовании конечных продуктов метаболизма. Например, у ребенка в возрасте до 6 мес окислительные метаболические пути недостаточно зрелы, вследствие чего теofilлин

метилируется до кофеина. По мере созревания в возрасте после 6 мес активные метаболические продукты образуются в значительно меньших количествах и быстро выводятся из организма после приема каждой последующей дозы. Таким образом, при расчете дозы препарата во внимание необходимо принимать как возраст, так и массу тела.

В настоящий момент еще мало известно об онтогенетических факторах, контролирующих фармакодинамические процессы. На 8-й неделе внутриутробного развития в тканях плода были обнаружены холинергические рецепторы. Во II триместре беременности чувствительность плода к ацетилхолиновой стимуляции не изменяется, хотя эффекторная способность, определяемая по сокращению гладкой мускулатуры, увеличивается в 4 раза. На 12—22-й неделе у плода выявлены компоненты системы адренергических рецепторов, концентрация которых увеличивается по мере развития. Как правило, функция альфа-адренергических рецепторов обычно развивается позднее, чем бета-адренергических. Выявление функционально зрелых рецепторов в развивающемся организме, а также результаты экспериментальных исследований на животных свидетельствуют о том, что рецепторы ЦНС особенно чувствительны к действию препаратов в определенные моменты пренатального и постнатального периодов жизни. Некоторые препараты, введенные в определенные периоды развития, могут оказать продолжительное или даже необратимое воздействие на поведение индивида; для описания подобных состояний предложен термин «поведенческая тератология».

Время пребывания препаратов в организме. Поскольку действие большинства препаратов обратимо, время начала действия и интенсивность положительного эффекта пропорциональны концентрации препарата в любой момент времени. Для достижения и поддержания желаемого терапевтического эффекта с минимальным риском развития токсического действия необходимо поддерживать концентрацию препарата в предписываемых границах. Концентрация представляет собой динамическую функцию скорости введения и выведения лекарственного вещества. Возможность предсказывать его концентрацию с определенной точностью очень полезна, особенно при назначении препаратов, оптимальные терапевтические концентрации которых близки к потенциальной токсической концентрации, т. е. препаратов с низким терапевтическим индексом. Фармакокинетические взаимоотношения количественно свидетельствуют об изменении уровня концентрации препарата в организме во времени и позволяют предсказывать ее в любой момент времени после приема дозы, а также облегчают расчет средней дозы, необходимой для достижения желаемой концентрации. Для определения концентрации препарата в организме и наблюде-

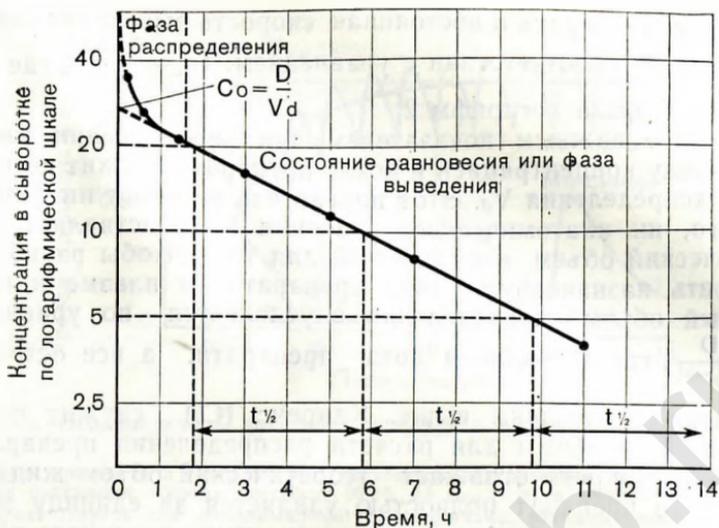


Рис. 5-12. Концентрация лекарственного средства в сыворотке после его однократного внутривенного введения (описание см. в тексте).

ния за фармакологическим эффектом обычно определяют его концентрацию в сыворотке или плазме.

Выведение (расщепление и экскреция) большинства препаратов можно описать математически в виде процесса первого порядка либо экспоненциального процесса, т. е. процесса, при котором в единицу времени из организма выводится постоянная фракция соединения. Абсолютное количество препарата, выводимое в единицу времени, пропорционально его содержанию в организме в любой момент времени.

Изменение концентрации препарата во времени можно представить простейшим математическим уравнением: $C = C_0 e^{-kt}$, где C — концентрация препарата в определенный момент времени T , C_0 — его концентрация в момент времени 0 при условии внутривенного введения и дальнейшего распределения вещества в организме; e — константа, равна 2,71828, k — фракция препарата, выводимая в единицу времени (константа скорости выведения), t — интервал после введения дозы. Несмотря на то что это уравнение значительно упрощает понимание временных событий выведения, оно вполне пригодно для расчетов при назначении большинства препаратов, используемых в клинической практике. Графически это уравнение представлено на рис. 5-12, где K — значение логарифма концентрации препарата в сыворотке, определяемое углом наклона кривой; концентрация уменьшается наполовину за каждый период полужизни. Время

полужизни препарата и постоянная скорость выведения связаны между собой в соответствии с уравнением: $t_{1/2} = \frac{0,693}{K}$, где 0,693 — натуральный логарифм 2.

Наиболее важным показателем при рассмотрении взаимосвязи между концентрацией и дозой препарата служит истинный объем распределения V_d . Этот показатель не имеет ни физиологического, ни анатомического значения и представляет собой теоретический объем, необходимый для того, чтобы равномерно растворить назначенную дозу препарата в плазме и крови. Истинный объем распределения определяется по уравнению:

$V_d = \frac{D}{C e^{-kt}}$, где D — общая доза препарата, а все остальные

обозначения приведены выше. Клиренс (Cl) служит вторым параметром, удобным для расчета распределения препарата в организме. Клиренс отражает теоретический объем жидкости, из которого препарат полностью удаляется за единицу времени; его можно представить как произведение истинного объема распределения и константы скорости выведения, т. е. $Cl = V_d \times K$.

Если известен клиренс, можно легко определить дозу и схему приема для достижения необходимой концентрации препарата. Концентрация в любой момент времени от начала приема определяется по уравнению:

$C = \frac{D}{Cl \times \tau} (1 - e^{-k\tau})$, где D —

каждая последующая доза; t — интервал между приемами; τ — время, прошедшее после приема первой дозы. Графически выявленные отношения изображены на рис. 5-13. Поддержание постоянной концентрации достигается при приеме препарата не реже чем через 5 периодов полужизни при условии, что e^{-kt} приближается к 0. В этом случае уравнение упрощается: $C_{ss} = \frac{D}{Cl \times \tau}$ где C_{ss} — постоянная концентрация препарата в крови для выбранной дозы.

Преобразуя последнее уравнение, можно вычислить дозу, необходимую для обеспечения постоянной концентрации препарата: $D = C_{ss} \times Cl \times \tau$. Поскольку препарат принимают периодически, повышение и понижение его концентрации колеблются около среднего уровня. Средний постоянный уровень определяется величиной дозы, а выраженность его колебаний зависит от продолжительности интервала между приемами, который в свою очередь определяется временем полужизни препарата. Для избежания значительных колебаний концентрации препарат не следует назначать чаще одного раза на каждый период полужизни.

Распределение нескольких препаратов невозможно точно представить с помощью уравнений кинетики первого порядка.

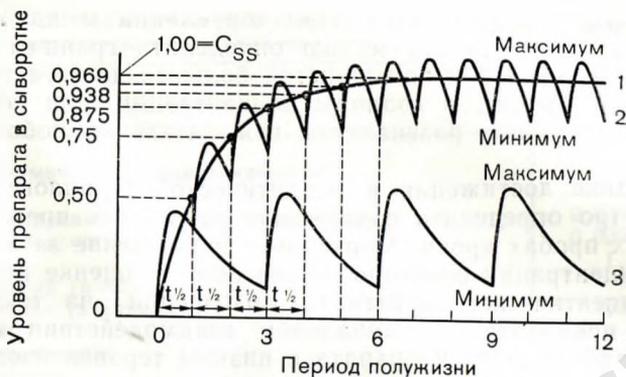


Рис. 5-13. Неоднократное введение препарата через равные промежутки времени.

1 — уровень препарата в сыворотке при постоянном внутривенном введении; через пять периодов полужизни уровень достигает 96,9% от C_{SS} (см. в тексте); 2 — постоянную дозу вводят (внутри или внутримышечно) с интервалами, равными периоду полужизни ($t_{1/2}$) препарата; 3 — ту же дозу при тех же путях введения вводят с интервалами, равными $3 \cdot t_{1/2}$. Обращает на себя внимание тот факт, что при правильном дозировании получают одно и то же значение C_{SS} (независимо от пути введения), а максимальные (макс) и минимальные (миним) значения концентрации должны находиться в пределах терапевтического действия. Сочетание начальной нагружающей дозы и последующих иногда дает преимущества в отношении быстрого проявления эффекта и поддержания дозы на безопасном уровне.

Например, фенитоин (дифенил), салицилаты и алкоголь подавляют кинетику насыщения, изменяя время полужизни и клиренс препаратов. Концентрация других препаратов в плазме может уменьшаться с разной скоростью: за первоначальным быстрым снижением следует один или несколько этапов более медленного снижения. Подобный тип изменения концентрации описывается мультиэкспоненциальными уравнениями, рассмотрение которых выходит за пределы настоящего раздела.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ДОЗЫ ПРЕПАРАТА

Реакция организма на среднюю дозу препарата строго индивидуальна, даже если доза подобрана в соответствии с массой, площадью поверхности тела и степенью созревания организма. Индивидуальная реакция определяется различиями в скорости выведения препарата и его фармакодинамическими свойствами. Различные патофизиологические состояния также влияют на клиренс и индивидуальную реакцию организма. В результате этого необходимо подбирать индивидуальную схему лечения, особенно препаратами с низким терапевтическим индексом. Дозу некоторых препаратов, таких как дофамин или фуросемид, можно подобрать в соответствии с эффектом. Дозы других препаратов подбирают в соответствии с их концентраци-

ей в плазме или сыворотке. При корреляции между дозой и концентрацией препарата можно определить границы концентрации, при которой у большинства больных достигается терапевтический эффект, и границы концентрации, при которой у большинства из них развиваются нежелательные побочные реакции.

Последние достижения в аналитической технологии позволяют быстро определять содержание различных препаратов в небольших пробах крови. Мониторное наблюдение за изменением их концентрации особенно важно при: 1) оценке неадекватного терапевтического действия, подозрении на токсическое действие препарата, потенциальном взаимодействии препаратов; 2) подборе дозы препарата с низким терапевтическим индексом, нарушенном выведении и у больных с передозировкой или подозрением на нее. Определение концентрации в плазме некоторых препаратов не имеет существенного клинического значения, так как: 1) некоторые широко известные препараты с высоким терапевтическим индексом безопасно назначать в больших дозах; 2) ряд препаратов обеспечивает немедленное и количественно оцениваемое фармакологическое действие; 3) отсутствует корреляция между концентрацией препарата в плазме и его фармакологическим действием.

Для того чтобы избежать серьезных терапевтических ошибок при определении концентрации, необходимо помнить о фармакокинетических характеристиках препаратов и брать для анализа необходимую пробу крови в соответствующее время, которое зависит от схемы лечения и дозы. Оптимальные концентрации в сыворотке некоторых препаратов, обычно используемых в педиатрии, представлены в табл. 5-27. Независимо от представленных данных любая схема лечения, кроме основанной на определении концентрации, должна базироваться на индивидуальном терапевтическом эффекте.

Особые проблемы, возникающие при назначении лекарственных препаратов. Мнение о том, что внутривенное введение обычно сопровождается быстро наступающим терапевтическим эффектом и усвоением препарата, не совсем верно, особенно если это касается детей. Скорость распределения и время выведения всей дозы после внутривенного введения зависят от скорости тока крови в сосудах, объема мертвого пространства системы, используемой для процедуры, и объема жидкости, в котором разведен препарат. Стандартные системы для внутривенного введения обычно рассчитаны на взрослого человека и имеют большой объем мертвого пространства, что определяет задержку поступления препарата при необходимости его немедленного введения детям. Например, при внутривенном введении гентамицина со скоростью 25 мл/ч препарат начнет поступать в ткани ребенка только через час после начала введения, а для

Таблица 5-27. Терапевтический уровень в сыворотке некоторых препаратов, используемых в педиатрии

Препарат	Уровень в сыворотке, мкг/мл
Противоаритмические/кардиотонические	
Дигоксин	
Новорожденные и дети 1-го года жизни	0,0008—0,0025
Дети и подростки	0,0008—0,0016
Лидокаин	1,5—6
Прокарнамид (новокаин)	4—8
Пропранолол (анаприлин)	0,02—0,2
Гуанидин	1—5
Противосудорожные	
Карбамазепин	4—12
Клоназепам	0,02—0,07
Этосуксимид	40—100
Фенобарбитал	10—40
Фенитоин (дифенин)	10—20
Триметин, распадающийся до диметина; при длительном применении может достигать уровня 500—1000 мкг/мл	6—40
Вальпроевая кислота	50—150
Противобактериальные	
Амикацин	15—25
Карбенициллин	Около 100
Хлорамфеникол (левомицетин)	10—25
Гентамицин	4—10
Изониазид	2—10
Канамицин	15—25
Метилмицин	4—10
Тобрамицин	4—10
Жаропонижающие (анальгетики) противовоспалительные	
Ацетилсалициловая кислота (определяемая по салицилату)	
Жаропонижающее действие (кратковременный курс лечения)	50—150
При поражении суставов (длительный курс лечения)	100—300
Ацетаминофен (парацетамол) (кратковременный курс лечения)	50—100
Меперидин	0,150—0,600
Фенилбутазон (бутадиион)	40—80
Пропоксифен	0,05—0,2
Психоактивные	
Амобарбитал (барбитал)	Около 5
Хлоралгидрат	5—10
Хлордиазепоксид	1—3
Хлорпромазин (аминазин)	0,04—0,3
Диазепам	0,15—0,06
Имипрамин (имизин)	0,05—0,16
Пентабарбитал (этаминал-натрий)	Около 1
Для терапевтической комы	5—40
Прочие	
Хлортиазид	2—2,5
Теofilлин	10—20

введения 90% от дозы потребуется 3 ч. Медленное поступление препарата может значительно повлиять на его концентрацию в сыворотке и терапевтическое действие. Устранить эти проблемы можно, вводя препарат в периферические сосуды с помощью специальной помпы или системы переливания с меньшим объемом трубок.

ПРОБЛЕМЫ ТОКСИЧНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Проблемы, связанные с ростом и развитием организма. Действие лекарственного препарата на нормально развивающегося ребенка необходимо учитывать при составлении схемы лечения. Увеличение частоты случаев ядерной желтухи у детей, получавших препараты, вытесняющие билирубин из мест его связывания в крови, служит примером проявления токсичности препарата. К другим побочным реакциям, специфичным для растущего организма, вызываемым потенциально опасными для детей препаратами, используемыми для лечения взрослых, относятся нарушение под влиянием тетрациклинов формирования постоянных зубов при назначении препарата в период окончания амелогенеза, возможный побочный эффект на конституциональное развитие при лечении стероидными гормонами, амфетамином (фенамин) или метилфенидатом.

Взаимодействие лекарственных веществ. При введении одному и тому же больному двух препаратов или более всасывание, распределение, метаболизм, экскреция и действие каждого из них может измениться в результате их взаимодействия (табл. 5-28). Не всегда взаимодействие препаратов отрицательно, но в большинстве случаев прослеживается субоптимальный эффект или повышение токсичности одного препарата или более. Действие каждого препарата, назначаемого в сочетании с другими, должно быть тщательно продумано.

Любой препарат может вызывать побочные реакции, обычно проявляющиеся в усилении ожидаемого фармакологического эффекта. Некоторые побочные реакции относятся к идиосинкразиям и поэтому их развитие невозможно предсказать, зная обычный механизм действия препарата. Этот тип побочных реакций часто протекает в виде симптомокомплексов, которые могут имитировать известные синдромы (табл. 5-29).

Фармакогенетика. Наследственные факторы могут влиять на реакцию организма в ответ на введение лекарственных веществ, поэтому их следует исключить при рассмотрении всех процессов, связанных с лекарственной терапией. К примерам генетически детерминированных различий в метаболизме препаратов относятся гемолиз у больных с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД), длительный паралич после введения сукцинилхолина больным с аномалией изофермента псевдохо-

Т а б л и ц а 5-28. Взаимодействие лекарственных препаратов, используемых в педиатрии

<p>Препараты, воздействующие на всасывание других препаратов в желудочно-кишечном тракте</p> <p>Препараты для приема внутрь</p> <p>Антацидные</p> <p>Антациды, содержащие алюминий</p> <p>Барбитураты</p> <p>Каолин-пектин</p> <p>Железо</p> <p>Салицилаты</p> <p>Вытеснение препарата из места связывания с белком</p> <p>Вытесняющие препараты</p> <p>Фенилбутазон (бутадион)</p> <p>Фенитонн (дифенин)</p> <p>Салицилаты</p> <p>Сульфаниламиды</p> <p>Хинидин</p> <p>Вальпроат</p> <p>Препараты с аддитивным действием</p> <p>Усиливающие действие</p> <p>Гликозиды наперстянки</p> <p>Диазоксид</p> <p>Диуретики (выводящие калий)</p> <p>Этиловый спирт (острая интоксикация)</p> <p>Фенотиазины</p> <p>Пропранолол</p> <p>Хинидин</p> <p>Резерпин</p>	<p>Препараты, абсорбция которых снижается</p> <p>Фенотиазин, салицилаты, сульфаниламиды</p> <p>Изониазид, дигоксин, тетрациклины</p> <p>Метацин</p> <p>Гризеофульвин</p> <p>Линкомицин</p> <p>Тетрациклины</p> <p>Фенопрофен, индометацин</p> <p>Вытесняемые препараты</p> <p>Фенитонн (дифенин)</p> <p>Гормоны щитовидной железы</p> <p>Метотрексат, напроксен, фенитонн (дифенин)</p> <p>Метотрексат, фенитонн (дифенин)</p> <p>Фенитонн (дифенин)</p> <p>Дигоксин¹</p> <p>Препараты, действие которых усиливается (триггерный эффект)</p> <p>Блокаторы бета-адренорецепторов (брадикардия)</p> <p>То же</p> <p>Кортикостероиды (истощение запасов калия), курареподобные препараты (блокаторы нервно-мышечной передачи)</p> <p>Барбитураты (угнетение функции ЦНС), хлоралгидрат (седативное действие), диазепам (угнетение функции ЦНС), мепробамат (угнетение ЦНС), салицилаты (желудочно-кишечное кровотечение)</p> <p>Гипотензивные препараты, морфин (гипотензия)</p> <p>Фенотиазины (гипотензия), Фенитонн (угнетение функции сердца), хинидин (отрицательный инотропный эффект), резерпин (симпатическая блокада), мышечные релаксанты (блокада нервно-мышечной передачи)</p> <p>Фенотиазины (угнетение функции ЦНС), мышечные релаксанты (блокада нервно-мышечной передачи)</p> <p>Блокаторы бета-адренорецепторов (брадикардия)</p>
---	--

Трициклические антидепрессанты	Хлордиазепоксид (седативный эффект), симпатомиметические амины (гипертонический криз)
Взаимодействие препаратов, при котором усиливается метаболизм одного из них за счет действия другого (действие системы ферментов на метаболизм препарата)	
Препарат, вызывающий усиление действия	Препарат, метаболизм которого усиливается (фармакологический эффект снижается)
Барбитураты (особенно фенобарбитал)	Кортикостероиды, левомецетин, клоназепам, дигоксин, доксициклин, эстрогены, фенотиазины, фенитоин, трициклические антидепрессанты, тестостерон
Карбамазепин	Фенитоин (дифенин), вальпроевая кислота
Фенитоин (дифенин)	Кортикостероиды, диазепам, тироксин, метапирон, примидон
Салицилаты	Фенопрофен
Препараты, потенцирующие собственный метаболизм: хлордиазепоксид, хлорпромазин (аминазин), гексобарбитал, мепробамат, пентобарбитал, фенобарбитал, фенилбутазон (бутадиион), фенитоин (слабое действие), пробенецид	
Взаимодействие препаратов, при котором подавляется метаболизм одного из них	
Препарат, угнетающий метаболизм	Препарат, метаболизм которого снижается (повышается риск развития интоксикации)
Аллопуринол	Азатиоприн, циклофосфамид, меркаптопурин
Барбитураты (в больших дозах)	Фенитоин (дифенин)
Левомецетин	То же
Фенотиазины (особенно аминазин)	» »
Циметидин	Карбамазепин, диазепам, фенобарбитал, фенитоин (дифенин), пропранолол, теofilлин
Диазепам	Фенитоин (дифенин)
Эритромицин	Теofilлин
Изониазид	Фенитоин (дифенин)
Парааминосалициловая кислота	Изониазид
Фенитоин (дифенин)	Примидон
Пропоксифен	Карбамазепин
Сульфаниламиды	Фенитоин (дифенин)
Вальпроевая кислота	Фенобарбитал, фенитоин (дифенин)
Усиление обычного побочного действия при комбинированном использовании	
Два аминокгликозида или аминокгликозид и этакриновая кислота или фуросемид, аминокгликозид и цефалоспорины	Нефро- и ототоксичность
Аминокгликозид и полимиксин	Нефротоксичность, острая почечная недостаточность
Амфотерицин В и гликозид наперстянки	Нефротоксичность
	Сердечная аритмия (гипокалиемия)

Цефалоридин и этакриновая кислота Цефалоридин и фуросемид Кортикостероиды и индометацин	Нефротоксичность То же Изъязвление желудочно-кишечного тракта Сердечная аритмия
Гликозид наперстянки и симпатомиметический амин Диуретик (калийтеряющий) и гликозид наперстянки Изониазид и рифампицин Дифенин и изониазид Тетрациклин и диуретик Трициклический антидепрессант и фенотиазин Вальпроевая кислота и другие противосудорожные	Токсичность препарата наперстянки Гепатотоксичность Нейротоксичность Нефротоксичность Кардиотоксичность Нейротоксичность

¹ Точный механизм взаимодействия неизвестен.

Таблица 5-29. Некоторые синдромы, обусловленные побочным действием лекарственных средств

Синдром	Препараты
Мультиформная эритема и синдром Стивенсона — Джонсона	Барбитураты, кодеин, этосуксимид, пенициллины, фенобарбитал, дифенин, салицилаты, сульфаниламиды, тетрациклины, тиазиды
Узловая эритема Эксфолиативный дерматит	Пенициллины, сульфаниламиды Барбитураты, пенициллины, дифенин, сульфаниламиды
Экстрапирамидные симптомы	Бутирофеноны (галоперидол), диазоксид, фенотиазин
Гемолитическая анемия Связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы	Ацетилсалициловая кислота (в больших дозах), левомецетин, димеркапрол, налгидиксовая кислота, нитрофурантоин, парааминосалициловая кислота, примакхин, пробенецид, хииндин, сульфаниламиды (включая салицилазосульфепиридин), аналоги водорастворимого витамина К
Связанная с положительной пробой Кумбса	Цефалоспорины, левомецетин, инсулин, изониазид, метициллин, метилдофа, парааминосалициловая кислота, пенициллины (в больших дозах), рифампицин, сульфаниламиды
Депрессия	Отмена фенамина, клонидин, метилдофа, фенотиазины, преднизолон (обычно вызывает эйфорию), ана-

Синдром	Препараты
<p>Фоточувствительность (фототоксические и фотоаллергические реакции могут быть сопутствующими или случайными) Фотоаллергия (сенсibilизация) при первом приеме или аллергические реакции при длительном повторном лечении Фототоксикоз (проявление через 6—18 ч после приема)</p>	<p>прилин, резерпин, тетрагидроканнабинол</p> <p>Антигистаминные препараты, фенотиазины, сульфаниламиды, парааминобензойная кислота, тетрациклины</p> <p>Противобактериальное мыло (галогенизированные салицилаланиновые красители), дегтярные мази и производные дегтя, гризеофульвин, налидиксовая кислота, фенотиазины, сульфаниламиды, тетрациклины</p>
<p>Псевдомембранозный колит</p>	<p>Ампициллин, левомицетин, клиндамицин, линкомицин, тетрациклины</p>
<p>Ретробульбарный неврит</p>	<p>Левомицетин, клиохинол (йодхлоргидроксихинолин), этамбутол, изониазид, пеницилламин, фенотиазины</p>
<p>Синдром, напоминающий сывороточное истощение</p>	<p>Ацетилсалициловая кислота, гризеофульвин, гидрализин, пенициллины, сульфаниламиды, производные тиоурацила</p>
<p>Системная красная волчанка</p>	<p>Гидрализин, изониазид, пеницилламин, новокаионамид</p>
<p>Токсический эпидермальный некроз (синдром Лиелля, болезнь Риттера, синдром обожженной кожи)</p>	<p>Ацетилсалициловая кислота, аллопуринол, барбитураты, метотрексат, пенициллины, дифенин, бутадиян, сульфаниламиды, тиазиды</p>

линэстеразы, различие в скорости ацелирования изониазида, новокаионамида и сульфаниламидов, в процессах окисления таких препаратов, как дебризохин, спартеин и антипирин, генетически детерминированная метиловая конъюгация, дефицит синтеза глутатиона, обуславливающий повышение чувствительности к токсическим продуктам окислительного метаболизма. При генетическом обследовании близнецов было выявлено, что по сравнению с дизиготными монозиготные близнецы отличаются большим сходством в отношении фармакокинетики препаратов. Каждый раз, когда у больного развивается необычная реакция после введения препарата, необходимо учесть возможность ее фармакогенетической природы.

Лекарственные препараты, экскретирующиеся с грудным молоком. Практически все препараты, назначаемые женщинам, кормящим грудью, в том или ином количестве секретируются с молоком и могут поступить в организм ребенка. В связи с этим назначать препараты лактирующим женщинам следует с максимальной осторожностью и как можно реже.

Выписывание лекарственных препаратов

Такие факторы, как вкус, запах, цвет, консистенция и цена препарата, имеют значение при составлении схем лечения. Использование родовых (аналоговые) названий при выписывании препаратов может снизить их ценность для некоторых больных, но врач, выписывающий подобное средство, должен быть уверен, что оно обладает аналогичными биологическими свойствами, биоэффективностью и приемлемостью для больного. До сих пор в педиатрии используются препараты, сведения о которых еще не полны.

Для того чтобы достичь желаемого терапевтического эффекта, врач должен выписывать препараты, хорошо ему известные. Новейшие лекарственные средства, по действию аналогичные старым, хорошо зарекомендовавшим себя и не имеющие существенных терапевтических преимуществ перед последними, назначать не рекомендуется. В большинстве случаев эти препараты незначительно отличаются по терапевтическому действию или потенциальной токсичности и более дорогостоящи по сравнению с препаратами, на основе которых они изготовлены. Новые препараты можно назначать только в том случае, если при клинической апробации были выявлены их дополнительные терапевтические возможности.

При выписывании лекарственных средств следует иметь в виду, что больной получит достаточное количество его и что после окончания курса лечения у него останется небольшое количество препарата. Родители должны быть проинструктированы на предмет того, что оставшийся препарат необходимо хранить в недоступном для ребенка месте, чтобы избежать случайного отравления или самолечения. Каждый раз, когда это возможно, схемы лечения должны быть упорядочены, и при любом удобном случае следует выписывать отдельно приготовляемые препараты. Следует избегать сложных схем лечения, при которых требуется часто принимать препарат, заменять один препарат на другой, что может привести к передозировке или, наоборот, к его недостаточному поступлению в организм.

Доверие. Относительно мало известно о факторах, определяющих степень доверия членов семьи к инструкциям, исходящим от врача. Результаты многих исследований свидетельствуют о том, что больные часто не принимают препараты по-

стоянно или по предписанной схеме. Более того, они часто принимают средства, не рекомендованные или не выписанные врачом. Во многих случаях осложнения могут быть сведены к минимуму при осторожном ознакомлении членов семьи с природой заболевания и механизма действия назначаемых препаратов, важности следования предписанной инструкции. Если инструкции написаны детально и понятно и если схема лечения как можно меньше влияет на образ жизни семьи, особенно на время сна родителей, большинство членов семьи будут с большей охотой следовать предписанным инструкциям.

Сэнфорд Н. Коуэн, Ральф Э. Кауффман, Леон Штребель
(*Sanford N. Cohen, Ralph E. Kauffman, Leon Strebel*)

Список литературы

- Avery G. S. (ed.). Drug Treatment. Principles and Practice of Clinical Pharmacology and Therapeutics. — 2nd. — New York: ADIS Press, 1980.*
Boreus L. D. Principles of Pediatric Pharmacology. — New York: Churchill Livingstone, 1982.
Committee on Drugs, American Academy of Pediatrics: The transfer of drugs and other chemicals into breast milk. — Pediatrics, 1983, 72: 275.
Melmon K., Morrelli H. F. (ed.). Clinical Pharmacology. Basic Principles in Therapeutics. — 2nd ed. — New York: Macmillan, 1978.
Roberts R. J. Drug Therapy in Infants. — Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1984.
Shope J. T. Medication compliance. — Pediatr. Clin. North Am., 1981, 28: 5.
Weinshilboum R. M. Human pharmacogenetics. — Fed. Proc., 1984, 43: 2295.
Yaffe S. J. (ed.). Pediatric Pharmacology: Therapeutic Principles in Practice. — New York: Grune and Stratton, 1980.

МЕТОДЫ ПОЛУЧЕНИЯ ИЗОБРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ У ДЕТЕЙ

Для использования любых методов с целью получения изображения органов и тканей в педиатрии необходимы понимание сути медицинской задачи в каждом конкретном случае и знание специфических анатомических и физиологических особенностей развивающегося организма ребенка. Новые методы получения изображений следует оценивать в свете их диагностической разрешающей способности в сравнении со стандартными радиологическими методами, их безопасности в случае необходимости использования любого вида наркоза или анестезии, ограничения подвижности и/или болевых ощущений или дискомфорта во время исследования, продолжительности облучения и получаемой дозы и стоимости метода (см. табл. 5-30).

Обычные радиографические исследования позволяют получать статические изображения, и патофизиологические измене-

ния скорее подразумеваются, чем определяются непосредственно, хотя некоторые методы флюороскопии позволяют рассматривать различные структуры в движении. В ближайшем будущем хорошо зарекомендовавшие себя радиологические методы будут широко использоваться, но в последующем они будут вытеснены методами, позволяющими непосредственно наблюдать патофизиологические процессы.

Время экспозиции при радиографических исследованиях должно быть небольшим, чтобы дозы облучения были невелики, а артефакты, обусловленные движениями, были невозможны. В каждом конкретном случае максимальное уменьшение дозы облучения предусматривается реальной необходимостью проведения обследования. Несмотря на то что для современного оборудования типичен автоматически устанавливаемый пучок излучения, что значительно уменьшает площадь тела, на которую он воздействует, необходимо тщательно защищать от него половые органы обследуемого. В табл. 5-30 приведены значения доз облучения и экспозиции при исследованиях, проводимых с медицинскими и немедицинскими целями.

При неконтактности ребенка для проведения его обследования может потребоваться иммобилизация или наркоз. Детям, способным понимать происходящее, необходимо разъяснить цели и задачи обследования. За последние годы время проведения сканирующего компьютерного исследования значительно сократилось, поэтому к помощи наркоза прибегают реже, особенно при обследовании головного мозга. Наркоз используется преимущественно у детей в возрасте до 4 лет, что связано с определенным риском.

В педиатрии важно знать связь между возрастом больного и возможностями радиологического обследования для установления диагноза. В большинстве случаев заболевания органов брюшной полости, которыми часто страдают дети, редко или вообще не встречаются у взрослых. Внутрикишечные образования обычно оказываются кистами кишечника, яичника, брыжейки и сальника. Неопухольевые забрюшинные заболевания обычно представлены гидронефрозом, а у поворожденных мультикистозной дисплазией почек. К самым частым неопластическим процессам в этой области относится опухоль Вилмса или нейробластома. Из больных с опухолью Вилмса $\frac{2}{3}$ к моменту установления диагноза составляют дети в возрасте до 3 лет, $\frac{3}{4}$ случаев нейробластом выявляют у детей в возрасте до 5 лет. Тератомы яичников, составляющие у взрослых только 10% от всех опухолей яичников, часто встречаются у детей. На ранних этапах развития к превалирующим заболеваниям яичников относятся простые (фолликулярные) кисты. Очень редко у детей диагностируют карциномы поджелудочной железы, часто встречающиеся у взрослых,

Т а б л и ц а 5-30. Дозы облучения при исследованиях, проводимых с медицинскими и немедицинскими целями

Вид облучения	Рады, Рэмы (очень прибли- зительно)	Время	Где получено
Облучение с медицинскими целями			
Рентгенография грудной клетки (новорожденные)	0,004	Мс	Входная доза на кожном поле, доза на выходе значительно меньше
КТ, контактные снимки (дети)	1	С	Входная доза на кожном поле при полном объеме сканирования
Латеральный снимок люмбосакрального отдела позвоночника (взрослые)	1,1	С	Входная доза на кожном поле, доза на выходе значительно меньше
Катетеризация сердца	10	Ч	То же
Лечебная радиотерапия	7000	Нед	Опухоль и окружающие структуры
Облучение с немедицинскими целями			
Естественный фон на уровне моря	0,08	Год	Все тело
Космические лучи (некоторые профессиональные пилоты реактивных самолетов и члены команды)	1	Год	То же
Радиоактивные источники (жители некоторых областей в Индии)	3	Год	Все тело
Ядерная война, допустимая доза ЛД ₅₀ (рабочие, занятые на урановых разработках)	5	Допустимое за год	Радиационное излучение
	450	Мин	Все тело

значительно реже после травм и воспалительных процессов у них формируются псевдокисты. В печени могут образовываться абсцессы, кисты, первичные неопластические и сосудистые процессы и метастазы. Значительно чаще, чем считалось ранее, у детей и подростков встречаются болезни желчевыводящих путей. Камни в них часто образуются после обширных хирургических вмешательств, например после хирургической коррекции сколиоза. На фоне инфекции при ультразвуковом методе исследования может быть выявлено преходящее выраженное расширение желчного пузыря.

Дети часто страдают острым аппендицитом, при этом у 70% детей в возрасте старше 5 лет в момент первого осмотра диагностируется перфорация отростка. Образующийся абсцесс может локализоваться в любом участке брюшной полости, чаще всего в области таза, поэтому трудно получить его изображение с помощью обычной радиографии. В сложных случаях при хроническом процессе большое диагностическое значение имеют компьютерная томография (КТ) и ультрасонография, редко используемые при обследовании больного в острой стадии аппендицита.

В неонатальном периоде выявляются различные аномалии ЦНС, не встречающиеся в последующие годы жизни. Ультрасонография помогает обнаружить внутримозговые кровотечения и определить степень расширения желудочков мозга. Основной проблемой остаются опухоли мозга, составляющие значительную часть неопластических заболеваний у детей. Несмотря на достижения КТ, диагностические трудности встречаются при выявлении подтенториальных опухолей и опухолей задней черепной ямки. В этих случаях большие надежды возлагаются на метод ядерного магнитного резонанса.

У детей встречается разнообразнейшая патология органов грудной клетки. При лейкозе в процесс вовлекаются медиастинальные лимфатические узлы и вилочковая железа, встречаются лимфомы, нейробластомы, рабдомиосаркомы грудной стенки или диафрагмы, а также злокачественные тератомы. Может произойти закупорка, сужение трахеи, бронхов или пищевода, обусловленное бронхогенными или кишечными кистами. С помощью ультрасонографии, простой или субтракционной ангиографии и КТ выявляют аномалии больших сосудов. Метод ядерного магнитного резонанса (ЯМР) без введения контрастных веществ позволяет визуализировать камеры сердца и большие сосуды.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Стандартная радиография и флюороскопия. В детской больнице г. Бостона 75% радиологических методов исследования составляют стандартные рентгенологические методы (в различных проекциях), томография, динамическая и статическая флюороскопия и методы исследования, связанные с введением контрастных веществ в сосуды или различные полости. Приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев при исследовании органов грудной клетки в настоящее время специальное оборудование используется непосредственно у постели больного, так как болезни ограничивают возможность перемещения детей. Ядерный магнитный резонанс, ультрасонография, КТ, ангиография и инвазивные методы исследования используются в 15% случаев, при этом

на их долю приходится до 65% от всего времени, затрачиваемого на все радиологические методы исследования.

Локализация и характер большей части повреждений скелета могут быть определены с помощью обычной рентгенографии. Для определения вида травматических повреждений ЦНС, позвоночника и плотных образований в области грудной клетки и брюшной полости часто бывают необходимы ультразвунография, КТ и ЯМР. Внедрение метода ультразвунографии позволило значительно снизить частоту применения метода экскреторной урографии. Несмотря на широкое распространение эндоскопических методов, рентгенологические методы исследования желудочно-кишечного тракта с применением бария остаются жизненно важными. Например, эзофагит или ранние стадии воспалительных заболеваний кишечника эффективнее всего диагностируются с помощью эндоскопии, но обычная рентгенография по-прежнему остается наиболее предпочтительным методом диагностики кишечной непроходимости и многих заболеваний грудной клетки, особенно верхних и нижних дыхательных путей, например при попадании в них инородного тела. Часто используется эзофагография с барием и редко бронхография.

Методы ядерной медицины. За последние 10 лет успехи в медицинском приборостроении и радиофармацевтике способствовали распространению методов ядерной медицины в педиатрии. Сцинтиграфия, получение статических и динамических изображений с помощью гамма-излучения при введении больному радиоактивного вещества часто помогают анатомической характеристике повреждения и получению особенно важной информации о функциональном состоянии исследуемого органа, если анатомические изменения уже выявлены другими методами. Например, использование препаратов для исследования гепатобилиарной системы позволяет определить как функцию гепатоцита, так и процесс образования желчи. Невсасываемые радионуклиды применяются для оценки желудочно-кишечного рефлюкса. Галлий накапливается в абсцессах и других участках воспаления; он используется для идентификации различных опухолей. Галлий отличается большим периодом полужизни, поэтому при использовании им требуется соблюдение осторожности.

Для большинства новых радионуклидов типичен короткий период полужизни. Так, в настоящее время в некоторых центрах, оборудованных генераторами осмия, для радионуклидной ангиокардиографии используется иридий-191m с периодом полужизни 4,95 с. При этом могут быть получены серийные изображения при значительном уменьшении времени экспозиции по сравнению с методами, при которых используются радиоактивные метки с более продолжительным периодом полужизни.

Изотоп иридия рекомендуется использовать для количественного определения правого шунта и измерения желудочкового выброса. С помощью других изотопов можно точно оценить перфузию миокарда.

Замечные достижения произошли за последние 10 лет в различных областях ядерной медицины. Внедрение в практику КТ и ультрасонографии привело к значительному сокращению случаев радионуклидного сканирования мозга. С другой стороны, скинтиграфические методы и радионуклидное сканирование стали чаще использовать для выявления остеомиелита, доброкачественных, а также злокачественных первичных и метастатических опухолей костей. Предложен метод скинтиграфии с увеличением для точного определения во время операции локализации остеоидной остомы и необходимого объема иссечения ткани. Уменьшение частоты использования радиоактивных методов при заболеваниях печени и селезенки отражает распространение ультрасонографии и КТ в диагностике заболеваний этих органов. Общее число случаев исследования мочеполовой системы (сканирование почек, цистография и скинтиграфия мочевого пузыря) составляет 35% от общего числа случаев исследования методами ядерной медицины. Большая чувствительность и чрезвычайно низкая радиоактивность обуславливают преимущественное обследование больных с пузырно-мочеточниковым рефлюксом методом радионуклидной цистографии. Димеркаптосукциниевая кислота, меченная технецием, позволяет исследовать корковый слой почек, определить функцию определенного участка почки и дифференцировать здоровую ткань от кистозной и опухолевой. Для диагностики гипертензии, закупорки и рефлюкс-нефропатии особенно рекомендуется быстро экскретирующаяся диэтилентриаминопентаацетиловая кислота, меченная технецием. Она позволяет точно измерить скорость клубочковой фильтрации без определения объема выделенной мочи. В ближайшем будущем меченные технецием соединения могут вытеснить йодированный ортоидгиппурат при определении эффективного тока плазмы в почках.

Для обследования больных с кистофиброзом легких, обструкцией дыхательных путей, бронхолегочной дисплазией, бронхоэктазами и воронкообразной грудной клеткой применяется вентиляционно-перфузионное сканирование легких с внутривенным или ингаляционным введением ксенона-133. Моноагрегаты технеция-99m позволяют определить региональную перфузию легких.

Радиоизотопы, меченные моноклональными антителами, используются для выявления остеосаркомы и нейробластомы, а также при лечении больных с опухолями.

Ультрасонография. Этот важный диагностический метод получения изображения основан на регистрации и визуализации

колебаний звуковых волн высокой частоты при их отражении от структур разной плотности. Характерные особенности и отличия ультрасонографии от КТ при исследовании органов брюшной полости представлены в табл. 5-31. Чаще всего ультрасонографией пользуются при исследовании у новорожденных мозга, печени и желчевыводящих путей, почек, а также для выявления и оценки внутрибрюшных, тазовых и забрюшинных образований. Метод облегчает контроль местонахождения иглы при проведении биопсии или нефростомической трубки.

Ультрасонография важна при решении вопроса о прогнозе у больных с внутримозговыми кровоотечениями, при которых уровень смертности достаточно высок. Ультразвуковой датчик легко перемещается по поверхности тела, что упрощает обследование и позволяет проводить его у постели больного. Установка датчика над большим родничком (так называемое акустическое окно) позволяет использовать высокочастотные колебания, обеспечивающие их большую разрешающую способность.

Во время нейрохирургических операций ультрасонографическое исследование через интактную или надрезанную твердую мозговую оболочку позволяет точно определить локализацию и характер новообразования. Метод используется для определения местонахождения шунтирующих катетеров.

Ультрасонография широко применяется при исследовании органов брюшной полости, за исключением заболеваний желудочно-кишечного тракта (хотя возможно выявление некоторых видов интрамуральных образований). Достаточная дупликация толстой кишки (1,5—2,0 см) распознается по присутствию в ней жидкости. Несмотря на обычно малые размеры, дубликации легко дифференцируются от мезентериальных или сальниковых кист. Четко можно видеть расширенные печеночные протоки, желчный пузырь и сосуды печени. С помощью ультрасонографии выявляются первичные или метастатические опухоли печени диаметром более 1 см, кроме того, можно определить плотность ее паренхимы. Его используют для определения размеров печени и ее биопсии. При плотно прилегающей к ребрам селезенке исследование затрудняется, но легко устанавливаются ее размеры, травматическое повреждение и кисты. Диагностируются расширение основного протока поджелудочной железы, воспалительные, травматические панкреатиты и псевдокисты.

Повышается диагностическая значимость ультрасонографических исследований при патологии мочевыводящих путей. После разработки методов диагностики их инфекционных заболеваний последовало внедрение в практику нисходящей цистографии и внутривенной урографии. Если при проведении нисходящей цистографии патологии не выявляется, проводят ультразвуковое исследование почек; к помощи внутривенной урографии прибе-

Таблица 5-31. Сопоставление возможностей и особенностей компьютерной томографии и ультразвукографии при исследовании органов брюшной полости у детей

Компьютерная томография (КТ)	Ультрасонография
Получение изображения основано на различиях в поглощении рентгеновских лучей	Получение изображения основано на различиях в акустическом импедансе
Преимущества КТ перед ультразвукографией	
Изображение соответствует обычной анатомической локализации органов	Изображение менее достоверно
Контрастное усиление позволяет дифференцировать структуры одинаковой плотности, но с разной степенью васкуляризации	Не обладает этими возможностями
Некоторые трудности обусловлены присутствием газов, костных структур	Основные трудности обусловлены присутствием газов, костных структур
Используется для обследования брюшной полости; газы в кишечнике помогают выявить патологию у детей	Большие трудности при обследовании верхнего левого квадранта брюшной полости обусловлены наличием ребер, скоплением газа в средней части брюшной полости
Качество изображения мало зависит от квалификации персонала	Качество изображения значительно зависит от квалификации персонала
Результаты обследования в динамике практически всегда сопоставимы	В настоящее время результаты исследования в динамике сопоставимы только при записи на пленку или магнитную ленту
Преимущества ультразвукографии перед КТ	
Как правило, обработка результатов обследования занимает больше времени	Обработка результатов исследования требует меньшего времени
Высокая стоимость метода	Меньшая стоимость метода
Ионизирующее излучение представляет определенную опасность	Отсутствие вредных воздействий от ультразвуковых сигналов
Необходимость наркоза у детей в возрасте до 4 лет	Редко требуется проведение наркоза
Существенные искажения изображения, обусловленные движениями, дыханием, металлическими предметами	Проблемы практически отсутствуют
Невозможность обследовать больного, находящегося в постели	Возможность обследования больного, находящегося в постели
Трудности при выявлении жидких сред	Меньше трудностей при выявлении жидких сред
Трудности при жировой прослойке вокруг органов при обследовании детей	Трудности при жировой прослойке вокруг органов отсутствуют, некоторые преимущества при обследовании худых детей

Компьютерная томография (КТ)	Ультрасонография
<p>Меньшая доза облучения на единицу площади тела у маленьких детей с соответствующим уменьшением разрешающей способности метода</p> <p>Невозможность оценить подвижность диафрагмы, пульсацию сосудов</p> <p>Широко используется при обследовании брюшной полости</p>	<p>Незначительное уменьшение разрешающей способности метода из-за малого размера площади тела</p> <p>Возможность четко видеть движения диафрагмы и пульсацию сосудов</p> <p>Особенно широко используется при исследовании печени, почек и органов малого таза</p>

гают только в том случае, если два предыдущих метода исследования не дали положительного ответа. Ультрасонография помогает определить анатомию почки даже при снижении ее функции. Метод эффективен в диагностике и динамическом наблюдении за развитием гидронефроза. Визуализация расширенного мочеточника позволяет дифференцировать пузырно-мочеточниковый рефлюкс и обструкцию пузырного отдела мочеточника от обструкции его тазового отдела. При подозрении на забрюшинное образование для скрининг-протокола рекомендуется проводить обычное рентгенологическое обследование и ультрасонографию. Это позволяет обнаружить обструкции, скопления жидкости вокруг почек, изменение размеров и формы трансплантированных почек.

Легко диагностируются кистозные, плотные неопластические и воспалительные заболевания органов малого таза. Без риска облучения плода можно определить срок и осложнения беременности.

Изображения могут быть получены во многих плоскостях, поэтому можно оценить внутрибрюшные сосуды, выявить прорастание опухоли Вилмса в нижнюю полую вену и правый желудочек. Визуализация аорты и ее ветвей помогает точно определить расположение и размеры новообразований. Четко видны увеличенные лимфатические узлы. Метод позволяет определять стадию развития опухоли.

Основное преимущество ультрасонографии при исследованиях органов брюшной полости состоит в возможности различать плотные новообразования или структуры, частично или полностью заполненные жидкостью. Не всегда можно определить характер жидкости: трансудат или экссудат. Неоднородность содержания кистозных образований предполагает экссудат или кровотечение. Метод помогает локализовать при хирургических вмешательствах абсцесс или камни в желчевыводящих путях или почках.

На ранних стадиях развития проводится ультразвукографическое исследование костей и плотных тканей. Определяется жидкость в тазобедренном суставе, в отдельных случаях можно высказать предположение о ее происхождении. Ультрасонографическое исследование выявляет врожденный вывих бедра уже на той стадии, когда обычная рентгенологическая диагностика невозможна из-за большого количества хрящевой ткани. Ультразвуковое исследование легче проводить в динамике, чем рентгенологическое. При этом четко определяется характер образований в костной ткани: плотная ткань, жидкость или смешанная структура.

Эхокардиография произвела революцию в области исследований при болезнях сердца. Разработан высокоэффективный диагностический метод выявления дефектов перегородки, нарушения взаиморасположения и изменения размеров сосудов, внутрисердечных образований, а также оценки сократительных свойств миокарда. Неинвазивность метода позволяет широко использовать его для динамических исследований.

Компьютерная томография (КТ). Метод позволяет получать изображения в поперечном сечении при вращении рентгеновской трубки и расположенного на ее конце детектора вокруг больного. Изображение строится с помощью компьютера в соответствии с различиями в поглощении рентгеновских лучей. Компьютерная томография существенно изменила диагностические возможности при исследованиях головного мозга, практически полностью вытеснив такие опасные и болезненные процедуры, как пневмоэнцефало-, вентрикуло- и ангиография. В настоящее время ангиографию проводят только при подозрениях на артериовенозные новообразования и другие сосудистые опухоли. Несмотря на развитие КТ, по-прежнему диагностические трудности возникают при исследовании плотных больших костей, например пирамидной (артефакты); трудно определить границы или охарактеризовать структуру образования в задней черепной ямке. При гидроцефалии КТ служит основным методом исследования. Большое значение она имеет в диагностике заболеваний спинного мозга, особенно если радиоактивное контрастное вещество попадает в субарахноидальное пространство. Незаменима КТ в диагностике сложных переломов и новообразований позвоночника. Однако она редко позволяет выявить заболевание позвоночника, не обнаруженное при обычном рентгенологическом исследовании или радиоизотопном сканировании.

Компьютерная томография органов шеи и туловища особенно информативна при определении размеров и характера таких новообразований, как нейробластомы, опухоль Вилмса, лимфомы и абсцессы. Исследование органов грудной клетки с помощью КТ проводят у детей с первичными и метастатическими

опухольями; четко выявляются метастазы в легких. Несмотря на то что у взрослых достаточно часто выявляются гранулемы или другие неясные узелковые образования, в дальнейшем оказывающиеся незлокачественными, округлый узелок диаметром 4 мм или больше у детей или подростка должен насторожить в отношении возможного метастазирования злокачественной опухоли.

Внутривенное введение контрастных веществ позволяет исследовать не только основные сосуды, но и капилляры и внеклеточную жидкость. Это особенно важно при исследовании органов брюшной полости, в которой контрастное вещество позволяет обнаружить новообразование, замаскированное плотными тканями. С помощью КТ выявляют кальцификацию часто еще до того, как ее можно обнаружить при рентгенологическом исследовании. Для того чтобы отличить кишечные петли от увеличенных лимфатических узлов и опухолей, перед исследованием органов брюшной полости в желудочно-кишечный тракт обязательно вводят контрастное вещество (см. табл. 5-31).

Новообразования в периферических мягких тканях также четко визуализируются с помощью КТ. Ультрасонография позволяет предположить характер повреждения, а внутривенная КТ — определить васкуляризацию измененной области и уточнить локализацию окружающих сосудов, определить также локализацию новообразования по отношению к определенным мышечным пучкам и нервам. Метод позволяет определить размеры опухолей головного и спинного мозга, хотя часто трудно достоверно сказать, где кончается ткань опухоли и начинается отек или кровоизлияние. Независимо от того, что КТ позволяет определить степень деструкции костной ткани и вовлечение в патологический процесс костного мозга, по-прежнему большее значение в клинических исследованиях имеет качественная рентгенография.

Цифровые субтракционные ангиограммы. Метод основан на компьютерном вычленении пре-контрастных радиографических изображений на снимках, полученных после внутрисосудистого введения контрастного вещества. Этот вид ангиографии актуален в педиатрии для выявления сосудистых нарушений, особенно патологии аорты и ее основных ветвей, васкуляризации легких и легочной перфузии. Метод эффективно дополняет двухмерную киноангиографию и при катетеризации сердца у больных с его врожденными пороками требует введения меньшего количества контрастного вещества. Возможные артефакты обусловлены движениями больного, в связи с чем часто требуется необходимость в проведении наркоза.

Метод магнитного резонанса позволяет получать в поперечной, продольной и косой плоскости изображения, которые формируются сигналами, появляющимися при помещении в сильное

магнитное поле больного, на которого воздействуют электромагнитные импульсы с частотой, соответствующей резонансной. Метод магнитного резонанса имеет ряд преимуществ перед КТ при исследовании кровотока, определении кровонезлияний, при миелинизации мозга, однако кальцификация тканей выявляется значительно труднее. С помощью магнитного резонанса легче выявить очерченные образования в грудной клетке, так как крупные сосуды видны без введения контрастного вещества. Метод используется для динамического наблюдения за эффектом химиотерапии и облучения при опухолях, остеомиелите и различных заболеваниях костного мозга у детей. Имеются сообщения о получении эхопланарного изображения в качестве перспективного метода динамического наблюдения за функцией сердца.

Джон А. Киркпатрик, Н. Торн Гриском
(John A. Kirkpatrick, Jr., N. Thorne Griscom)

Список литературы

- Cohen M. D., Klatt E. C., Baehner R. et al. Magnetic resonance imaging of bone marrow disease in children. — *Radiology*, 1984, 151: 715.
- Dickinson D. F., Wilson N., Partridge J. B. Digital subtraction angiography in infants and children with congenital heart disease. — *Br. Heart J.*, 1984, 51: 485.
- Fletcher B. D., Scoles P. V., Nelson D. A. Osteomyelitis in children: Detection by magnetic resonance. — *Radiology*, 1984, 150: 57.
- Ghelman B., Visorita V. J. Postoperative radionuclide evaluation of osteoid osteomas. — *Radiology*, 1983, 146: 509.
- Haller J. O., Schneider M. *Pediatric Ultrasound*. — Chicago: Year Book Medical Publishers, 1980.
- Hurwitz R. A., Traves S., Kuruc A. Right ventricular and left ventricular ejection fraction in pediatric patients with normal hearts: First pass radionuclide angiocardiology. — *Am. Heart J.*, 1984, 107: 726.
- Johnson M. A., Pennock J. M., Bydder G. M. et al. Clinical NMR imaging of the brain in children: Normal and neurologic disease. — *Am. J. Roentgenol.*, 1983, 141: 1005.
- Kaufman R. A., Towbin R., Babcock D. S. et al. Upper abdominal trauma in children: Imaging evaluation. — *Am. J. Roentgenol.*, 1984, 142: 449.
- Kirkpatrick J. A. Advantages and disadvantages of nuclear medicine, ultrasound and CT in pediatric radiology. — In: *Alimentary Tract Radiology*/Eds. A. R. Margulis, H. J. Burhenne. — 3rd ed. — St. Louis: CV Mosby, 1983.
- Kirks D. R. *Practical Pediatric Imaging. Diagnostic Radiology of Infants and Children*. — Boston: Little, Brown and Co, 1984.
- Kuhns L. R. Computed tomography of the retroperitoneum in children. — *Radiol. Clin. North Am.*, 1981, 19: 495.
- Novick G., Ghelman B., Schneider M. Sonography of the neonatal hip. — *Am. J. Roentgenol.*, 1983, 141: 639.
- Rosen P. R., Treves S. T., Ingelfinger J. Hypertension in children: Increased efficacy of Tc 99m succimer in screening of renal disease. — *Am. J. Dis. Child.*, 1985, 139: 173.
- Stanley P., Atkinson J. B., Reid B. S. et al. Percutaneous drainage of abdominal fluid collections in children. — *Am. J. Roentgenol.*, 1984, 142: 813.
- Straub W. H. (ed.) *Manual of Diagnostic Imaging. A Clinician's Guide to Clinical Problem Solving*. — Boston: Little, Brown and Co., 1984.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Агнозия пальцевая 262
Агрессивное поведение 199
Аддисона болезнь 510
Акалькулия 272
Активность 264
— дисфункция 265
— нормальная функция 264
— интегративная 267
— — дисфункция 268
— — нормальная функция 267
— — оценка 268
Алкалоз врожденный при заболеваниях ЖКТ 578
— дыхательный 589
— метаболический 530, 589
— респираторный 532
Альдостерон 510
Аминазин 224
Аминокислоты незаменимые 325
Анамнез 482
Ангиограммы цифровые субтракционные 698
Анемия В₆-зависимая 420
Анионная щель 539
Анатомальная патология 30
Антидепрессанты 226
— трициклические 197
Антидиуретический гормон 496
— — заболевания 497
Антирабическая вакцина 474
Антропометрические изменения 96
Анурия 550
Аппетита извращение 166
Апротоны 521
Арахидоновая кислота 330
Аргинин 325
Арибофлавиноз 414
Артикуляции нарушения 291
Атрофия 396
Аудиограмма 287
Аудиологические клинические тесты 285
Аутизм 215
Ацидоз диабетический 579
— метаболический 528, 588
— — причины почечные 529
— — — другие 529
— респираторный 531, 587
Ацидурия кантуреновая 420
Белка избыточное потребление 402
— недостаточность 397—399
— потребности 325
Беременность подростков 448
Бери—бери 412
Бешенство, вакцинация 474
Биотин дефицит 421
— — диагноз 421
— — клиника 421
— — лечение 421
— — профилактика 421
— — этиология 421
Бруксизм 171
Буфер 520
— системы 522
Вакцины специальные 457
Вакцинация ассоциированная корь, паротит, краснуха 445
— полиомиелит 458
Вегетативная нервная система, нарушение при изменении функций 166В
Вещества лекарственные, взаимодействии 680
— питательные, доступность 338
— — потребности 319
— — усвояемость 338
Визуально-моторная интеграция 251
Вины чувство 123
Витамины 338, 405
— А, дефицит 405
— — — диагноз 408
— — — профилактика 409
— В₆ 418
— группы В, дефицит 410
— D, дефицит 517
— E, дефицит 438
— — — диагноз 439
— — — профилактика 439
— К, дефицит 439
— — — клиника 440
— — — лечение 441
— — источник 440
— — низкое содержание в молоке 356
— синтез бактериальной флорой 339
Внимание избирательное 264
— — нормальная функция 264
— — дисфункция 265

- недостаточность концентрации 189
- первичное нарушение 265
- Внутриклеточное рН 534
- Водорода ионы 520
- Воды экскреция 495
- Вокализации нарушения 291
- Воровство 188
- Воспитания общественная служба 145
- Вскармливание грудное 353
 - — гигиена 359
 - — диета 359
 - — подготовка женщины 357
 - — преимущества 353
 - — противопоказания 355
 - — психологические факторы 359
 - — соответствие потребности ребенка 362
 - — техника 360
 - — утомление 359
- искусственное 352, 365
- — молочные смеси 379
- — продукты 383
- — техника 366
- Временных последовательностей организация 252
 - — — нарушение 253
 - — — оценка 254
- Время пребывания препаратов в организме 674
 - — экспозиции 687
- Галоперидол 224
- Гемоглобин плода 29
- Гемморрагическая болезнь новорожденных 356
- Гепатита А профилактика 476
- Гидроцефалия 163
- Гиперактивность 189
 - анамнез 191
 - диагноз 193
 - клиника 190
 - лабораторные исследования 192
 - лечение 194
 - прогноз 199
 - психотерапия 198
 - синдром 134
 - тестирование 193
- Гипервитаминоз А 410
 - D 437
 - — дифференциальный диагноз 438
 - — лечение 438
 - — профилактика 438
- Гиперкальциемия 513, 593
- Гиперкапния 531, 535
- Гиперкальциемия 517
- Гипермагнезиемия 520, 594
- Гипернатриемия 508, 592
- Гиперпаратиреоз 517
- Гипертензия внутречерепная 622
- Гиперфосфатемия 542
- Гиперхлоремия 539
- Гипокалиемия 512, 593
- Гипокальциемия 517, 597
 - бессимптомная 598
 - клиника 599
 - лечение 600
 - неонатальная 597
 - поздняя 599
 - прогноз 601
 - ранняя 598
- Гипокапния 535
- Гипомагнезиемия 519, 594
- Гипонатриемия 508, 590
 - бессимптомная 591
- Гипофосфатемия 543
- Гипохлоремия 538
- Глазодвигательной интеграции нарушение 271
- Глазных яблочек период быстрого движения 169
- Глухоты выявление 283
- Гнев вспышка 187
- Голодание 579
- Головного мозга повреждение 163
- Голы окружность 97
- Гомосексуализм, истинная ориентация 209
 - лечение 213
 - обстоятельств 209
 - развития 207
 - у девочек 212
 - — у мальчиков 210
- Гормон натрийуретический 503
 - паратиреоидный 542
- Грипп, иммунизация 457
- Грудная клетка, окружность 100
- Дегидратация, клиническая оценка 552
 - лабораторные данные 562
 - оценка степени дефицита 558
 - — эффективности лечения 569
 - принципы лечения 563
 - типы 557
 - фаза первая 564
 - — вторая 565
 - — третья 569
 - физикальный осмотр больного 559
- Декстроамфетамин 195
- Депрессия 175
 - анаклитическая 176
 - дистимическая 177, 178
 - развернутая 177
 - хроническая 179
- Дератизация 445
- Дети путешествующие, профилактика 474
- Дефибрилляция 625

- Диабет несахарный 497
 — сахарный 507
 Диарея 470
 — острая 572
 — у детей с хронической недостаточностью питания 576
 — хроническая 577
 Диета вегетарианская 392
 — ежедневная основная 391
 — индивидуализация 390
 — оценка 349
 Динамичность общества 143
 Дисномия 271
 Диспаксия 262
 Дисфария 178
 Дифтерийный анатоксин 450
 Дисциплина 116
 Дозы препарата определение 677
 Докармливание 364
 Дошкольный период 139
 Дыхания задержка 187
 — органов аспекты развития 93
 Желтая лихорадка 475
 Жестокое обращение с детьми 234
 — — — — — виды 234
 Живота окружность 100
 Жидкость 492
 — абсолютный дефицит 555
 — — — — — степень 556
 — внутриклеточная 494
 — всасывание 495
 — замещение потерь, метод 546
 — механизм распределения 498
 — потребление 320, 494
 — — изменение при заболеваниях 549
 — — — — — поддерживающая терапия 553
 — — — — — повышение 550
 — — — — — уменьшение 550
 — регуляция содержания 494
 — среда организма 493
 — — патофизиология 491
 — трансцеллюлярная 493
 — экскреция 495
 Жиры 327
 Заболевания ЦНС, нарушение равновесия электролитов 585
 Зажигание 172
 Запоры у детей 388
 Запущенность детей 234
 — эмоциональная 236
 Звука нарушение проводимости 282
 — производящая система 293
 Здоровье детей в развивающихся странах 467
 Здравоохранения структура системы 22
 Зрелости половой стадии 59
 Зрительно-пространственная ориентация 251
 — — — — — оценка нарушений 252
 Зубы, скрежение 171
 — — — — — оценка развития 89
 Идентификация половая 128
 Имизин 180
 Иммунизация общепринятая 450
 — отсрочка 456
 — пассивная 476
 — предотвращение болезней 472
 Интеллект сенсомоторный, период становления 251
 — тесты 159
 Информации системы приема 292
 Инцест 214, 242
 — диагноз 244
 — лечение 245
 — прогноз 246
 — профилактика 245
 Истезание детей 236
 — — диагностика 240
 — — лабораторные данные 239
 — — лечение 240
 — — прогноз 242
 — — профилактика 241
 Истерические неврозы 174
 — расстройства конверсионные 165, 175
 Истощение 396
 Кала недержание 168
 — рыхлая консистенция 387
 Калий 508
 — истощение запасов 511
 — количество в организме общее 508
 — — — — — повышенное 513
 — регуляция содержания 509
 Калории 323
 — потребление 553
 — — подсчет 546
 Кальций 514
 — общее количество в организме 514
 — патологические состояния 516
 — регуляция содержания 515
 — экскреция 515
 Квашиоркор 397
 Кетоацидоз диабетический 529
 Кислота 520
 — аскорбиновая, дефицит 422
 — — — — — диагноз 425
 — — — — — лечение 426
 — — — — — прогноз 425
 — — — — — профилактика 425
 — — — — — рентгенологические проявления 424
 Кислотно-основное равновесие 520
 — — — — — буферные системы 522

- — — в норме 527
- — — легочный механизм 523
- — — нарушения 528
- — — — возмещение потерь жидкости 545
- — — — измерения 533
- — — — клиническая оценка 533
- — — — наблюдение за больным 545
- — — — поддерживающая терапия 544
- — — — реакция спинномозговой жидкости 537
- — — почечный механизм 524
- — — регуляторные механизмы 521
- Кишечника заболевания 470
- Класса изменение структуры 275
- Клетчатка 338
- Клиническое состояние детей, оценка 480
- Кожной складки толщина 97
- Коклюшная вакцина 450
- Колика у детей 389
- Коллоидное осмотическое давление 498
- Консультирование родителей 277
- Координация перцептуально-моторная 159
- Кормление детей первого года жизни 386
- — второго года жизни 390
- самостоятельность ребенка 391
- Костной ткани оценка зрелости 89
- Кошмары ночные детей 169
- Кровообращения недостаточность 622
- Культуры уровень общества 27
- Лактации поддержание 357
- установление 357
- Лекарственных веществ обмен 96
- Лечение детей в периоде дооперационном 661
- — — послеоперационном 661
- — находящихся в критическом состоянии 618
- — подход 480
- медикаментозное 670
- при изолированном изменении концентрации электролитов 587
- — специфических заболеваниях 572
- Линолевая кислота 330
- Ложь 188
- Магний 517
- общее количество 517
- поддержание равновесия 518
- потребление 518
- состояние патологическое 519
- Малярия 476
- Маразм 396
- Мастерство ребенка 125
- Мастурбация 172
- Медицина, стоимость обслуживания 23
- формы записи 485
- ядерная, методы 690
- Менингит 550
- последствия 163
- Меридил 195
- Метаболический алкалоз 530, 589
- ацидоз 528, 588
- Методы получения изображения органов у детей 686
- Минеральные вещества 331
- — источники 332
- — значение 332
- Моделирование 122
- Молозиво 367
- Молоко грудное 353
- сгущивание 364
- механическое
- — — ручное 364
- — сравнительная характеристика с коровьим 367
- гипоаллергенное 378
- гомогенизированное 373
- для молочных смесей 371, 378
- заменители 378
- кислое 373
- козье 378
- конденсированное 373
- пастеризованное 371
- переработанное 372
- сгущенное 372
- состав 368
- — белки 369
- — витамины 370
- — вода 369
- — жиры 370
- — калорийность 369
- — микроорганизмы 371
- — минеральные вещества 370
- — углеводы 369
- — усвояемость 371
- сухое цельное 373
- — снятое 373
- сырое 371
- ферментированное 373
- Молокоотдачи рефлекс 358
- Мотивация 268
- Мочи недержание 166
- Мюнхаузена синдром 235
- Мышления процессы 267
- Наказание 116
- аспекты 119
- временной фактор 118
- нежелательные последствия 121

- Нарушения психосоциальные у детей 161
- Насыщения чувство 338
- Натрий 501
- абсорбция 501
 - изменение содержания при заболеваниях 507
 - количество в организме 501
 - потребление 501
 - распределение в организме 505
 - регуляция содержания 501
 - экскреция 502
 - — регуляция почками 502
 - уретический гормон 503
- Невнимательность ситуационная 265
- Недокармливание 386
- Недоношенный ребенок 39
- — особенности патологии 40
 - — психомоторное развитие 39
- Недостаточность белковая 397
- — дифференциальный диагноз 399
 - — лабораторные данные 399
 - — лечение 399
 - — профилактика 399
- Нейролептики 225
- Нервно-психического развития оценка 100
- Несамостоятельность 202
- Несчастные случаи 189
- Ниацин дефицит 415
- Новорожденный 31
- психосоциальное развитие 37
 - психомоторное развитие 35
 - смерть 317
 - с низкой массой тела 469
 - физиология 32
 - — метаболизм 33
 - — состояние почек 34
 - физическое развитие 31
- Обмена веществ аспекты развития 93
- Обследование физикальное 484
- Общественные отношения 273
- Ожирение 402
- клинические проявления 403
 - лечение 404
 - профилактика 404
 - этиология 402
- Ожоги 581, 646
- выбор растворов для регидратации 653
 - мониторинг наблюдение 654
 - неотложная помощь 649
 - осложнения 657
 - потребность в жидкости, расчет 655
 - — калориях 656
 - предупреждение 647
 - реабилитация 659
- Околощитовидных желез нарушение функции 597
- — врожденное отсутствие 601
- Онкотическое давление 498
- Операции проведение 667
- Осмоляльность жидкостей организма 499
- Осмотр первичный 481
- Оссификация скелета плода 89
- Отношений педагог—ученик модификация 275
- Отнятие ребенка от груди 364
- Отравления 447
- салицилатами 581
 - солевое 592
 - умышленное 235
- Оценка состояния ребенка перед наркозом 662
- Память 254
- нарушения 256
 - — зрительные 271
 - — моторные 262
 - стратегия активации 256
- Паралич гипокалиемический периодический семейный 512
- Паратиреоидный гормон 542
- Пастеризация молока 445
- Паталогоанатомическое вскрытие 318
- Педиатрия 15
- история развития 15
 - повышение специализации 24
 - профилактическая 442
- Пеллагра 415
- диагноз 417
 - лечение 418
 - профилактика 417
- Пемолин 196
- Перекармливание 386
- Пилоростеноз 578
- Пиридоксин дефицит 418
- — диагноз 420
 - — лабораторные данные 420
 - — лечение 421
 - — профилактика 420
- Питание внутривенное 553
- — состав растворов 554
 - — детей, занимающихся спортом 393
 - — раннего возраста 350
 - — нарушения 319, 395, 469
 - — недостаточность 395
 - — неорганической природы 246
 - — — диагностика 247
 - — — клиника 246
 - — — лабораторные данные 247
 - — — прогноз 248
 - — у детей в возрасте старше 2 лет 400

- продукты для вскармливания 383—386
- радиоактивность 339
- система развития 93
- факторы 27
- — — противобактериальные 339
- — — психологические 349
- — — эндокринные 339
- Плацента, роль 29
- Плод 28
 - гемоглобин 29
 - патология антенатальная 30
 - развитие нервной системы 30
 - — — физическое 28
- Пневмококковая вакцина 457
- Поведение, агрессивное 199
- нарушение у детей раннего возраста 187
 - модификация 223
 - пассивно-агрессивное 202
- Подростковый период 59, 140
 - — — ранний 63
 - — — познавательные способности 66
 - — — — развитие психомоторное 66
 - — — — психосоциальное 68
 - — — — физическое 63
 - — — — средний 69
 - — — — развитие познавательных способностей 71
 - — — — — психомоторное 71
 - — — — — психосоциальное 73
 - — — — — поздний 72
 - — — — — развитие психомоторное 73
 - — — — — психосоциальное 73
 - — — — — физическое 72
- Полиомиелит, вакцинация 458
- Политическая жизнь общества 27
- Половой (ая, ое) зрелости степень 97
 - поведение 132, 141
 - развитие, стадии 59
 - — — классификация 60
 - роль 128
 - — биологические факторы 128
 - — психосоциальные аспекты 129
- Почек хронические заболевания 507
- Прагматика 291
- Премедикация 664
- Пренатальный период 449
- Препараты лекарственные, выписывание 685
 - — — экскретирующие с грудным молоком 685
- Привычки вредные 170
- Приемных детей проблема 144
- Проективные тесты 159
- Произвольные движения 262
 - — — дисфункция 262
 - — — оценка 263
- Протон 520
- Профилактика первичная 444
 - — — в педиатрических учреждениях 449
 - — — общественная 444
 - — — вторичная 459
 - — — третичная 459
- Психиатора консультация 160
- Психического статуса изменения при заболеваниях ЦНС 162
- Психозы детские 215
 - — — индуцированные 217
 - — — поздние 217
 - — — ранние 215
- Психологических нарушений предупреждение 218
 - — — лечение 222
- Психосоциальные аспекты педиатрии 104
 - проблемы 161
- Психосоматические взаимодействия 218
 - нарушения 165
- Психотерапия, методы 222
 - групповая 223
- Психофармакология 224
- Психофизиологические нарушения 165
- Пубертатный период 140
- Радиография стандартная 689
- Развитие детей 27
 - — — диагностика нарушений 273
 - — — — — помощь 275
 - — — — — медицинская 278
 - — — — — оценка 74
 - — — — — школьного возраста, нарушения 249
- Рахит, обусловленный дефицитом витамина D 426
 - дифференциальный диагноз 434
 - клинические проявления 431
 - — — — — лечение 435
 - — — — — осложнения 434
 - — — — — прогноз 434
 - — — — — профилактика 435
 - — — — — этиология 426
- Рвота детей 387
- Реанимация сердечно-легочная 623
- Ребенок, в возрасте первых трех месяцев жизни 42
 - — — — — 3—6 месяцев 46
 - — — — — 6—12 месяцев 47
 - — — — — дошкольном 52
 - — — — — школьном 57
 - — — — — года жизни первого 40
 - — — — — второго 48
 - — — — — развитие, специфические проблемы 126

- телевидение 150
- Резонанса магнитного метод 696
- Речь, восприятие рецептивное 257
- — дисфункция 258
- возможности 270
- нарушение 270
- — методы исследования 293
- — плавности 292
- развитие нормальности 292, 294, 296
- функции 291
- — экспрессивной 259
- центральные механизмы 292
- Рефлекса слухового измерение порога 286
- Рибофлавина дефицит 414
- — лечение 415
- — профилактика 415
- Родители, разлука 147
- роль в развитии ребенка 109
- — учителей 113
- смерть 147
- Рост ребенка 27
- — отставание 605
- — — лечение 608
- — — оценка 74
- — — прогноз 608
- — — профилактика 608
- Сацилизм 529
- Сейбина вакцина 454
- Сексуальной адаптации варианты 204
- Семьи планирование 109
- Сердечная недостаточность застойная 550
- сосудистая система, аспекты развития 93
- Синдром гиперактивности 134
- Мюнхаузена 235
- Туретта 172
- шоковый 627
- Синтаксис 291
- Слуха исследование у грудных детей 284
- нарушение 282
- степень потери 286
- Смертность детей, уровень 443
- показатели в США 18
- Смеси молочные 379
- Сна нарушения 169
- Совесь, формирование понятия 123
- Совращение малолетних 235
- Созревание неврологическое 265
- Солка вакцина 454
- Соматотип 86
- Социализация 116
- Способность к чтению 269
- ребенка 125
- Срыгивание 387
- Столбнячный анатоксин 450
- Страхи естественные детей 136
- Судороги В₆-зависимые 420
- Суицидальные попытки 181
- Таурин 325
- Тестирование психологическое 159
- Тетания 595, 603
- детская 436
- при дефиците витамина D 436, 602
- Тиамина дефицит 412
- Тики 171
- Тимпанометрия 286
- Токсикомания 449
- Томография компьютерная 695
- Травматизм, уровень 616
- у детей 446
- Транквилизаторов прием 164
- Трансвестизм 205
- Трансплантация органов 221
- Транссексуализм 206
- Туберкулиновая проба 458
- Углеводы, потребность организма 326
- Ультрасонография 691
- Умение 269
- Умственного развития отставание 298
- Утоление полное 638
- Уход за больными детьми 315
- Фармакокинетика 680
- Феминизм 213
- Фенотиазины 197
- Флюороскопия 689
- Фобия школьная 139
- Фобические неврозы 173
- Фонетика 291
- Фосфор 540
- Фторирование воды 444
- Хлор 538
- Хлорохин 476
- Холера, вакцинация 475
- Цистин 325
- Шизоидности элементы в поведении 203
- Школа 139, 275
- Шок гемморагический 637
- Эго 123
- Экзгибиционизм 215
- Электролитов возмещение потерь 546
- дефицит 555
- Энцефалита последствия 163
- Энурез 166
- Эпидемиология 442, 460
- Эритробластоз плода 356
- Языка нарушения 291
- центральный механизм 292

akusher-lib.ru