

В.Д. Чеботарьова, В.Г. Майданник

Пропедевтична педіатрія

**Затверджено
Міністерством охорони здоров'я України
як підручник для студентів
вищих медичних закладів освіти
III-IV рівнів акредитації**

Київ 1999

Чеботарьова В.Д., Майданник В.Г. Пропедевтична педіатрія. — К., 1999. — 578 с.

У підручнику викладені принципи організації лікувально-профілактичної допомоги дітям, історія розвитку педіатрії, дана характеристика періодів дитячого віку, анатомо-фізіологічні особливості органів та систем, а також обміну речовин у дітей різних вікових груп. Описані закономірності і сучасні тенденції фізичного і нервово-психічного розвитку дітей, їх оцінка і семіотика порушень. Розглянуті основні принципи і тактика раціонального вигодовування та харчування здорових дітей раннього віку. Детально описані особливості і методи клінічного обстеження різних органів та систем у дітей, загальна і спеціальна семіотика найбільш поширених захворювань дитячого віку.

Підручник відповідає програмі, затвердженій МОЗ України, і розрахований на студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації.

Рецензенти:

В. В. Бережний - доктор медичних наук, професор, зав. кафедрою педіатрії № 2 Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, Головний педіатр МОЗ України.

В.М. Коломенський - доктор медичних наук, професор, зав. кафедрою пропедевтичної педіатрії Харківського медичного університету.

© Чеботарьова В.Д., Майданник В.Г., 1999

ISBN 5-311-01169-2

ПЕДІАТРІЯ ЯК НАУКА ПРО ЗДОРОВУ І ХВОРУ ДИТИНУ

СТАНОВЛЕННЯ і розвиток системи охорони здоров'я материнства і дитинства — це тривалий і складний процес, який пройшло людство, перш ніж створити чітку систему охорони здоров'я підростаючого покоління від народження до його повноліття. Проте, незважаючи на те, що догляд за дітьми та їх лікування є найдавнішими видами медичної діяльності, майже до середини ХІХ ст. педіатрія не виділялась як самостійна галузь медицини. Не існувало і спеціальності лікаря-педіатра. І тільки видатний наш земляк Степан Хомич Хотовицький, який очолював кафедру акушерства, жіночих і дитячих хвороб Петербурзької медико-хірургічної академії, в першому оригінальному російському посібнику з педіатрії обґрунтував і чітко сформулював право педіатрії бути самостійною наукою. В 1847 р. він писав: «Самая же значительность отличий от взрослого организма, усматриваемых в здоровом и болезненном состоянии детского организма, не менее очевидно указывает и на необходимость отличий в правилах сохранения здоровья детей и лечения болезней их. А следовательно, между врачебными науками важное место занимает медико-практическое учение о детском организме, или так называемая Педиятрика».

Пізніше, в 1864 р. в передмові до «Руководства к изучению детских болезней» А.Фогеля професор М.С.Зеленський писав: «Судя по состоянию у нас педиятрики вообще, можно бы было думать, что дети не нуждаются в медицинских пособиях, или что педиятрика, как наука, не заслуживает внимания. Но не трудно убедиться, что ни один возраст не требует столь настоятельно врачебной помощи, как детский, и что между всеми практическими медицинскими науками самая важная есть педиятрика».

Професор С.Х.Хотовицький дав перше визначення педіатрії як науки. Він писав: «...Педиятрика есть наука об отличительных особенностях в строении, отправлениях и болезнях детского организма и об основанном на тех особенностях сохранении здоровья и лечении болезней у детей».

Суть цього визначення педіатрії як науки мало змінилась до теперішнього часу. За сучасними уявленнями, *педіатрія* вивчає закономірності розвитку дітей, причини і механізми виникнення захворювань, методи їх діагностики, лікування і профілактики.

Педіатрія як наука про організм, що розвивається, є прикладом найдинамічнішої галузі медицини. Вона тісно пов'язана і ґрунтується на фундаментальних і прикладних галузях, її розвиток багато в чому залежить від успіхів розвитку суспільства, стану економіки та науково-технічного прогресу.

Слід відзначити, що на відміну від інших спеціалістів-медиків, які займаються вивченням, діагностикою і лікуванням захворювань окремих органів і систем (кардіолог, гастроентеролог, нефролог, алерголог та ін.), лікар-педіатр вивчає і оцінює функціональний стан органів і систем дитини в цілому, будь-які відхилення в стані її здоров'я або розвитку. Саме тому педіатрія посідає виняткове місце в системі медичних знань. До цього часу педіатрія є інтегративною наукою про дитину, її внутрішній світ, стан функціональних систем та їх розвиток в різні вікові періоди.

Професор М.С.Зеленський писав: «Врач-педиатрик должен знать кроме развития зародыша, кроме физиологии вообще и особенностей в детском возрасте, кроме гистологии, химии, настолько они нужны для распознавания болезней всех вообще, кроме патологической анатомии и болезней взрослых, которые почти все встречаются у детей, еще видоизменения, которым подвергаются болезненные явления у ребенка, вследствие особенности его физиологических условий; для такого врача необходимо самое близкое знакомство с болезнями, которые встречаются только у детей, а также с действием лекарств на детский организм; наконец, он должен уметь исследовать больного дитя, что требует особенного навыка, и нередко самый опытный врач, пользующий по преимуществу взрослых, не умея исследовать больного ребенка, встанет в тупик при самой ничтожной болезни» (1864).

Крім того, лікар-педіатр володіє неГ простосумою знаЖТірб~анЗДтіо-фізіологічні і біохімічні особливості дитячого організму, про догляд та лікування дітей, а й має особливу ідеологію, особливі стосунки з дітьми. Діти надзвичайно чутливі, їх психіка дуже вразлива, вони досить своєрідно реагують на огляд та обстеження. Тому лікар-педіатр з особливою чуйністю, з почуттям любові і поваги повинен підходити до кожної дитини. З цього приводу проф. С.Х.Хотовицький писав: «Детский врач не только должен вполне ознакомиться с физиологическими и патологическими отличиями детского организма, но и вместе с тем иметь особую привязанность к детям. Он должен находить удовольствие в обращении с детьми; он должен уметь с детьми быть как бы дитятею» («Педиятрика», 1847).

У 1932 р. в нашій країні вперше в світі були відкриті при вищих медичних навчальних закладах педіатричні факультети, на яких професійно орієнтовані на вивчення педіатрії студенти протягом чотирьох років отримували цодипломну підготовку з педіатрії. Така система підготовки проіснувала майже 60 років. У зв'язку з реформою системи медичної освіти в Україні передбачено гільки післядипломну підготовку лікарів-педіатрів з числа випускників медичних факультетів. Але новими навчальними планами підготовки лікаря передбачено вивчення педіатрії, починаючи з 2-го курсу медичного факультету університету та інституту.

Вивчення педіатрії розпочинається з пропедевтичної педіатрії, яка є своєрідним вступом до клінічної педіатрії, зв'язуючою ланкою фундамен-

тальних теоретичних дисциплін, таких як анатомія, гістологія, фізіологія, біохімія та ін. з клінічними дисциплінами, важливою дисципліною під час навчання студентів і в системі підготовки лікарів.

Основні завдання пропедевтичної педіатрії полягають у вивченні анатомо-фізіологічних і біохімічних особливостей органів та систем у дітей, які обумовлюють особливості розвитку і перебігу захворювань у дитячому віці. Крім того, важлива мета курсу — навчити студентів основним методам (клінічним, інструментальним) обстеження дітей, вмінню досліджувати внутрішні органи і оцінювати отримані результати.

При вивченні пропедевтики дитячих хвороб з доглядом за дітьми студенти знайомляться:

- з клінічним значенням вікових анатомо-фізіологічних особливостей дитячого організму;
- з основними закономірностями фізичного, нервово-психічного та статевого розвитку дітей різних вікових груп;
- з принципами раціонального вигодовування та харчування здорових дітей різного віку;
- з семіотикою синдромів і симптомів ураження різних систем та найбільш поширених захворювань дитячого організму;
- з особливостями догляду за здоровими та хворими дітьми.

Після закінчення вивчення курсу з пропедевтичної педіатрії з доглядом за дітьми студенти повинні вміти: оцінювати фізичний і нервово-психічний розвиток дітей різного віку; розраховувати та складати добовий раціон для дітей раннього віку; проводити клінічне обстеження та інструментальне дослідження різних органів та систем у здорових і хворих дітей; виконувати маніпуляції і володіти навичками з надання невідкладної медичної допомоги; вміти здійснювати догляд за здоровими і хворими дітьми.

Але найбільш важливо, щоб при вивченні курсу пропедевтичної педіатрії Ви назавжди запам'ятали слова з Единбурзької декларації (1988 р.), що «сьогодні вже недостатньо тільки лікувати хвороби — сучасний лікар повинен бути уважним слухачем, чуйним співрозмовником, кваліфікованим клініцистом та вдумливим дослідником». І на сучасному етапі необхідно робити все, щоб покращити стан здоров'я і добробуту дітей, оскільки це допоможе закласти основу для здоров'я майбутніх поколінь.

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ПЕДІАТРІЇ

З ДАВНІХ часів племена, що населяли територію сучасної України (поляни, сіверяни, деревляни, бужани, волиняни, улчі та ін.), турбувалися про продовження роду, збільшення чисельності населення, яке могло б обробляти надзвичайно родючі українські чорноземи. Саме тому особливою була турбота про дітей.

Наприкінці IX ст. закінчилося формування найбільшої в Європі феодальної держави — Київської Русі. Її столиця Київ — «мать городов русских» — стала одним із найкращих міст Європи, визнаним центром економічного, політичного і культурного розвитку східнослов'янських держав. Високим рівнем культури, живопису, успіхами у будівництві і архітектурі, прикладному мистецтві, медицині славився Древній Київ.

За 15 століть історії він неодноразово зазнавав спустошливих набігів і розорень. Але ні руйнівні війни, ні численні пожежі і стихійні лиха, ні тяжкі епідемії, голод і злиденність — ніщо не могло зупинити його поступального розвитку. Древній Київ відроджувався із попелу, постійно ріс і розвивався, будучи джерелом високої духовності слов'янських народів, символом єдності і нерозривності долі братніх народів.

У східних слов'ян, як і в інших народів, спроби лікування з'явилися ще в період первісно-родового ладу. Але майже до XIX ст. педіатрія не тільки не виділялася як окрема галузь медицини, але й не була навіть усвідомлена необхідність такого виділення. Таке положення було природним наслідком майже повної відсутності наукових даних про анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму, особливо в окремі вікові періоди, і в зв'язку з цим мало місце нерозуміння причин виникнення і особливостей перебігу захворювань у дітей.

Разом з тим, родопоміч, догляд за новонародженими дітьми, лікування дитячих хвороб і запобігання їм, як відомо, є одним із найдавніших видів надання медичної допомоги. Слід відмітити, що медична допомога матері і дитині протягом тисячоліть залишалася прерогативою жінки, яка зберігала багатівіковий народний досвід. Серед осіб, які займалися лікуванням на Русі, згадуються «повитухи», до яких з любов'ю ставилися в народі. Цим представницям народної медицини належала основна роль щодо надання допомоги при пологах і лікуванні дітей.

Важливо підкреслити, що історія розвитку педіатрії в Україні тісно пов'язана з історією медицини і світової педіатрії. Розглядаючи історичні етапи розвитку педіатрії, вважаємо, що слід розпочати з Гіппократа (460-372 рр. до н.е.), великого лікаря античного світу, який мав величезний вплив на всі

подальші етапи розвитку медицини і до наших днів. Звичайно, Гіппократ *т* був педіатром, але його роботи свідчать, що, вивчаючи хвороби у дорослих, він звернув увагу на особливості дитячого організму. Особливу увагу Гіппократ приділяв захворюванням новонароджених і немовлят—афтам, омфаліту, діареї та ін. Він залишив прекрасний опис клінічного перебігу епідемічного паротиту.

Особливо велике значення в галузі педіатрії мали роботи Сорана Ефесьського, який жив у Римі в період правління Траяна та Адріана і був сучасником Галена.

Роботи Сорана містять багатий матеріал з дієтики, догляду за новонародженими та дітьми грудного віку. Він детально розглянув такі питання, як перев'язка пуповини, одяг дитини, догляд за нею та ін. Особливе значення мала книга Сорана Ефесьського «*De arte obstetrica*», що дозволило вважати його першим педіатром Риму.

Слід відзначити, що роботи Сорана Ефесьського були добре відомі українським педіатрам. Про це свідчить той факт, що професор І.В.Троїцький видав у 1889 р. монографію «Соран Эфесский — первый педиатр вечного города» (Київ, 1889), а згодом зробив доповідь про Сорана Ефесьського на Міжнародному педіатричному конгресі в Римі у 1890 р.

Праці лікарів античності мали великий вплив на їх послідовників. Це досить добре видно на прикладі одного з великих лікарів середньовіччя Абу Бакра Ар-Разі (865-925). Сучасники навіть відзначили його титулом «арабського Гіппократа». Вважають, що Абу Бакра Ар-Разі є автором 180-200 праць, присвячених медицині, філософії, хімії, математиці, астрономії та ін. Але основною його педіатричною працею є невеликий трактат «Дитяча практика», перекладений на латинську мову в кінці XII ст. Перше друкарське видання опубліковано в Мілані в 1481 р. Потім «Дитяча практика» неодноразово перевидавалась протягом XV-XVII ст.

Трактат Ар-Разі налічує всього 3 сторінки і містить 24 невеликі розділи, в кожному із яких описане одне дитяче захворювання або їх група. Як правило, в розділі викладаються причини захворювання, класифікація (звичайно виділяються вроджена і набута форми), клініка, лікування, іноді прогноз. Механізм розвитку хвороби полягає в основному в гуморальній теорії і теорії чотирьох якостей. Наприклад, «эпилепсия происходит от порочности естественного сочетания в мозгу влажного и холодного». Але зустрічаються і досить раціональні пояснення. Зокрема, на думку Ар-Разі, блювання може виникнути внаслідок перегодовування або вживання недоброякісного молока.

Діагноз ґрунтується лише на даних опитування, ретельного огляду, рідко — Пальпації і дослідження виділень, тому клінічний опис захворювання досить точний і конкретний. В рекомендаціях щодо лікування на першому місці стоїть Дотичне харчування. Разом з тим арсенал рекомендованих Ар-Разі лікарських засобів досить великий, близько 90 лікарських рослин, близько 20 засобів ^{ТВа}Ринного і 15 — мінерального походження. Але ефективність великої

кількості рекомендованих Ар-Разі засобів оцінити важко, якщо взагалі можливо.

Не зважаючи на всі недоліки, праця Ар-Разі мала значний вплив на розвиток знань про хвороби дитячого організму, способи їх діагностики і лікування.

З середини XIII ст. для Києва настав важкий час золотоординського іга. Медицина у ці роки зосереджувалася майже виключно в монастирях. Голод, розруха, тяжкі епідемії охоплювали українські міста і села. В XV-XVII ст. поряд з народними лікарями медичну допомогу надавали цирульники. В цей час починають з'являтися перші друковані книги, присвячені дитячим хворобам. Перша з таких книг, — «*Libellus de erigitudinibus infantum*» («Книга про дитячі хвороби») побачила світ 21 квітня 1472 р. в Італії. її автором був Павло Багеллярд, який протягом 30 років викладав медицину в знаменитому Падуанському університеті. Ця книга є компілятивною, і думка про її написання виникла у П.Багеллярда під впливом трактата Ар-Разі. В першій частині книги П.Багеллярд дає поради акушеркам, наводить детальні вказівки щодо годування дитини, здійснення догляду за нею та висвітлює інші питання. В другій частині розглядаються захворювання дітей.

Через рік (1473) після появи в Італії книги П.Багеллярда в Німеччині вийшла ще одна книга з дитячих хвороб — «Регламент малих дітей. Як слід доглядати за дітьми — здоровими і хворими від їх народження до семирічного віку». Її автор Варфоломій Метлінгер — син аугсбурзького лікаря, і першоджерелами для нього були роботи Галена, Авіценни, Ар-Разі та ін. Ця книга була видана як фоліант на 37 аркушах і протягом 27 років перевидувалась 5 разів. Книга містить рекомендації щодо догляду за новонародженими і дітьми раннього віку, їх вигодовування, а також дані про 25 захворювань, які, на думку В. Метлінгера, найчастіше є причиною летальності дітей. Серед захворювань автор розглядає гідроцефалію, менінгіт, судороги, паралічі та ін.

На початку XVII ст. у розвитку медицини в Україні певну роль почали відігравати братства. У 1615 р. виникло Київське братство, яке мало свій госпіталь.

Київська Братсько-Могилянська академія, заснована в 1632 р., мала великий вплив на розвиток вітчизняної науки, у тому числі на підготовку національних медичних кадрів. Її вихованцями були Богдан Хмельницький, Григорій Сковорода, П.П.Гулак-Артемівський, чимало представників слов'яно-греко-латинської академії і Московського університету. Понад 40 вихованців академії захистили дисертації на здобуття ступеня доктора медицини, серед них такі видатні медики, як Д.С.Самойлович, М.М.Тереховський, О.М.Шумлянський, І.А.Полетика, К.І.Щепін та ін.

Однак в цей час в Україні, як і в інших країнах Східної Європи, перевага віддавалася іноземним лікарям. Так, при дворі гетьмана Кирила Розумовського (1750-1764) працювали доктори — француз Леклерк та німець Гебенштрайт.

ой же час (1751) вихованець Братсько-Могилянської академії І.А.Полетика став професором Медичної академії в м. Кіль в Німеччині.

Необхідно відзначити, що в цей період значно збільшується кількість госпіталів і аптек. Наприклад, в такому порівняно невеликому містечку, як Глухов, в 1748 р. знаходилось декілька госпіталів. На це вказує історичне свідчення: «В 1748 г. в Глухове был огромный пожар, сгорело 275 домов, в том числе несколько школ и шпиталей (госпиталей)» (Россия. Полное географическое описание нашего отечества / Под ред. В.П. Семенова., Спб, 1903.— Т. 3.— С. 334).

Багато вихованців академії продовжували навчання в Московській і Петербурзькій госпітальних школах. Зокрема, лише з 1754 по 1768 р. з Київської академії до Медико-хірургічної в Санкт-Петербурзі перевелось понад 300 осіб. Все більше молоді виїжджає вчитися до закордонних університетів: Гейдельберзького, Лейпцігського, Кенігсберзького, Страсбурзького та ін. Через цю молодь здійснюється зв'язок України з західноєвропейською медичною наукою.

Прагнення молоді до науки зумовило спроби реформувати навчальну програму в Київській академії і включити до неї природничі науки, математику, медицину. Робилось чимало спроб перетворити на університет Київську академію і заснувати в Україні університети. Проте все це виявилось марним, російський уряд не дозволив відкрити в Україні університети.

Великий вплив на розвиток медицини, в тому числі і педіатрії, в Україні мало відкриття медичного факультету в Московському університеті (1764) і Петербурзької медико-хірургічної академії (1798), оскільки саме в цих медичних науково-педагогічних закладах протягом тривалого часу здійснювалась підготовка лікарів, які потім працювали на безмежних просторах Російської імперії.

Вихованцем Києво-Могилянської академії був також і основоположник вітчизняного акушерства і педіатрії Н.М.Максимович-Амбодик.

Нестор Максимович Максимович-Амбодик народився 27 жовтня 1742 р. в с.Веприк (нині Гадячського р-ну Полтавської обл.). В 1756-1768 рр. навчався в Києво-Могилянській академії, потім в госпітальній школі в Петербурзі (1770-1771), після закінчення якої завершив свою медичну освіту в Страсбурзькому університеті (1771-1775). Там захистив докторську дисертацію на тему «О печени человека». Після повернення до Петербурга викладав акушерство в госпітальних школах. Першим з російських лікарів отримав звання професора акушерства і започаткував викладання лекцій російською мовою (до нього викладання проводилось німецькою мовою).

У 1786 р. професор Н.М.Максимович-Амбодик видав велику оригінальну працю «Искусство повивання, или наука о бабычем деле», п'ятий розділ (140 стор.) якої присвячений фізіології дитини, її гігієні, хворобам удітей і догляду за ними. Видання цієї праці мало велике значення для подальшого розвитку

педіатрії в Російській імперії. Власне ця праця стала першою, в якій детально описувалось «о новорожденных младенцах, их качествах, природных свойствах, содержании, попечении и воспитании; о причинах, препятствующих возвращению и воспитанию младенцев...», а також відомості про різні захворювання дитини, зокрема такі як віспа, кір, гельмінтоз, рахіт («аглицкая болезнь») та ін.

Але, мабуть, найбільш значний внесок в розвиток педіатрії як науки зробив наш видатний земляк Степан Хомич Хотовицький (1796-1885), ім'я якого посідає почесне місце в історії світової і вітчизняної медицини.

С.Х.Хотовицький по праву вважається першим російським педіатром і основоположником педіатрії як самостійної галузі медицини. Життєвий шлях С.Х.Хотовицького був важким і сповненим протиріч. Народився він в 1796 р. в сім'ї священника у містечку Красиліві Волинської губернії (нині Хмельницька область). Після закінчення Житомирської духовної семінарії 17-річний юнак вступає до Петербурзької медико-хірургічної академії як «казенно-штатний вихованець» із стипендією 113 крб. на рік.

У серпні 1817 р. С.Х.Хотовицький закінчує академію із срібною медаллю і разом з 10 випускниками направляє за кордон, де стажується 4 роки.



С.Х.Хотовицький
(1796-1885)

Після повернення до Петербурга (1822) він призначається виконуючим обов'язки ад'юнкта при професорі С.А.Громові. Для затвердження цього звання Степан Хомич складає 14 іспитів на ступінь доктора медицини і в 1823 р. захищає ісертацію з гінекології.

Восени 1823 р. С.Х.Хотовицький перериває діяльність у медико-хірургічній академії у зв'язку з від'їздом до Астрахані на боротьбу з холерою, звідки повертається лише в травні 1825 р. За цей період він зібрав матеріал щодо умов виникнення епідемії холери. У зв'язку зі спалахом холери в Петербурзі в 1830 р. С.Х.Хотовицький увійшов до Медичної ради при Комітеті з боротьби з холерою, і зібрані ним матеріали двох епідемій стали основою для написання монографічної праці «Про холеру», виданої в 1832 р.

У цей період у зв'язку з тимчасовим від'їздом С.А.Громова, С.Х.Хотовицький стає професором кафедри. За добросовісну діяльність конференція академії рекомендує його на посаду ординарного професора (1832).

У 1833 р. С.Х.Хотовицький стає редактором «Військово-медичного журналу» Медичного департаменту Військового міністерства і публікує ряд наукових праць: «О болезненном состоянии кровавых испражнений из матки»

(170 с), «О жилищах в медико-полицейском отношении» (200 с), «О некоторых младенческих болезнях» (160 с.) та ін.

У 1836 р. в Петербурзькій медико-хірургічній академії створено кафедру акушерства, жіночих і дитячих хвороб, яку очолив С.Х.Хотовицький. Особливу увагу він приділяє викладанню педіатрії і вперше третину лекцій присвячує дитячим хворобам. Дякуючи С.Х.Хотовицькому, відкривається перша дитяча клініка при академії, він розробляє докладний план її будівництва. Проте керування першою дитячою клінікою було доручено професору І.І.Мяновському, який був далеким від педіатрії і зовсім нею не цікавився.

Вперше С.Х.Хотовицький застосовує для діагностики хвороб у дітей методики пальпації, перкусії, аускультації. Проте найвидатнішою подією в житті С.Х.Хотовицького, що принесла славу йому і всій медичній громадськості Росії, був вихід у світ у 1847 р. першого оригінального посібника з педіатрії «Педіятрика» (900 с). Ця найкраща і остання праця Степана Хомича була перекладена на іноземні мови. Свій оригінальний посібник С.Х.Хотовицький видав у віці 51 року, будучи досвідченим спеціалістом. Після видання «Педіятрики» С.Х.Хотовицький подає у відставку, залишає кафедру і остаточно розриває зв'язки з академією. Причини залишилися для нас невідомими. Наступні 25 років життя у відставці Степан Хомич не займався науковою діяльністю, але його внесок назавжди ввійшов до золотої скарбниці педіатрії.

(Після відставки С.Х.Хотовицького (1847) протягом 13 років викладання педіатрії в Петербурзькій медико-хірургічній академії переживало занепад. Лише весною 1861 р. конференція академії доручила викладати курс дитячих хвороб приват-доценту Івану Івановичу Радецькому (1835-1904), який читав лекційний курс і мав клініку на 20 ліжок та амбулаторний проїм хворих дітей. Це дозволило йому успішно поєднувати теоретичну і практичну підготовку студентів з дитячих хвороб. Але через рік І.І.Радецький припинив заняття і поїхав на стажування за кордон.

Однак заняття із студентами не припинялися, оскільки в цей час на Конференції академії було присвоєно звання приват-доцента з дитячих хвороб Михайлу Самойловичу Зеленському (1829-1890) після успішного захисту ним в 1853 р. докторської дисертації «Семиотика и диагностика болезней спинного мозга вообще» (через 6 міс. після закінчення медико-хірургічної академії) і читання пробної лекції на тему «Общий взгляд на особенности детских болезней». М.С.Зеленський протягом 8 років викладав курс дитячих хвороб. Він розробив детальну програму курсу, яка включала гігієну і дієтетику дітей, природне і штучне вигодовування, особливості жіночого молока, догляд за новонародженим, методику дослідження у дитини різних органів і систем, особливості перкусії і аускультації, якісне і мікроскопічне дослідження сечі та ін. Причому М.С.Зеленський продовжив поєднання теоретичного викладання педіатрії з практичними заняттями біля ліжка хворого.

Наукова діяльність М.С.Зеленського досить значна. Він написав 5 монографій і близько 10 журнальних статей, присвячених педіатрії, невропатології, психології і педагогіці.

Слід відзначити, що з 1865 р. вивчення педіатрії стало обов'язковим для студентів.

Починаючи з 1870 р. педіатрію в Петербурзькій медико-хірургічній академії почав викладати професор Микола Іванович Бистров (1841-1906), який після закінчення (1864) з золотою медаллю медико-хірургічної академії був залишений при академії і вибрав своєю спеціальністю дитячі хвороби. В 1867-



М.І.Бистров
(1841-1906)

1870 рр. стажувався за кордоном, знайомлячись з діяльністю дитячих клінік. Одночасно в лабораторії Лібрейха він виконував досліди, присвячені впливу бромистого амонію на організм. В 1869 р. він успішно захистив дисертацію на ступінь доктора медицини на тему «О действии бромистого аммония на животный организм и терапевтическом употреблении его в детской практике». В 1870 р., маючи звання приват-доцента, М.І.Бистров зайняв посаду завідуючого клінікою дитячих хвороб і почав читати лекції з педіатрії.

Слухачами лекцій з педіатрії були студенти 4-го (раз на тиждень) і 5-го (3 рази на тиждень) курсів. Студентам 4-го курсу викладали анатомо-фізіологічні особливості дитини, дієтетику, гігієну і методи обстеження; один раз на тиждень студенти брали участь у прийомі амбулаторних хворих і клінічному обході. Студенти 5-го курсу

слухали курс клініки і лікування відомих на той час дитячих хвороб і з ними частіше проводили практичні заняття.

Важливим етапом покращення підготовки майбутніх лікарів-педіатрів в Російській імперії було встановлення з 1879 р. обов'язкового окремого іспиту з дитячих хвороб при атестації на звання лікаря. Це відбулося на 20-30 років раніше, ніж за кордоном: в Австрії — в 1901 р., в Швейцарії — в 1912 р., в Німеччині — в 1918 р. і т.д.

На кафедрі, крім навчання, серед студентів проводилась велика наукова робота. За 25 років на кафедрі видано 126 наукових праць, з них 22 дисертації. М.І.Бистровим була створена петербурзька школа педіатрів. Під його керівництвом підготовлена чудова плеяда видатних педіатрів, таких як І.П.Коровін, В.С.Чернов, В.П.Якубович, М.Д.Ван-Путерен, В.П.Жуковський та ін. Багато учнів М.І.Бистрова стали організаторами кафедр педіатрії в ряді університетів Російської імперії.

Славні традиції кафедри дитячих хвороб продовжив професор Микола Петрович Гундобін, якого в 1897 р. було обрано екстраординарним професором кафедри педіатрії Військово-медичної академії. Після закінчення у 1885 р. медичного факультету Московського університету М.П.Гундобін працював в московських дитячих лікарнях, а в 1889 р. переїхав до Петербурга і зайняв посаду лікаря при Міністерстві іноземних справ. Одночасно Н.П.Гундобін працює в лабораторії відомого патологоанатома М.В.Ускова, збирає і вивчає матеріал для докторської дисертації «Строение кишечника у детей», яку він успішно захистив у 1891 р. в Москві. З липня 1892 р. розпочалась викладацька діяльність М.П.Гундобіна, його було обрано приват-доцентом Військово-медичної академії.

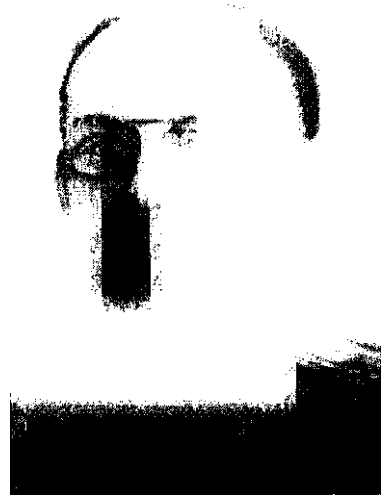
Організація викладання на кафедрі в цей період знаходилась на високому рівні. Під керівництвом М.П.Гундобіна проводилась велика наукова робота: за 11 років (до 1908 р.) опубліковано 248 наукових праць, в тому числі 112 дисертацій, які майже всі присвячені вивченню анатомо-фізіологічних особливостей дитячого організму. Це рідкісний випадок в історії науки, коли за такий короткий період виконується значна кількість праць і колективно розробляється одна наукова проблема.

Особисто перу М.П.Гундобіна належить 65 наукових праць, з них визначне місце посідає фундаментальна праця «Особенности детского возраста» (1906), перекладена на німецьку мову. В цій книзі детально викладені особливості будови та функції різних органів і систем дитячого організму. Вона містить матеріали, отримані 95 лікарями, які працювали під керівництвом М.П.Гундобіна протягом 7 років. По праву ця праця належить до скарбниці світової педіатрії.

Великою популярністю користувався також підручник М.П.Гундобіна «Общая и частная терапия болезней детского возраста» (1896). У цій праці детально викладено дію лікарських засобів на дитячий організм, принципи дозувань, значення методів гігієни і дієтетики в комплексному лікуванні різних захворювань у дітей.

Великий вплив на розвиток світової педіатрії мала наукова, педагогічна і клінічна діяльність професора Ніла Федоровича Філатова, якого справедливо називають основоположником російської клінічної педіатрії.

Н.Ф.Філатов народився 4 квітня 1847 р. в с. Михайлівка Пензенської губернії. Після закінчення Пензенського дворянського інституту він у 1864 р.



М.П.Гундобін
(1860-1908)

вступив до медичного факультету Московського університету, який успішно закінчив у 1869 р. Працюючи земським лікарем, Н.Ф.Філатов склав іспити на доктора медицини і поїхав удосконалювати свої знання з педіатрії за кордон (Відень, Прага, Гейдельберг). Після повернення він працює ординатором в Софійській дитячій лікарні і готує докторську дисертацію на тему «К вопросу

об отношении бронхита к острой катаральной пневмонии», яку захистив у 1876 р. В 1891 р. його призначають професором і директором дитячої клініки медичного факультету Московського університету.

Н.Ф.Філатов опублікував понад 70 наукових праць, кожна з яких зробила суттєвий внесок в розвиток знань про дитячий організм і його захворювання. В 1885 р. Н.Ф.Філатов описав нове, невідоме того часу інфекційне захворювання, яке він назвав скарлатинозною краснухою. У цьому ж році Н.Ф.Філатов описав ще одне захворювання під назвою «железистая лихорадка», яке тепер називається інфекційним мононуклеозом.

Н.Ф.Філатов вперше (1895) описав патогномічний симптом кору («...симптом этот состоит в отрубевидном шелушении эпителия на слизистой оболочке губ и щек»), який дозволяє



Н.Ф.Філатов
(1847-1902)

поставити діагноз захворювання в катаральному періоді до появи характерного висипу на шкірі.

Всесвітню відомість отримали дослідження Н.Ф.Філатова про патогенез уражень серця при скарлатині і дифтерії, вивчення патогенезу деяких форм набрякового синдрому у дітей.

Велика заслуга Н.Ф.Філатова полягає також в тому, що він написав оригінальні праці з педіатрії («Лекции об острых инфекционных болезнях у детей», «Семиотика и диагностика детских болезней», «Краткий учебник детских болезней», «Клинические лекции»), які багато разів перевидавалися і перекладалися німецькою, чеською, італійською та французьською мовами. Н.Ф.Філатов створив московську школу педіатрів, його відомими учнями були В.І.Молчанов і Г.Н.Сперанський.

Велике значення для розвитку педіатрії мало відкриття спеціалізованих установ для надання медичної допомоги дітям. Перша дитяча лікарня в Європі відкрита в 1769 р. при диспансері Армстронга в Лондоні, друга — в 1802 р. в Парижі. Дещо пізніше (1834) в Петербурзі на приватні кошти і благодійні пожертвування відкрита дитяча лікарня на 60 ліжок, яка згодом розширилась

до 100 ліжок. У 1842 р. також на приватні кошти організована дитяча лікарня в Москві.

У нашій країні наприкінці XVIII — першій половині XIX ст. медичну допомогу надавали установи «общественного призрения». В цей період в Києві було відкрито «заведення для привития оспы младенцам», «акушерский дом», лікарню «для пользования от прилипчивых болезней» і ряд невеликих лікарень для обслуговування дорослого населення. У 1803 р. відкрито Кирилівську лікарню (нині лікарня ім. І.П.Павлова).

У другій половині XIX — початку XX ст. швидкими темпами розвивалась економіка Києва, значно збільшилася кількість населення. Якщо за період 1763-1861 рр. (майже за 100 років) населення міста збільшилося усього на 23 тис. і становило 65 тис, то в 1865 р. воно досягло 71,4, в 1884 р. — 154,6, в 1913 р. — 595 тис. Але в цей час, за даними звітів 1884 р., в Києві з населенням 154,6 тис. працювало тільки 107 лікарів, які надавали медичну допомогу громадянам, серед них 61 лікар практикував приватно. Ці ж лікарі надавали допомогу і дитячому населенню міста.

Велику роль у підготовці лікарських кадрів, розвитку медичної науки відіграв відкритий у 1841 р. медичний факультет Київського університету. Значною була його роль і у розвитку педіатрії, акушерства, гінекології, розробці і здійсненні заходів щодо охорони здоров'я матері і дитини. Уже в період організації факультету було створено кафедру повивальної майстерності («повивального искусства»), на якій, починаючи з 1848 р., викладалися питання дитячих хвороб.

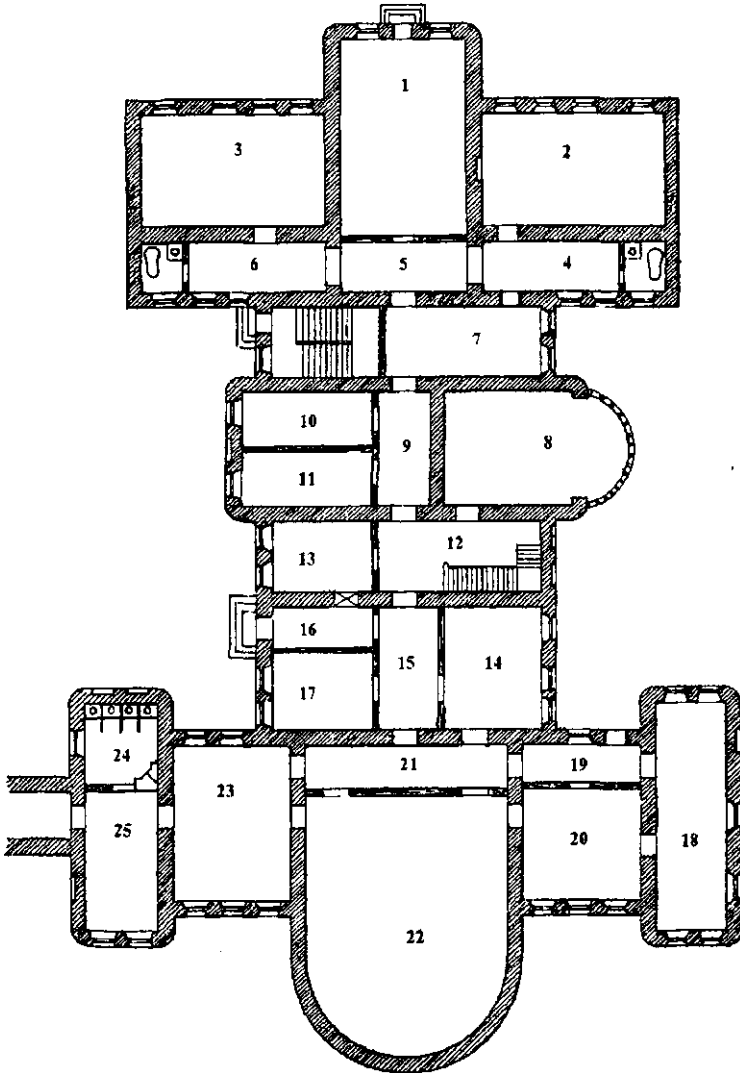
Організатором і першим керівником кафедри акушерства, жіночих і дитячих хвороб був заслужений ординарний професор Олександр Павлович Матвеев (1816-1882), який у 1841 р. закінчив медичний факультет Московського університету і в 1847 р. захистив дисертацію на здобуття вченого ступеня доктора медицини на тему «О послеродовых болезнях». Він завідував кафедрою протягом 38 років (1844-1882), був деканом медичного факультету (1862-1865) і ректором Київського університету (1865-1872 і 1875-1878).

Починаючи з 70-х років XIX ст. питання викладання педіатрії на кафедрі акушерства, жіночих та дитячих хвороб Київського університету посідали значне місце. З 1874 р. на цій кафедрі був організований доцентський курс дитячих хвороб, який читав доктор медицини Олександр Лукич Липський (1836-1889). В 1861 р. він закінчив медичний факультет Київського університету і з 1863 р. почав працювати на посаді асистента кафедри акушерства, жіночих і дитячих хвороб. У 1868 р. захистив дисертацію на ступінь доктора медицини на тему «О микроскопическом строении кишечного канала». Протягом 1870-1874 рр. стажувався за кордоном з педіатрії, а потім з 1874 по 1889 р. першим в Україні почав читати самостійний доцентський курс дитячих хвороб на кафедрі акушерства, жіночих і дитячих хвороб.

У 1885 р. для викладання педіатрії було запрошено ще одного приват-доцента — талановитого педіатра Івана Віссаріоновича Троїцького (1856-1923),

учня професора М.І.Бистрова. У 1883 р. він захистив докторську дисертацію на тему «Матеріали к учению об эпидемическом перипаротите», яка внесла ясність в діагностику і патогенез цього захворювання. У 1887 р. він видав перший в Україні посібник «Курс лекцій про хвороби дитячого віку», в якому активно пропагував природне вигодовування, підкреслював значення факторів зовнішнього середовища, фізичного і гігієнічного виховання дитини для її нормального росту і гармонічного розвитку.

У 1873 р. з нагоди видужання «Государя Наследника Цесаревича Александра Александровича» Київським міським управлінням було розпочато будівництво у Києві дитячої міської лікарні. На засіданні Думи від 25 квітня



План 2-го поверху Дитячої клініки
Університету Святого Володимира

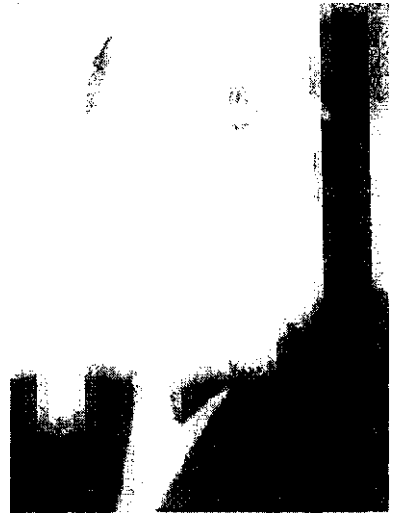
1, 2, 3 — палати для хворих дітей; 4, 5, 6 — коридори; 7 — буфетна; 8 — операційна; 10, 11 — палати для хворих з одним ліжком; 13 — кімната для фельдшериці; 14 — кабінет професора; 17 — лабораторія для практичних клінічних занять; 22 — аудиторія; 20, 18 — бактеріологічна лабораторія

1874 р. було оголошено листа Є.П.Демидової, княгині Сан-Донато, в якому вона висловила своє бажання виділені нею кошти використати на спорудження дитячої лікарні. У 1875 р. на прекрасних схилах Шовковичної гори розпочалося будівництво міської лікарні. Але будівництво дитячого відділення на території міської Олександрівської лікарні (нині міська клінічна лікарня № 14) за планом міського архітектора А.К.Геккера розпочалось тільки в 1889 р. Всього на будівництво дитячого відділення було затрачено 82 410 крб. Восени (1 жовтня) 1891 р. відбулось освячення дитячого відділення і відкрито прийом хворих дітей. Дитяча клініка спочатку була розрахована на 20 ліжок, а згодом розширена до 40 ліжок. Вона мала три відділення: терапевтичне, хірургічне та інфекційне, в якому були ізольовані кімнати для хворих на кір, скарлатину та дифтерію. Протягом перших двох років функціонування дитячого відділення (1891-1893) лікування отримали 639 хворих дітей, з них 334 — у терапевтичному відділенні, 126 — у хірургічному та 179 — у інфекційному.

В будинку дитячого відділення знаходилась також аудиторія, розрахована на 150 студентів, і допоміжні приміщення кафедри дитячих хвороб медичного факультету Київського університету ім. Св. Володимира, яка була організована у 1889 р., де під час лекцій демонструвались амбулаторні хворі.

Це була перша в Україні кафедра дитячих хвороб і її керівником був професор Василь Єгорович Чернов (1852-1915) — вихованець Петербурзької медико-хірургічної академії (1974), учень професора М.І.Бистрова. Крім дисертації на тему «О всасывании жира взрослыми и детьми во время лихорадочных заболеваний и вне их» В.С.Чернов на момент приїзду до Києва опублікував понад 20 наукових праць у періодичній медичній пресі.

Про педагогічну майстерність В.С.Чернова, а також про його педіатричне кредо можна міркувати з першої прочитаної ним в Київському університеті лекції, яка була опублікована в газеті «Врач» (№ 49 і № 50 за 1890 р.). Своїм слухачам В.С.Чернов насамперед викладав історію організації кафедр педіатрії в нашій країні і переконливо доводив прогресивні погляди вітчизняних учених. Виникаючі у багатьох сумніви про необхідність виділити педіатрію в особливу спеціальність В.Є.Чернов пояснював недостатнім знанням цієї галузі медичних знань. Необхідність глибокого знання специфіки дитячих захворювань та методики



В.Є.Чернов
(1852-1915)

їх лікування для кожного лікаря В.Є.Чернов обґрунтовував цифровими даними (з таблиці смертності дітей), які вимагали глибоких міркувань.

Широка демонстрація хворих на лекціях, вміле, дохідливе викладання матеріалу, використання всіх сучасних на той період досягнень в галузі педіатрії обумовили популярність В.Є.Чернова як чудового лектора. Тепло згадує про нього як про одного з своїх вчителів колишній студент Київського університету, відомий вітчизняний педіатр професор О.А.Кисель.

Значним був діапазон науково-практичної діяльності В.Є.Чернова та його співробітників. Цьому сприяли, з одного боку, величезна ерудиція та широта знань В.Є.Чернова, з другого, те, що педіатрія на той час включала всі без винятку галузі медичних знань у застосуванні до дітей. В клініці дитячих хвороб зосереджувались хворі діти, які потребували терапевтичної, хірургічної, неврологічної, урологічної, дерматологічної, офтальмологічної допомоги. Усім цим хворим надавав допомогу педіатр, і лише в окремих випадках можна було звертатися до консультантів інших спеціальностей.

Більшість оперативних втручань у дітей виконував сам проф. В.Є.Чернов або лікарі клініки під його керівництвом. Хірургічна кваліфікація В.Є.Чернова та його учнів була настільки високою, що дітей до хірургічного відділення переводили у поодиноких випадках. В історіях хвороби університетської педіатричної клініки є багато записів про добре проведені операції.

Заслуговує на увагу різноманітність тематики наукових праць, доповідей та повідомлень В.Є.Чернова і його учнів. Так у 1892 р. В.Є.Чернов опублікував монографію «О перитифлитах и паратифлитах у детей», яка сприяла усуненню найрізноманітніших й іноді суперечливих даних про етіологію і переважно методику лікування цих хвороб. Вона стала основою для єдності поглядів на клініку і терапію паратифлітів і перитифлітів у дітей.

Результатом багаторічних спостережень та клінічних досліджень В.Є.Чернова була опублікована ним праця «Клинические наблюдения над хлорозом у детей. Некоторые этиологические моменты хлороза и лечение его» («Русский архив патологии», 1897, т.3, вип. 1-3). Ця книга поклала основу багатьом наступним дослідженням з питань етіології, діагностики та терапії хлорозу у дітей.

Зібравши матеріал про 12 випадків захворювань дітей на гостру та хронічну бронхоектазію, В.Є.Чернов у 1906 р. публікує монографію на цю тему. В монографії він проводить всебічний аналіз окремих даних про етіологію, перебіг, кінцевий наслідок цих захворювань і різних методів їх лікування. Монографія стала посібником для багатьох лікарів-педіатрів, які нерідко відчували труднощі під час діагностики і лікування гострої та хронічної бронхоектазії.

У процесі викладання курсу В.Є.Чернов широко застосовує методику ознайомлення студентів з амбулаторними хворими, розглядаючи амбулаторний прийом як перший обов'язковий етап при вивченні клініки дитячих

хвороб. В.Є.Чернов навчає також студентів методиці лабораторного дослідження, використовуючи всі досягнення лабораторної техніки. При цьому він застерігає майбутніх лікарів від зайвого, іноді невиправданого захоплення лабораторними дослідженнями.

Жодний клінічний випадок, який міг викликати інтерес у широкого кола практичних лікарів, не залишався в стінах клініки В.Є.Чернова. Він завжди знаходив шляхи для того, щоб зробити ці повчальні випадки здобутком усіх педіатрів.

В.Є.Чернов незмінно проявляв енергію при організації різних лікувальних установ, призначених для надання допомоги бідним дітям. Він був одним з активних членів організованого в Києві в 1900 р. товариства лікарень для хронічно хворих дітей. Чимало сил та енергії він віддав разом з І.В.Троїцьким роботі в дитячій амбулаторній лікарні, організованій в 1898 р. товариством надання допомоги хворим дітям в Києві.

Усвідомлення громадянського обов'язку В.Є.Черновим, його постійна готовність бути корисним своєму народові були основою його різноманітної і корисної діяльності, спрямованої на розвиток педіатричної науки в Україні, підготовку кваліфікованих лікарів-педіатрів, на створення бази для формування і розвитку київської педіатричної школи. Під керівництвом В.Є.Чернова в різні періоди його діяльності працювали професори І.В.Троїцький, А.О.Карницький, Є.Я.Гіндес, С.К.Гогітідзе, Є.Л.Скловський, Л.О.Фінкельштейн, лікарі-педіатри Ф.П.Григорович-Барський, П.Д.Бобровський, М.І.Александров, Т.Н.Сливак, Н.М.Ковесніков, І.М.Цвіткіс, Є.К.Контребінський та інші, які згодом стали представниками київської педіатричної школи.

Велику увагу вчені Києва і особисто В.Є.Чернов приділяли боротьбі з дитячими інфекційними захворюваннями, оскільки летальність при скарлатині досягала 18%, при дифтерії — 31%. Зокрема, вони проявляли ініціативу в боротьбі з дифтерією. У 1895 р. професор О.Д.Павловський одним із перших одержав у своїй лабораторії антидифтерійну сироватку, яку в тому ж році вперше в Україні застосував В.Є.Чернов. Після отриманих позитивних результатів у дитячій клініці потреба в ній швидко зростала, але її виробництво проводилося за рахунок коштів, що надходили від пожертвувань^{-^}

У 1892 р. була організована кафедра дитячих хвороб в Харківському університеті. Її першим завідуючим був професор Михайло Деевич Пономарьов (1845-1905), який після закінчення в 1868 р. медичного факультету Харківського університету працював ординатором акушерської клініки і в 1873 р. захистив докторську дисертацію «О происхождении кровяных околопочечных опухолей». В 1874-1878 рр. стажувався з дитячих хвороб в клініках Праги, Відня і Берліна. Основні наукові праці присвячені дитячим інфекційним хворобам і захворюванням новонароджених.

У 1902 р. професором кафедри дитячих хвороб Харківського університету став І.В.Троїцький, який пізніше (1919-1923) очолював кафедру педіатрії

Єкатеринославського (Дніпропетровського) медичного інституту. І.В.Троїцький був ініціатором організації Київського (1900) та Харківського (1912) товариств дитячих лікарів і одним з організаторів 1-го Всеросійського з'їзду педіатрів (1912). Він є автором 150 наукових праць з питань історії педіатрії, антенатальної профілактики, етіології і патогенезу дитячих інфекційних захворювань та рахіту.

З 1920 р. і до кінця життя завідує дитячою клінікою Харківського медичного інституту, створеної після реорганізації Жіночого медичного інституту і медичного факультету університету, був професор Яків Сергійович Аркавін (1865-1930), який з 1910 р. очолював кафедру дитячих хвороб Жіночого

медичного інституту. Я.С.Аркавін є основоположником неонатології в Україні. Його наукові праці (понад 30) присвячені проблемам штучного вигодовування дітей, запобіганню диспепсії.

Значний внесок в розвиток української педіатрії зробив яскравий представник харківської школи педіатрів, член-кореспондент АМН, заслужений діяч науки України, професор Володимир Олександрович Белоусов (1895-1971). Після закінчення у 1917 р. Медичного факультету Харківського університету він вступає до ординатури і проходить шлях від асистента до керівника кафедри (з 1938 р.). В 1937 р. захистив докторську дисертацію «Матеріали к вопросу о белковом рационе здорового и больного школьника в возрасте 8-11 лет». В.О.Белоусов опублікував понад 70 наукових праць з різних питань педіатрії. Активно

розробляв питання етіології токсичного синдрому при захворюваннях травного каналу у дітей раннього віку, запропонував методику лікування туберкульозного менінгіту, багато методів діагностики найважливіших захворювань дитячого віку. Велику увагу В.О.Белоусов приділяв курортному лікуванню і впливу курортних факторів на дитячий організм. Він автор двох підручників з дитячих хвороб для студентів медичних інститутів і медичних училищ.

Дитяча клініка і кафедра педіатрії в Одесі були засновані 7 березня 1905 р. на медичному факультеті Новоросійського університету (нині Одеський медичний інститут). Це була третя клініка в Україні і сьома в Російській імперії. Першим керівником клініки і кафедри було обрано професора Василя Пилиповича Якубовича (1857-1933), якого після закінчення у 1880 р. з відзнакою

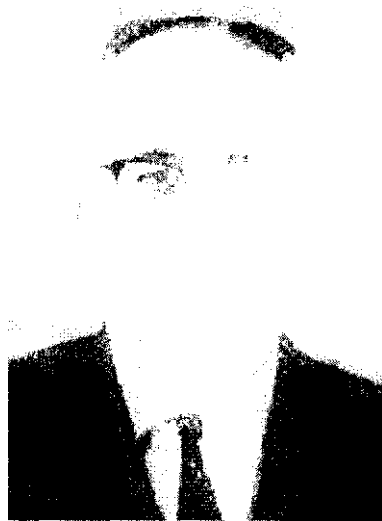
Петербурзької медико-хірургічної академії залишено в дитячій клініці М.І.Бистрова. У 1884 р. В.П.Якубович захистив дисертацію на здобуття ступеня доктора медицини «О псевдогипертрофии и прогрессивной атрофии мышц у детей» і в березні 1886 р. його затверджено на посаду асистента клініки.

Для наукової діяльності В.П.Якубовича характерний клініко-лабораторний підхід до вирішення питань дитячої фізіології і патології з прагненням розкрити патогенез того чи іншого стану. Важливі питання вікової фізіології викладені в клініко-лабораторних працях «О количественном составе желчи у новорожденных и грудных детей» (1885), «К учению о функции пищеварительных ферментов» (1897) та ін. Він опублікував понад 40 наукових праць, серед яких велике значення має «Руководство к диагностике детских болезней и способам исследования детей» (1890). Це оригінальна праця, перша такого змісту як у вітчизняній, так і в зарубіжній педіатричній літературі. Досить детально (360 с.)

В.П.Якубович описав методи досліджень різних органів та систем у дітей, починаючи з періоду новонародженості. У спеціальних розділах (про вираз дитячого обличчя, про особливості крику, голосу, кашлю, пульсу, температури тіла, маси тіла та ін.) наводяться вказівки про роль і значення відповідних спостережень і досліджень для діагностики захворювань.

Однак слід відзначити, що монографія В.П.Якубовича не отримала широкої популярності, і це пояснюється одночасним виданням книги Н.Ф.Філатова «Семиотика и диагностика детских болезней» (1890). Передмови до обох вказаних видань помічені однією і тією ж датою — травень 1890 р. За своїм змістом ці книги були досить близькими лише з тією різницею, що В.П.Якубович значно більше уваги приділив методам обстеження дітей, а Н.Ф.Філатов — симптоматології, клінічній картині та диференціальній діагностиці. Класична праця Н.Ф.Філатова протягом 1890-1900 рр. 6 разів перевидавалась і була перекладена багатьма іноземними мовами, що звичайно привело до збуття найкращої роботи В.П.Якубовича.

Протягом 1912-1921 рр. кафедрою педіатрії в Одесі завідував професор Семен Константинович Гогітідзе (1872-1927), який закінчив медичний факультет Київського університету (1897), працював на кафедрі В.Є.Чернова і в 1904 р. захистив докторську дисертацію «О переходе жиров пищи в молоко». Він опублікував близько 20 наукових праць, присвячених анатомо-фізіологічним особливостям дитячого організму, особливостям фізичного



В.О.Белоусов
(1895-1971)

розвитку дітей регіону. В 1921 р. переїхав до Тбілісі, де організував клініку дитячих хвороб при медичному факультеті Тбіліського університету і став основоположником грузинської наукової педіатрії.

З 1928 по 1954 р. керівником дитячої клініки був професор Аркадій Іванович Скроцький (1882-1957), який після закінчення (1907) медичного факультету Новоросійського університету все життя працював в дитячій клініці. За ці роки клініка стала провідною медичною установою з добре оснащеними лабораторіями, кабінетами та бібліотекою. В 1922 р. А.І.Скроцький вперше в Україні застосував серопротифілактику скарлатини і кору, створив при дитячій клініці першу (1928) грязелікарню. Наукові праці (понад 60) присвячені питанням ревматизму, туберкульозу і дитячим інфекційним хворобам (дифтерія, скарлатина та ін.). Під його керівництвом виконано 20 кандидатських і докторських дисертацій.

Викладання педіатрії як самостійної науки у Львівському університеті почалося у 1904 р. Клініка дитячих хвороб була побудована в 1909 р. Першим завідувачим кафедрою педіатрії (1909-1918) був професор Ян Рачинський. Під його керівництвом на кафедрі проведені дуже важливі дослідження про вплив сонячного світла на обмін фосфору та кальцію в кістках організму, що росте. Вони були схвалені на Міжнародному конгресі лікарів в Парижі, що дало можливість обґрунтувати застосування ультрафіолетового опромінення в лікуванні та профілактиці рахіту.

З 1918 по 1946 р. кафедрою педіатрії завідував учень Піркета професор Франц Гроер. Він був дуже ерудованою людиною, знав декілька мов, блискуче читав лекції не лише у Львові, але і в США, Англії, Франції, Німеччині, Югославії, Угорщині. Напрямок наукових досліджень Ф.Гроера був досить різноманітним: дитячі інфекційні захворювання (кір, дифтерія, скарлатина), туберкульоз (зокрема, розробка та застосування методу алергометрії для діагностики туберкульозного процесу), дієтотерапія, ендокринні захворювання та ін. Ф.Гроер не лише керував кафедрою, але й був першим директором створеного в післявоєнні роки Львівського НДІ охорони материнства і дитинства.

Особлива роль у розвитку педіатрії у Західному регіоні України належить професору С.І.Ігнатову. Завідуючи протягом 20 років кафедрою педіатрії, він брав активну участь в організації педіатричного факультету Львівського медичного інституту (1951) і був першим його деканом. Основні напрями наукових досліджень кафедри на той час: фізіологія та патологія травлення, патологія дітей періоду новонародженості, фармакотерапія в дитячому віці. Під його керівництвом виконано 3 докторських та близько 30 кандидатських дисертацій.

У 1900 р. в Києві завершено будівництво університетської акушерсько-гінекологічної клініки на Бібіковському бульварі (бульвар Шевченка, 17) на 50 ліжок. Фізіологічні пологи звичайно проходили вдома, до клініки

госпіталізовували жінок з патологічною вагітністю. Але на той час мережа лікувальних установ Києва була дуже незначною і створювалася стихійно. Багато з них були приватними і платними. Найкрупніша в місті Олександрівська лікарня в 1912 р. була розрахована на 498 ліжок, з них лише 40 були безплатними.

Певну роль в організації медичної допомоги дитячому населенню Києва відіграло засноване в 1900 р. товариство дитячих лікарів. Поодинокі дитячі заклади створювалися, як правило, на благодійні кошти. В 1906 р. з ініціативи Є.Л.Скловського при пологовому будинку було організовано першу в Україні консультацію для новонароджених, в 1911 р. — перші дитячі ясла, в 1912 р. — амбулаторію «Крапля молока». Заходи щодо охорони материнства і дитинства мали дуже обмежений характер. Смертність немовлят в 1911 р. становила 235 дітей на 1000 народжених живими.

Роки громадянської війни, розруха і голод викликали нові спалахи епідемій, в тому числі дитячих інфекційних захворювань. У Києві захворюваність на дифтерію щорічно становила 156-410 випадків на 100 000 населення, причому понад 6% хворих вмирили. В 1913 р. на кожну 1000 дітей, народжених живими, вмирало 143, в 1915 р. — 191, в 1919 р. — 239, в 1923 р. — 222, в 1927 р. — 100 дітей.

У міру зміцнення і розвитку народного господарства країни розвивалася система охорони здоров'я. По всій країні поступово розширилася мережа установ охорони материнства і дитинства, що відіграли велику роль у зниженні дитячої захворюваності і смертності. Особливу увагу приділяли питанням надання допомоги матерям і дітям грудного та ясельного віку, створенню мережі установ закритого типу. Організовано також установи відкритого типу (консультації, молочні кухні, ясла та ін.), які посіли провідне місце в охороні здоров'я матері і дитини. Кількість дитячих консультацій в Києві збільшилася від 3 у 1914 р. до 17 у 1926 р. Було також відкрито 11 консультацій для вагітних.

Починаючи з 1924 р., широко застосовувався патронаж вдома. У Києві наприкінці 20-х років консультації обслуговували майже усіх дітей віком до року. Поступово розвивалася і мережа дитячих ясел.

Певні досягнення відмічалися і в організації родопомочі. Якщо в 1922 р. тільки 15% усіх породіль народжувало в лікарнях, то в 1927 — 86,7%.

З ініціативи професора Г.Ф.Писемського в Києві було відкрито першу жіночу консультацію. Він також був активним поборником підготовки кваліфікованих кадрів акушерів-гінекологів у створеному в 1918 р. Інституті удосконалення лікарів. Ідея масового знеболювання родів, що одержала широке застосування, успішно проводилася спочатку Г.Ф.Писемським, а потім професором О.Ю.Лур'є. В 1938 р., з ініціативи О.Ю.Лур'є, вперше в історії родопомочі було встановлено контроль за материнською і дитячою смертністю.

Введення в медичних інститутах з 1925 р. спеціальності «охорона материнства і дитинства» вирішувало питання підготовки відповідних спеціалістів,

а остаточно воно було вирішено після організації в 1930-1932 рр. педіатричних факультетів.

Спецкурс з охорони материнства і дитинства викладався під керівництвом учня В.Є.Чернова професора Льва Йосиповича Фінкельштейна, який після закінчення медичного факультету у 1898 р. працював у клініці дитячих хвороб Військово-медичної академії в Петербурзі під керівництвом професора М.П.Гундобіна. У 1901 р. Л.Й.Фінкельштейн захистив дисертацію на тему «Пневмонія у грудних дітей» і йому було присвоєно звання доктора медичних наук. Приїхавши до Києва, він працював спочатку в клініці дитячих хвороб під керівництвом професора В.Є.Чернова. З самого початку своєї діяльності Л.Й.Фінкельштейн присвятив себе боротьбі з дитячою захворюваністю і смертністю, працюючи в притулку для підкинутих дітей.

Поряд з організаційною і лікувально-профілактичною роботою в галузі охорони материнства і дитинства Л.Й.Фінкельштейн займається науковою і педагогічною діяльністю. У 1920-1925 рр. він завідує кафедрою педіатрії Інституту народної освіти, з 1925 р. — кафедрою дитячих хвороб, а пізніше (1944-1948) кафедрою госпітальної педіатрії Київського медичного інституту. Л.Й.Фінкельштейн написав понад 60 наукових праць, присвячених питанням дієтетики раннього дитячого віку, розладів харчування, пневмонії, туберкульозу. В працях Л.Й.Фінкельштейна описані нові методи дослідження й лікування, і також нові симптоми захворювань.

Після Великої Вітчизняної війни в медичних інститутах були організовані кафедри педіатрії для різних факультетів і окремі кафедри пропедевтичної, факультетської та госпітальної педіатрії і кафедри дитячих інфекційних хвороб.

У 1944 р. кафедру факультетської педіатрії Київського медичного інституту очолила професор Віра Григорівна Балабан і завідувала протягом 20 років. Прекрасний клініцист, талановитий педагог, справедливий і вимогливий керівник, В.Г.Балабан користувалася великим авторитетом, повагою і прихильністю всіх, хто спілкувався з нею. Поряд з постійною лікувальною і консультативною діяльністю багато часу вона віддавала своїм учням і співробітникам, чуйно і доброзичливо ставилася до всіх, постійно сприяла створенню творчого настрою в колективі.

З-під пера В.Г.Балабан вийшло понад 50 праць, присвячених актуальним питанням педіатрії, які успішно розроблялися на кафедрі. Токсико-септичні захворювання новонароджених і дітей раннього віку, діагностика і лікування кишкових токсикозів найрізноманітнішого походження: дизентерія, сальмонельози, колієнтерити, стафілококові ентерити і парентеральні ускладнення респіраторних інфекцій — це неповний перелік наукових інтересів В.Г.Балабан у галузі патології раннього дитинства. Серед захворювань дітей старшого віку особливу увагу вона приділяла вивченню питань діагностики, профілактики і лікування різних форм ревматизму та інших колагенозів.

У 1965-1982 рр. кафедрою факультетської педіатрії Київського медичного інституту завідував професор Прокіп Микитович Гудзенко, який закінчив у 1939 р. Київський медичний інститут. У 1960 р. захистив докторську дисертацію «Вопросы патогенеза и клиники туберкулезного менингита у детей». Наукові праці (понад 150), в тому числі 8 монографій, присвячені фундаментальним дослідженням проблеми туберкульозу, кишковим і стафілококовим інфекціям у дітей. Підготовлений під редакцією професорів І.М.Руднева і П.М.Гудзенка підручник «Детские болезни» витримав декілька видань. Ряд праць («Рациональное харчування дітей», «Рецептурный справочник педиатра») мали великий вплив на підготовку висококваліфікованих лікарів-педіатрів.



П.М.Гудзенко
(1914-1982)

З 1939 р. у Київському медичному інституті розпочалося викладання пропедевтичної педіатрії у вигляді самостійного курсу, який читав доцент кафедри педіатрії П.Г.Ейвін. В січнілютому 1946 р. під керівництвом професора Олени Миколаївни Хохол була організована кафедра пропедевтичної педіатрії. О.М.Хохол залишила яскравий слід в історії української педіатрії. Після закінчення в 1921 р. Київського медичного інституту працювала в дитячій консультації в Умані, потім у Київському будинку для грудних дітей, а з 1925 р. — у Київському інституті удосконалення лікарів. В 1945 р. захистила докторську дисертацію «Материалы к вопросу о нарушении капиллярного кровообращения при токсической диспепсии». Протягом 1946-1950 рр. вона завідувала кафедрою пропедевтичної педіатрії, а в 1950-1964 рр. — кафедрою госпітальної педіатрії. В 1953 р. О.М.Хохол було обрано членом-кореспондентом АМН. Вона автор близько 80 наукових праць, присвячених питанням фізіології і патології раннього дитячого віку, проблемі порушення харчування, захворюванням травного каналу, туберкульозу, вигодовуванню дітей першого року життя. Завдяки її зусиллям в широку практику впроваджене іонітне молоко для вигодовування дітей грудного віку. Під її керівництвом підготовлено 5 докторських і 25 кандидатських дисертацій. Багато учнів О.М.Хохол стали відомими вченими-педіатрами, зокрема академік НАН і АМН України та Російської АМН О.М.Лук'янова, професори О.І.Кошель-Плескунова, В.Д.Чеботарьова, А.О.Андрущук, В.Д.Отт та ін.

Значний внесок у розвиток педіатрії в Україні зробив професор Іван Михайлович Руднев. Після закінчення Дніпропетровського медичного

інституту (1931) працював в Західній Україні, з 1951 р. — на посаді заступника директора Львівського НДІ охорони материнства і дитинства, з 1956 р. —



О.М.Хохол
(1897-1964)

завідуючого кафедрою факультетської педіатрії Львівського медичного інституту. В 1962 р. захистив докторську дисертацію «Функциональное состояние сосудов при ревматизме у детей». З 1963 р. завідував кафедрою факультетської (1963-1965) і госпітальної (1965-1970) педіатрії Київського медичного інституту. Основні наукові праці (74), в тому числі 3 монографії, присвячені актуальним питанням діагностики і лікування ревматизму і алергічних захворювань у дітей, проблемам дитячої кардіології (вродженим і набутих вадам серця). Під його керівництвом захищено 19 кандидатських і 5 докторських дисертацій. Його учні — член-кореспондент АН і АМН України та Російської АМН, професор В.М.Сидельников і професор П.С.Мошич — завідують кафедрами госпітальної і факультетської педіатрії Українського медичного університету.

Кафедра дитячих інфекційних хвороб Київського медичного інституту була організована в 1945 р. Завідуючим кафедрою було обрано доцента Олександра Володимировича Черкасова, який у 1916 р. закінчив медичний факультет Київського університету, із 1919 р. вся його творча діяльність була пов'язана з Київським медичним інститутом. Багато енергії О.В.Черкасов віддав зміцненню педіатричного факультету, деканом якого він був протягом 16 років. Перу О.В.Черкасова належить понад 100 праць, присвячених актуальним питанням педіатрії. Його дослідження щодо туберкульозного менінгіту, дифтерії, кишкової групи інфекційних хвороб стали значним внеском у розвиток медичної науки. Під його керівництвом виконано 18 докторських і кандидатських дисертацій.

Велике значення для розвитку педіатричної науки в нашій країні і впровадження її досягнень в клінічну практику мала організація науково-дослідних інститутів, які займались розробкою різних актуальних питань педіатрії, оскільки поліпшення показників здоров'я дітей органічно пов'язане з успіхами педіатричної науки і удосконаленням на цій основі організаційних форм лікувально-профілактичної допомоги дитячому населенню.

У 1922 р. під керівництвом професора М.Б.Голомба у Харкові організований дитячий будинок, на базі якого в 1923 р. з ініціативи професора С.М.Ямпольського було відкрито Науково-дослідний інститут охорони материнства і дитинства (нині Харківський НДІ охорони здоров'я дітей і

підлітків), в якому створені відділи фізіології дитини, профілактики і терапії дитячих хвороб, шкільної гігієни та ін.

У 1929 р. в Києві було відкрито Інститут охорони материнства і дитинства, нині Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України. З 1981 р. він став Республіканським центром охорони здоров'я матері і дитини, який забезпечує науково-методичне керівництво діяльністю наукових і практичних закладів охорони здоров'я, надає лікувально-профілактичну допомогу дітям і матерям нашої країни.

Тривалий час (1945-1979) директором Київського НДІ педіатрії, акушерства і гінекології був відомий акушер-гінеколог, професор, заслужений діяч науки О.Г.Пап. З інститутом пов'язана діяльність академіка АМН СРСР А.П.Ніколаєва, члена-кореспондента АМН СРСР О.М.Хохол, професорів Є.Л.Скловського, О.З.Лазарева, Г.Ф.Писемського та ін. Але особливо актуальні розробки здійснені вченими інституту під керівництвом академіка НАН і АМН України та Російської АМН О.М.Лук'янової, яка очолює цей провідний науковий заклад з 1979 року.



І.М.Руднев
(1907-1970)

В інституті проводяться дослідження, присвячені питанням охорони плода і новонародженого, харчування здорової та хворої дитини, здійсненню фундаментальних досліджень з профілактики і лікування різних вітамін-Д-дефіцитних станів у вагітних, плода, новонародженого і дітей першого року життя, вивченню захворювань органів травлення, питанням профілактики і лікування захворювань органів дихання та багато ін. Розробляються нові принципи прогнозування ефективності і безпеки фармакотерапії мультифакторіальних захворювань. Останнім часом велика увага приділяється вивченню впливу екологічних факторів на стан здоров'я дитячого населення.

На клінічній базі інституту щорічно підвищують кваліфікацію тисячі лікарів-педіатрів країни. Наукові розробки співробітників інституту широко впроваджуються в практику роботи дитячих лікувально-профілактичних установ України.

У 1940 р. організовано НДІ охорони материнства і дитинства у Львові, а в 1946 р. — в Мукачевому. Ці інститути сприяли створенню наукового і практичного потенціалу та розвитку системи охорони здоров'я дітей у Західному регіоні України.

Тривалий час наукові статті з педіатрії публікувалися в загальномедичних журналах, оскільки в Україні не видавалися спеціальні журнали. Але в 1922 р.

в Харкові почав видаватися перший в Україні спеціальний журнал «Вестник охраны материнства и младенчества». Його редакторами були М.Б.Голомб і Є.А.Федер. В роботі журналу активну участь брали відомі педіатри України Я.С.Аркавін, Є.Л.Скловський, А.Й.Гершензон, С.М.Ямпольський та ін.

Через деякий час журнал почав видаватися українською мовою під назвою «Охорона материнства і дитинства», а з №4 1936 р. став називатися «Педіатрія, акушерство і гінекологія». Його тираж був 2000 примірників, обсяг 3 умовно-друкованих аркуші. В 1941 р. через війну випуск журналу припинився і до 1945 р. він не видавався. В 1945 р. в Києві видання журналу «Педіатрія, акушерство і гінекологія», поновилось і триває і до цього часу. Журнал користується великою популярністю серед лікарів-педіатрів і акушерів-гінекологів. Його тираж становить 8-12 тис. примірників, обсяг— 10,6 умовно-друкованих аркуша. Він містить два майже однакових за обсягом розділи: педіатрія та акушерство і гінекологія. Публікуються оригінальні праці, огляди літератури, статті на допомогу практичному лікареві та ін.

Закінчуючи викладання короткої історії розвитку педіатрії, необхідно зазначити* що педіатрія стала самостійною наукою і галуззю-медицини», яка вивчає дитячий" організм в цілому, використовуючи наявні сучасні методи досліджень. Причому обов'язково враховуються анатомофізіологічні та інші особливості дитячого організму в різні періоди дитинства. Без знання- цих особливосте^! неможливо здійснювати дшпфстц&u, лікування та профілактику захворюва*і*гу дітей, а також контроль за гармонійністю їх фізичного і нервово-психіднот розвитку.

*"

ПРИНЦИПИ ОРГАНІЗАЦІЇ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ

ПЕДІАТРИЧНА служба є однією з найважливіших галузей не тільки медицини, а й народного господарства. У ній зайнято понад **10** тис. лікарів-педіатрів, які надають допомогу близько **11** млн. дітей, що проживають в Україні. Нині в нашій країні створена досить потужна мережа дитячих лікувально-профілактичних установ, яка нараховує понад **90** тис. ліжок в дитячих стаціонарах та близько **4** тис. дитячих поліклінік. За кількістю лікарняних ліжок (**81** на **10** тис. дітей) Україна випереджає всі розвинені країни світу, але якісні характеристики цих ліжок незадовільні. Створена мережа спеціалізованої допомоги дітям. Близько **30%** усього ліжкового фонду виділено для спеціалізованих відділень. Майже в усіх обласних центрах і великих містах збудовані багатопрофільні дитячі лікарні. Постійно здійснюються заходи щодо вдосконалення підготовки і підвищення кваліфікації лікарів-педіатрів. Підготовлено лікарів-педіатрів - спеціалістів за основними групами захворювань кардіологія, пульмонологія, ендокринологія, нефрологія, гастроентерологія та ін. Відкрито дитячі відділення інтенсивної терапії і реанімації для надання ефективної- медичної допомоги дітям з тяжкими екстремальними»-- станами, а також організовано відділення патології новонароджених і другого етапу виходжування недоношених дітей.

Завдяки створенню цілісної системи охорон» здоров'я дитячого населення в Україні значно зменшилась захворюваність на гострі інфекційні хвороби.- Знизилася смертність немовлят з **191** (у **1915** р.) до **12,8** (у **1990** р.) на **1000** новонароджених, у тому числі і смертність новонароджених і недоношених дітей. Причому до **1990** р. в Україні спостерігалася стійка тенденція до зниження показника смертності немовлят, який є інтегральним показником рівня надання медичної допомоги дітям, добробуту суспільства, його соціально-економічного розвитку і чуттєвим індикатором широкого спектра комбінованої дії факторів, Що шкідливо впливають на здоров'я матері і дитини.

Показник дитячої смертності (чи смертності немовлят) належить до розряду спеціальних демографічних показників, які за встановленим правилом розраховуються на **1000** народжених. Формула розрахунку цього показника:

$$A = \frac{B}{2/3c + mi),}$$

де А - коефіцієнт дитячої смертності; В - кількість дітей, померлих у віці до **1** року, за рік; С - діти, що народилися живими у звітному році; В - діти, що народилися живими У попередньому році.

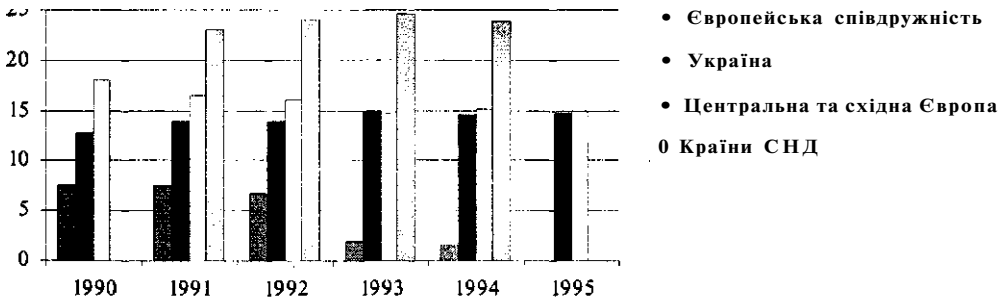
В умовах дестабілізації економіки, несприятливої економічної ситуації, ускладненої чорнобильською бідою, зниження життєвого рівня, починаючи з 1991 р., намітилася тенденція до підвищення смертності немовлят, яка вже в 1992 р. становила 14,0 на 1000 новонароджених (табл.1).

Таблиця 1

**Показники смертності немовлят в Україні протягом 1990-1996 років
(За даними Державного комітету статистики України)**

	Померло дітей віком до 1 року на 1000 народжених						
	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Всього	12,8	13,9	14,0	14,9	14,5	14,7	14,3
У міських поселеннях	12,5	13,5	13,8	14,7	14,1	14,3	14,4
У сільській місцевості	13,5	14,7	14,4	15,4	15,2	15,3	14,3

Дитяча смертність в Україні нижча, ніж в інших країнах СНД, Центральній та Східній Європі в цілому, проте майже вдвічі вища, ніж середній показник для Європейського Союзу (рисі).



Рисі. Смертність дітей віком до 1 року в Україні у порівнянні з іншими країнами (у 1990-1995 роках на 1000 живонароджених)

У віковій структурі розрізняють такі групи смертності немовлят:

— перинатальна смертність — включає всі випадки смертності плодів та новонароджених в перинатальному періоді, який починається з того моменту, коли плід стає життєздатним та закінчується 7-ю добою (168 годинами) після народження;

— рання неонатальна смертність — випадки смерті новонароджених до 7 діб життя;

— неонатальна смертність — випадки смерті новонароджених до 28 діб життя;

— постнеонатальна смертність - випадки смерті дітей віком від 28 днів до 1 року.

Окремо розраховуються показники мертвонароджуваності. Критерієм мертвонароджуваності є відсутність самостійного позаутробного легеневого дихання при народженні і безуспішне штучне оживлення. Показники смертності дітей віком до 1 року в Україні наведені в табл.2.

Таблиця 2

**Динаміка смертності дітей віком до 1 року за періодами життя, 1991-1996
(на 1000 народжених)**

Показник	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Рання неонатальна (до 7 днів життя)	6,1	6,1	5,6	5,2	5,4	5,4
Неонатальна (до 28 днів)	7,5	7,8	7,5	7,2	7,3	7,5
Постнеонатальна (від 28 днів до 1 року)	6,2	-	7,4	7,1	7,4	-
Перинатальна (28 тиждень вагітності - 7 днів життя)	14,3	7,4	12,8	12,3	12,2	12,2
Мертвонароджуваність	8,4	8,0	7,2	7,1	6,9	6,8

В структурі причин смертності немовлят переважають стани, що виникають в перинатальному періоді, вроджені вади розвитку, хвороби органів дихання, інфекційні та паразитарні хвороби, нещасні випадки, травми і отруєння (рис.2).

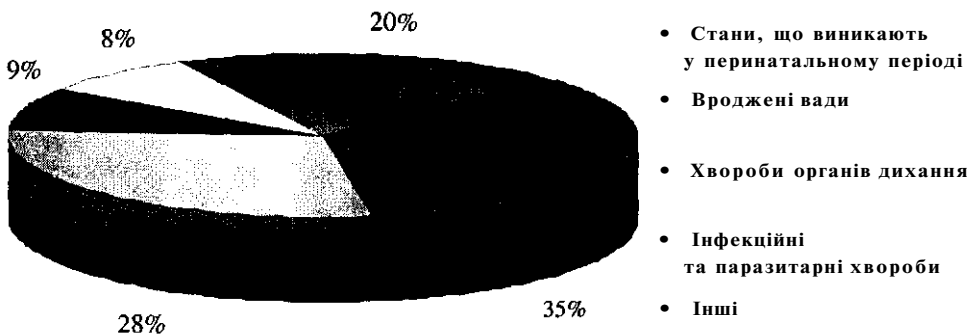


Рис.2. Питова вага окремих причин смерті дітей віком до 1 року в 1996 році (в %) ^

Слід відзначити, що несприятливі фактори нашого сьогодення позначились на рівні народжуваності, яка набула тенденції до зниження і становила в 1992 Р- в Україні 11,5‰. На фоні постаріння населення і підвищення загальної смертності природний приріст населення України набув від'ємного значення.

Для поліпшення охорони здоров'я дітей зроблено багато, але ще слід вирішити чимало проблем, у тому числі й невідкладних. Планується вжити заходів, спрямованих на подальше поліпшення амбулаторно-поліклінічної

допомоги, особливо спеціалізованої, жінкам і дітям. До цих заходів належать підвищення якості диспансеризації вагітних (насамперед жінок з групи ризику), зростання рівня профілактичної роботи серед здорових дітей у дитячих поліклініках, удосконалення диспансерного спостереження за здоровими і хворими дітьми, а також медичної допомоги дітям у дошкільних закладах і школах, спрямоване на організацію правильного фізичного розвитку дітей, загартовування їх, зниження захворюваності. Передбачається подальший розвиток спеціалізованої акушерсько-гінекологічної та педіатричної допомоги в амбулаторних і стаціонарних умовах, поліпшення швидкої медичної і анестезіолого-реанімаційної допомоги, організація відновного лікування в дитячих лікарнях, поліклініках і гінекологічних стаціонарах.

Система організації надання медичної допомоги дітям ґрунтується на таких основних принципах. Найважливіший з них — це дільнично-територіальний, тобто вся територія населених пунктів поділена на дільниці таким чином, щоб на ній проживало до 800 дітей віком до 15 років, з них 60-100 дітей першого року життя. Медичну допомогу цим дітям надають дільничний педіатр і дільнична медична сестра (1,5 ставки). Кожні 8 педіатричних дільниць об'єднуються у відділення на чолі з завідуючим.

Другий важливий принцип — це етапність надання медичної допомоги дітям, яка здійснюється в такому порядку: дільничний лікар-педіатр (перший етап) *Р* консультації вузьких спеціалістів (другий етап) *Р* обстеження і лікування в районній (міській) дитячій лікарні (третій етап) *Р* обласні дитячі лікарні (четвертий етап) *Р* Республіканський центр охорони материнства і дитинства та спеціалізовані центри при науково-дослідних інститутах (п'ятий етап) *Р* санаторій (шостий етап).

Для реалізації цього принципу необхідно дотримуватись ще одного важливого принципу — спадкоємності.

Дитячі медичні заклади поділяють на лікувально-профілактичні та навчально-виховні. До лікувально-профілактичних належать пологовий будинок, дитяча лікарня, дитяча поліклініка, ясла, будинок дитини, дитячий санаторій. Ці заклади перебувають у віданні органів охорони здоров'я.

До навчально-виховних закладів належать дитячі садки, школи, школи-інтернати, лісні школи, дитячі будинки. Вони перебувають у віданні органів народної освіти, а медичним обслуговуванням у них займаються штатні лікарі та медичні сестри, їхню роботу планують і контролюють поліклініки.

Майбутні матері перебувають під наглядом жіночої консультації протягом усього періоду вагітності. Медичне спостереження за вагітними здійснюють не лише жіночі консультації, а й дитячі поліклініки. Лікарі-педіатри та патронажні сестри повинні проводити дородовий патронаж для того, щоб знати стан здоров'я вагітної. Тому в роботі цих двох закладів має бути певна наступність.

Дитяча поліклініка є найважливішою ланкою в системі охорони здоров'я дитячого населення, оскільки понад 80% дітей, які звертаються за медичною допомогою в поліклініку з приводу різних захворювань, розпочинають і закінчують лікування тільки в умовах поліклініки.

Якість надання медичної допомоги дітям в умовах дитячих поліклінік багато в чому залежить від професійної майстерності лікаря-педіатра і дільничної медичної сестри. Як вже вказувалось, робота в поліклініці планується за дільничним принципом і системою єдиного педіатра. В районі діяльності дитячої поліклініки лікарі-педіатри проводять профілактичні заходи, спрямовані на забезпечення правильного фізичного та нервово-психічного розвитку дітей, на зниження захворюваності та смертності шляхом надання своєчасної і кваліфікованої медичної допомоги. Крім того, важливим аспектом діяльності лікаря-педіатра і медичної сестри є санітарно-просвітня робота. Робота лікаря і медичної сестри на дільниці включає прийом здорових дітей у поліклініці, надання медичної допомоги хворим дітям вдома, а також диспансеризацію з врахуванням фізіології та патології дітей різних вікових груп.

Особливість роботи дитячої поліклініки полягає в тому, що до неї звертаються тільки здорові діти, а хворим надається медична допомога вдома.

Прийом дітей в поліклініці лікар-педіатр проводить протягом 3 год. на день за змінним графіком, тобто в ранкові, денні та вечірні години, що дає змогу матерям, які працюють, прийти на прийом до свого дільничного лікаря у вільний від роботи час. Один раз на тиждень проводять профілактичний огляд здорових дітей грудного віку. Медична сестра бере безпосередню участь у прийомі дітей лікарем-педіатром у поліклініці. Дільнична медична сестра організує відвідування матерів з грудними дітьми в спеціальні дні і години. Решту робочого часу (3-4 год.) сестра використовує для активного патронажу.

Необхідно вказати, що лікар-педіатр протягом 3 год. в умовах поліклініки повинен оглянути 15 дітей, тобто протягом 1 год. — 5 дітей.

Протягом 3,5 год. кожного робочого дня лікар-педіатр надає медичну допомогу хворим дітям в домашніх умовах. За нормативом лікар-педіатр повинен надати допомогу 5 хворим.

Спільна робота медичної сестри з дільничним педіатром повинна бути чіткою та погодженою. Лікар постійно піклується про підвищення культурного рівня, знань і авторитету медичної сестри, яка з ним працює і є першою його помічницею, оскільки їм довіряється найдорожче — життя та здоров'я дитини.

Одне з найважливіших завдань дільничних педіатра та медичної сестри — Це облік дітей, яких вони обслуговують. Для цього за допомогою громадськості дільнична медична сестра під керівництвом лікаря двічі на рік проводить подвірний перепис дітей, що проживають на даній дільниці. Вона також систематично здійснює патронаж здорових дітей від дня виписування з пологового будинку і до 3 років, відвідує дітей, які підлягають диспансеризації,

незалежно від віку, і виконує вдома призначення лікаря, якщо дитина захворіла і лікується в домашніх умовах (стаціонар удома).

Профілактичні заходи на дільниці починаються ще до народження дитини. Дільнична медична сестра дитячої поліклініки повинна здійснювати дородовий патронаж вагітної протягом 10 днів після одержання відомостей про вагітну з жіночої консультації. Вона проводить бесіду про значення режиму дня і харчування жінки для розвитку плода і процесу пологів. Удруге медсестра відвідує майбутню матір на 32-му тижні вагітності, перевіряє, як сім'я підготовлена до появи дитини, чи є все необхідне для догляду за новонародженим, розповідає про особливості його поведінки, вигодовування і розвитку. Лікар-педіатр відвідує вагітну жінку в кінці вагітності тільки в разі необхідності.

Велике значення в зниженні захворюваності і дитячої смертності має організація обслуговування дитини після виписування з пологового відділення. Про виписування новонародженого додому дитячу поліклініку повідомляють телефонограмою. Протягом перших двох днів після її одержання лікар-педіатр і медична сестра відвідують дитину. Це сприяє виробленню єдиної тактики і підвищенню професійного рівня медичної сестри. Мета першого відвідування — визначити стан здоров'я дитини, оцінити її фізичний та нервово-психічний розвиток. Особливу увагу слід звертати на поведінку дитини (збудження або млявість), активність снання, стан шкірних покривів (блідість, жовтяниця, ціаноз, висипання, ущільнення) і пупкового кільця.

При першому відвідуванні необхідно ознайомити матір з правилами вигодовування дитини, доглядом за грудьми, технікою зціджування грудного молока, купання, доглядом за новонародженим. Слід пояснити матері значення провітрювання і вологого прибирання кімнати.

На дитину оформляють історію розвитку, яку ведуть до 15 років, а також патронажний листок, в якому відмічають дати відвідувань, вік дитини та її стан, теми бесід з матір'ю, дефекти в догляді і вигодовуванні, відомості про оточення.

Протягом першого місяця життя лікар-педіатр повинен тричі оглянути новонародженого, а дитину з групи ризику — не менше чотирьох разів. Медична сестра вдруге приходить до новонародженого через 3-4 дні після першого відвідування, щоб перевірити, як виконуються її вказівки, проводить бесіду про купання дитини, про перебування на свіжому повітрі, відповідність одягу і правильне утримання дитини, температурний режим приміщення, режим і харчування матері. Таким чином, при повторних відвідуваннях новонародженої дитини дільничний педіатр і медична сестра пересвідчуються в правильному її розвитку, щоб не пропустити початку захворювання, якого часто не помічають батьки.

Особливої уваги, найбільш пильного догляду потребують недоношені діти, здвійняті і трійняті діти, які перебувають на штучному вигодовуванні ранньому

підгодовуванні, діти, що перенесли асфіксію, пологову травму, діти хворі на рахіт, гіпотрофію, анемію, діатез, часті респіраторні захворювання. Ці діти належать до групи підвищеного ризику, підлягають клінічному обстеженню разом зі спеціалістами (невропатологом, отоларингологом, окулістом, хірургом та ін.) і повинні перебувати на диспансерному обліку.

Подальше спостереження за дітьми першого року життя дільничний лікар-педіатр та медична сестра здійснюють щомісяця. Лікар оцінює фізичний та нервово-психічний розвиток дитини, стан різних функціональних систем дитячого організму. Призначає заходи з профілактики найбільш поширених захворювань (рахіт, анемія та ін.). Медична сестра перевіряє виконання матір'ю призначень лікаря (режим дня, введення соків з 3-4-го тижня, раціональне вигодовування, масаж і гімнастика з 1,5-2 міс, загартовувальні процедури, профілактика рахіту ергокальциферолом (вітаміном $T>$) з 4-го тижня, ультрафіолетове опромінення з 2 міс, інші оздоровчі заходи.

Дітей у віці 2-3 років лікар-педіатр оглядає раз на квартал, у віці 4-7 років — раз на рік.

Велике значення має специфічна профілактика гострих інфекційних захворювань (дифтерія, коклюш та ін.) і загальноозміцнюючі заходи. Дільничний педіатр встановлює строки профілактичних щеплень і імуно-біологічних проб відповідно до останніх інструкцій. Дуже важливо правильно відібрати дітей для проведення профілактичних щеплень. Дільнична медична сестра разом з лікарем складає щомісячний план профілактичних щеплень із зазначенням прізвищ дітей. Перед призначенням щеплень педіатр повинен ретельно зібрати анамнез і того самого ж дня оглянути дітей.

Дільничний педіатр і медична сестра виконують великий обсяг роботи з диспансеризації дітей старшого віку, які хворіють на ревматизм, тонзиліт, гломерулонефрит, холецистит та інші хронічні захворювання. При цьому дуже важливо правильно визначити групу здоров'я дитини, оскільки від цього залежить обсяг реабілітаційних заходів (табл.3).

Лікар-педіатр призначає кожному з хворих, які знаходяться на диспансерному обліку, комплекс заходів, спрямованих на запобігання рецидивів захворювань. Медична сестра здійснює контроль за своєчасністю відвідувань дітьми дитячої поліклініки і проведенням у повному обсязі профілактичних і оздоровчих заходів.

Лікар-педіатр повинен приділяти велику увагу санітарній освіті населення, проводити індивідуальні та групові бесіди про виховання здорової, гармонійно розвиненої дитини. Здоров'я і правильний розвиток дитини залежать також від раціонального використання батьками в інтересах малюка наявних благ, від зацікавленості їх у виконанні порад медичних працівників. Звідси випливає основне завдання лікаря-педіатра і медичної сестри — систематичне санітарно-гігієнічне виховання батьків та інших членів сім'ї. Виконання його залежить від уміння залучити до цієї серйозної і копіткої роботи інші громадські

організації. У цій справі виняткового значення набувають здатність і вміння медичних працівників заслужити любов, повагу та довіру батьків, дітей і всіх тих, хто оточує дитину.

Таблиця 3

Розподіл дітей за групами здоров'я

Група здоров'я	Хронічна форма патології	Функціональний стан основних органів і систем	Резистентність та реактивність організму	Фізичний та нервово-психічний розвиток
1	2	3	4	5
I	Відсутня	Без відхилень	Гострі захворювання, що рідко виникають і легко протікають, у періоді, який передус спостереженню	Нормальний, відповідає віку
II (група ризику)	Те ж	Функціональні зміни: для дітей першого року життя — обтяжений акушерський анамнез (токсикоз вагітних, ускладнений перебіг пологів, багатоплідна вагітність тощо), недоношеність без виражених ознак незрілості плода, несприятливий перебіг раннього неонатального періоду; карієс зубів (субкомпенсована форма), аномалія прикусу	Тривалі гострі захворювання з подальшим затяжним періодом видужання. Млявість, підвищена збудливість, порушення сну й апетиту, субфебрильна температура ТОЩО	Нормальний фізичний розвиток, дефіцит або надлишок маси тіла I ступеня. Нормальне або незначно виражене відставання нервово-психічного розвитку
III	Хронічні захворювання у стадії компенсації, природжені аномалії розвитку органів і систем	Функціональні та патологічні зміни без клінічних проявів, карієс зубів — декомпенсована форма	Рідкісні з легким перебігом загострень основного хронічного захворювання без вираженого погіршення загального стану і самопочуття інтеркурентні захворювання	Нормальний фізичний та нервово-психічний розвиток, дефіцит або надлишок маси тіла I чи II ступеня, низький зріст
IV	Хронічні захворювання у стадії субкомпенсації, природжені дефекти розвитку органів і систем	Функціональні порушення одного або кількох патологічно змінених органів (систем)	Часті загострення основного хронічного захворювання з порушенням загального стану і самопочуття або з затяжним періодом видужання після інтеркурентного захворювання	Нормальний або відсталий нервово-психічний та фізичний розвиток

1	2	3	4	5
У	Тяжкі хронічні захворювання в стадії декомпенсації або тяжка природжена вада, що зумовлює інвалідність дитини	Природжені функціональні порушення патологічно зміненого органа (системи) та інших органів	Часті тяжкі загострення основного хронічного захворювання, гострі хвороби	Те ж

У дитячому стаціонарі лікар-педіатр надає хворій дитині висококваліфіковану медичну допомогу. Вона полягає у зборі анамнезу, проведенні клінічного обстеження та інструментального дослідження, встановленні діагнозу хвороби, її лікуванні, визначенні плану реабілітаційних заходів.

Медична сестра в дитячому стаціонарі будує свою роботу суворо за планом, її робота повинна бути добре продуманою, чітко відрегульованою і узгодженою з діями іншого персоналу. Основні функціональні обов'язки палатної медичної сестри полягають у проведенні туалету хворих дітей, вимірюванні температури тіла, годуванні дітей, спостереженні за їхнім дозвіллям і сном, організації прогулянок, у допомозі лікарям під час обходу; виконанні призначень лікаря, прийомі в палату нових хворих, нагляді за санітарним станом палат, особливо за провітрюванням, контролюванні роботи молодшого медичного персоналу, в постійному стеженні за станом тяжкохворих дітей.

Палатна сестра починає свою роботу з прийому чергування, причому обов'язково біля ліжка хворої дитини. Між сестрами повинна бути повна узгодженість і наступність під час здавання чергування, щоб сестра, яка прийшла на чергування, могла докладно поінформувати лікаря про стан хворих, насамперед про тяжкохворих дітей, яких нещодавно госпіталізували до відділення. Приймаючи чергування, сестра перевіряє виконання призначень лікаря, якість ранкового туалету хворих і порядок у тумбочках, знайомиться з Документацією (кількістю медичних карт стаціонарного хворого, записами призначення на лабораторні дослідження, індивідуальними щоденниками хворих, листками призначень). Вона приймає лікарські препарати та медичний інструментарій, які знаходяться в спеціальних шафах. -

У палатах для немовлят медичні сестри повинні особливо старанно перевіряти стан посуду, призначеного для годування дітей (градуйовані пляшечки, соски), і молочні продукти. Сестра розписується про прийняття чергування в спеціальному зошиті. Під час обходу сестра одержує від лікаря чіткі вказівки щодо режиму для кожної хворої дитини.

Лікар, завідуючий відділенням і старша медична сестра контролюють роботу палатної сестри щодо виконання призначень хворим.

Особливу увагу медичний персонал приділяє суворому дотриманню санітарно-протиепідемічного режиму у відділенні, здійснює контроль за роботою молодшого персоналу. Він розміщує хворих у палатах за видом захворювань, віком і статтю, стежить за циклічністю заповнення палат і додержанням розпорядку дня (години сну і неспання, харчування, обходу лікаря і виконання його призначень).

Тяжкохворі діти потребують великої уваги. Чергова сестра стежить за диханням, пульсом, станом ротової порожнини, очей, шкіри таких дітей, зручно укладає, перевертає, бере їх на руки, фіксує будь-які зміни в їхньому стані, змінює пелюшки та білизну. У разі погіршення стану тяжкохворої дитини вона повинна негайно викликати лікаря і до його приходу надати медичну допомогу.

Медична сестра стежить за правильною організацією харчування хворих дітей (воно повинно відповідати віку, характеру захворювання, індивідуальним смакам дитини). Навіть невелика погрішність у годуванні може спричинити погіршення стану здоров'я дитини.

Перед тим як здати чергування, медична сестра наводить порядок у шафі з лікарськими засобами, підклеює в картах стаціонарного хворого результати лабораторних досліджень, стерилізує медичний інструментарій, поправляє постіль хворих і записує свої спостереження за хворими в зошит здачі чергувань.

У щоденній роботі педіатра важливе місце посідає організація раціонального вигодовування дітей першого року життя. У дитячому віці харчування відіграє найважливішу роль, оскільки воно формує не тільки стан дитячого організму, а й впливає на загальний розвиток і якість здоров'я людини протягом усього майбутнього життя. В Україні найбільш традиційним є грудне вигодовування і його переваги ніколи не підлягали сумніву. Однак із цілого ряду причин кількість дітей, які вигодовуються материнським молоком до 4-6 місяців, дедалі зменшується. На жаль, сьогодні в нашій країні на грудному вигодовуванні до 6 місяців залишається лише 35-40% дітей першого року життя. Саме тому посилення пропаганди грудного вигодовування немовлят є найважливішим розділом роботи лікаря-педіатра.

Однак досить часто проблеми харчування дітей раннього віку не можуть бути розв'язані лише грудним вигодовуванням, тим більше, що завжди існує певна кількість новонароджених, які з об'єктивних причин вигодовуються штучно. Забезпечити всіх дітей повноцінним збалансованим харчуванням може тільки відповідна харчова промисловість. В Україні при міських молокозаводах нині функціонує 33 цехи з виробництва спеціальних рідких молочних продуктів та 650 дитячих молочних кухонь, які забезпечують раціональне харчування дітей першого року життя. Проте цей значний промисловий потенціал нині не забезпечує новонароджених і дітей раннього віку спеціальними продуктами

харчування ні за якісними, ні за кількісними показниками. Тому сьогодні дитячі молочні кухні можна розглядати лише як допоміжну структуру у виготовленні окремих продуктів дитячого харчування.

Таким чином, в Україні створена цілісна система надання висококваліфікованої медичної допомоги дітям, але цілком очевидно, що розв'язання проблеми покращення здоров'я дітей буде можливим лише за умови виходу з економічної кризи і загального піднесення рівня і якості життя.

ПЕРІОДИ ДИТЯЧОГО ВІКУ

В ПРОЦЕСІ індивідуального розвитку організм дитини проходить певні етапи становлення та формування окремих органів і систем організму. При цьому відбувається поступове вдосконалення адаптивних реакцій організму, що розвивається. І незважаючи на те, що індивідуальний розвиток являє собою безперервний процес, кожна дитина проходить через певні, спільні для всіх, етапи розвитку. Окремі етапи розвитку дитини характеризуються різною швидкістю росту, ступенем зрілості та особливостями функціонування органів і систем, специфікою взаємодії організму з зовнішнім середовищем.

Інтенсивність росту й розвитку залежить від віку дитини. Максимальний темп росту відмічають в антенатальному періоді та ранньому дитячому віці, потім швидкість росту сповільнюється, однак ці процеси минають нерівномірно. Кожному віковому періоду властива певна швидкість росту, зумовлена морфофункціональними особливостями (рис. 3). Саме гетерогенний характер онтогенезу, а також індивідуальні темпи дозрівання окремих фізіологічних систем створюють передумови для необхідності конкретної характеристики окремих етапів розвитку дитини та визначення меж зміни одного етапу іншим, необхідності періодизації процесу індивідуального розвитку.

По осі ординат досягнута величина ознаки виражена у відсотках до загального приросту від народження до зрілості (20 років), тому величина ознаки в 20-річному віці відповідає 100%.

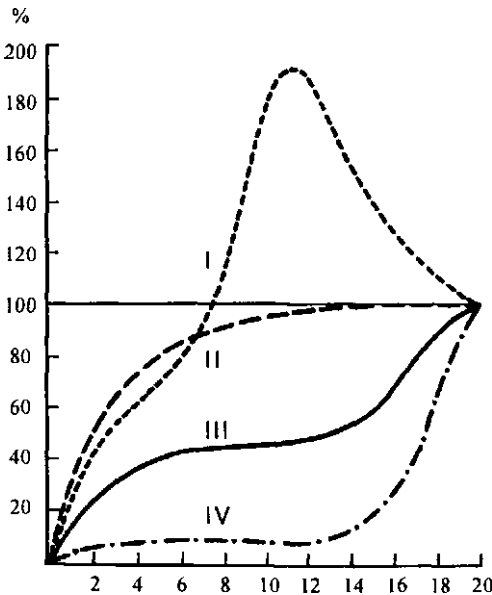


Рис. 3. Криві росту різних тканин та органів тіла, що імітують 4 основні типи росту

I — лімфоїдний тип: вилочкова залоза, лімфатичні вузли, лімфатичні маси кишечника;

II — невральний тип: головний мозок та його частини, тверда мозкова оболонка, спинний мозок, око, розмір голови;

III — загальний тип: тіло загалом, зовнішні розміри (за винятком голови), органи дихання і травлення, нирки, аорта і легенева артерія, селезінка, м'язова й кісткова системи, об'єм крові;

IV — репродуктивний тип: яєчка, придаток, передміхурова залоза, сім'яні міхурці, яєчники, маткові (фалопієві) труби.

В практичній педіатрії важливо виробити диференційований підхід до дітей залежно від етапу індивідуального розвитку. Оскільки для кожного вікового етапу характерні певні особливості, то, виходячи з них, слід вирішувати питання догляду, харчування, виховання, проведення заходів щодо специфічної та неспецифічної профілактики захворювань, які найчастіше зустрічаються.

Проблема періодизації процесу індивідуального розвитку внаслідок своєї великої соціальної та медичної значущості давно привертає пильну увагу педіатрів, соціологів, психологів та педагогів. Була запропонована і пропонується велика кількість різних класифікацій періодів дитячого віку. Одна з перших класифікацій періодів дитячого віку була запропонована Степаном Хомичем Хотовицьким (1796-1885) в 1847 році та наведена у першому російському керівництві з педіатрії «Педиятрике». В основу цієї періодизації проф. С.Х.Хотовицький поклав розвиток зубів. Він писав: «По главнейшим развитиям, детскому возрасту человека свойственным, разделяется этот возраст на три периода, довольно явственно обозначенные самой натурою.

Первый период детства, или младенчество, продолжается от рождения младенца до первого прорезывания зубов, или до 30-40 недель после рождения его.

Второй период детства, или собственно детство, простирается от первого прорезывания зубов до наступления перемены их, или до 7-8 года после рождения человека.

Третий период детства, или отрочество, продолжается от наступления перемены зубов до перехода детства человека в возмужалость, или 14-16 лет после рождения его».

Нині в нашій країні використовується дещо видозмінена схема періодизації дитячого віку, запропонована професором Гундобіним Н.П., який 1906 році видав капітальну працю «Особливості дитячого організму», в якій підсумовано численні дані щодо анатомо-гістологічних та фізіологічних особливостей дитячого організму, що складають ключ до розуміння своєрідності захворювань в дитячому віці. У цій праці була викладена схема періодизації дитячого віку. В її основу покладено підрозподілення усього дитинства на окремі періоди, які відрізняються певним чином анатомо-фізіологічними особливостями, реактивністю, переважною активністю ендокринних залоз залежно від віку. Згідно зі схемою періодизації дитячого віку виділяють:

А. Внутрішньоутробний етап (тривалість 270-280 днів):

а) фаза ембріонального розвитку (до 2 міс);

б) фаза плацентарного розвитку (від 3-го міс. до народження).

Б. Позаутробний етап (від моменту народження до 17-18 років):

а) період новонародженості (від 0 до 3-4 тижнів);

б) період грудного віку (від 1 міс. до 1 року);

в) період молочних зубів (від 1 до 7 років):

- переддошкільний вік (від 1 до 3 років),
- дошкільний період (від 4 до 6-7 років);
- г) період отрочства (від 6-7 до 12 років);
- д) період статевого дозрівання — пубертатний (від 13 до 15-16,17-18 років).

Як зазначалося, кожен з цих періодів має дуже окреслені характеристики та відмінні особливості.

Внутрішньоутробний етап індивідуального розвитку становить період від моменту зачаття до народження дитини. Його тривалість в середньому складає 270 днів, починаючи рахунок з першого дня останнього менструального циклу у жінки. У фазі ембріонального розвитку, що триває від утворення зиготи до 2 місяців, формуються зовнішні частини тіла та внутрішні органи. У фазі плацентарного розвитку, що триває від 3-го місяця до народження дитини, відбувається тканинне диференціювання органів плода.

- Внутрішньоутробний етап індивідуального розвитку характеризується виключно швидким ростом та інтенсивним наростанням маси плода. Зріст дитини за 270-280 днів збільшується на 50 і навіть більше сантиметрів, а його маса збільшується за цей же період в середньому на 3,5-4 кг. Підраховано, що за час вагітності довжина плода збільшується приблизно в 5000 разів, а маса приблизно в 6-10 разів. Розрахунки показують, що якби з такою інтенсивністю продовжувалося накопичення маси тіла і після народження, то маса тіла дорослої людини перевищила б у кілька разів масу Землі. Крім того, у цьому періоді живлення плода відбувається за рахунок надходження необхідних речовин з материнського організму, серед залоз внутрішньої секреції переважає функціональна активність щитовидної залози.

Зазначені особливості мають важливе практичне значення. Насамперед, вони висувають важливі завдання щодо антенатальної охорони плода. Оскільки живлення дитини здійснюється за рахунок материнського організму, то різні шкідливі впливи на організм матері можуть призводити до розвитку вад внутрішньоутробного розвитку, гіпо- чи дисплазії органів і тканин. Крім того, плід, що розвивається, є дуже чутливим до тератогенних факторів. Внаслідок впливу тератогенних факторів (екзогенних — фактори шкідливого виробництва, паління, алкоголь тощо; ендогенних — мутантні гени, хромосомні аберації) у фазі ембріонального розвитку, коли відбувається закладка й органогенез майже всіх внутрішніх органів, виникають ембріопатії. Вони являють собою найбільш грубі анатомічні та диспластичні вади розвитку. Причому, чутливість різних органів і систем до тератогенних факторів є різною у певні періоди ембріогенезу (рис. 4). Вік плода чи термін вагітності від 3 до 7 тижнів, тобто в ембріональній фазі, прийнято вважати критичним періодом розвитку (табл. 4). В цей період можуть виникати тяжкі вади розвитку, несумісні з життям (аборт, мертвонародження тощо).

Затушована частина рисунка вказує на ризик виродливостей у періоді ембріонального розвитку.

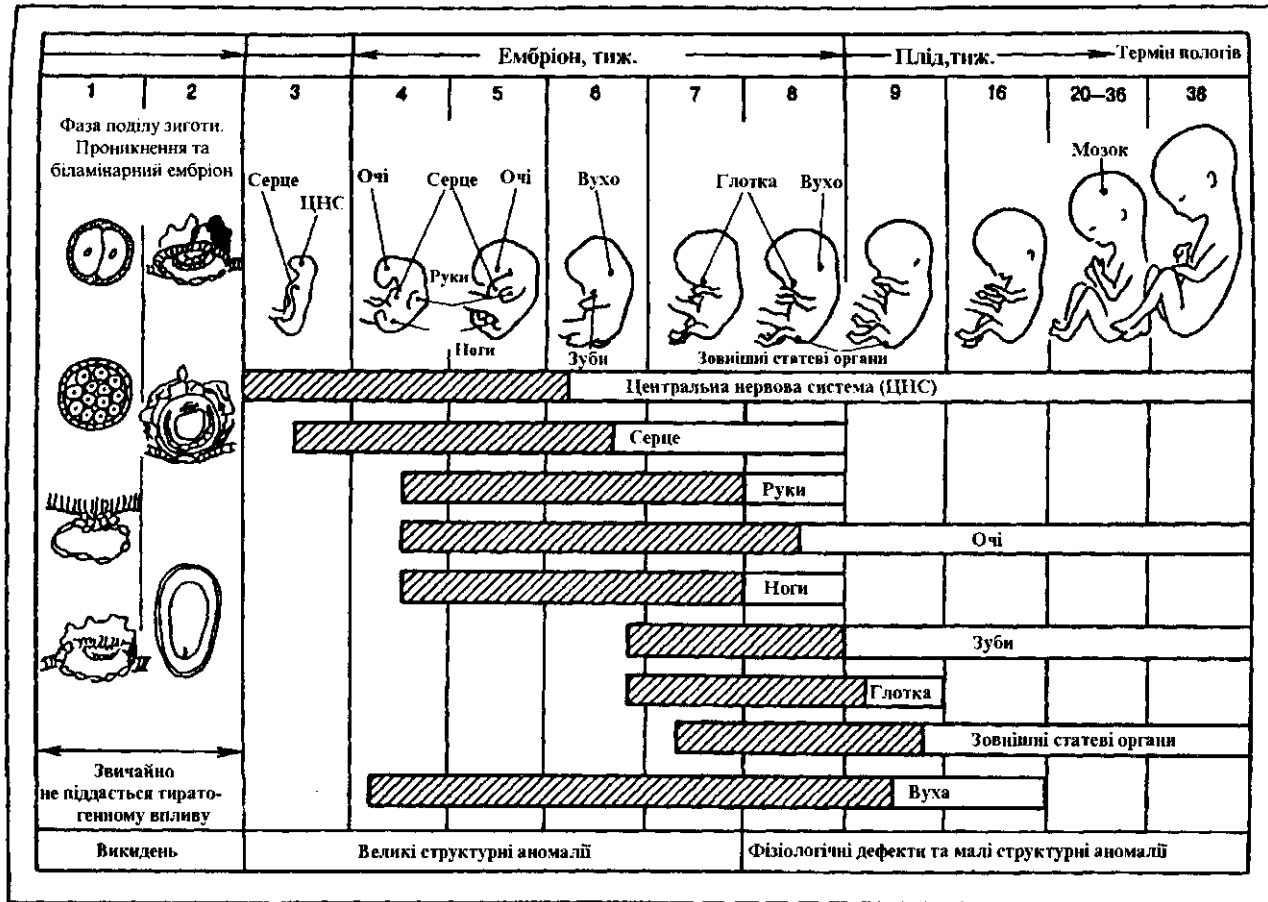


Рис. 4. Генетичні та передпологові фактори розвитку. Критичні фази пренатального розвитку. Ризик виродливостей (чорна частина рисунка) у періоді ембріонального розвитку, коли формуються органи і відбуваються суттєві структурні (морфологічні) зміни

Вплив несприятливих факторів у 'фазі плацентарного⁴ розвитку звичайно вже не призводить до формування вад будови, але може проявлятися затримкою росту й диференціювання органів (гіпоплазії) чи порушенням диференціювання тканин (дисплазії). При інфекційних захворюваннях матері, таких як грип, краснуха, цитомегалія, вірусний гепатит тощо у цій фазі виникають не вади розвитку, а цирози та фібрози; оскільки імунна система починає лише формуватися, у відповідь на інфекцію виникають проліферативні реакції сполучної тканини.

Сукупність змін плода, що виникають у цьому періоді під впливом несприятливих факторів, називають фетопатіями.

Несприятливі впливи, такі як неповноцінне харчування вагітних, неправильний режим дня тощо у фазі плацентарного розвитку можуть призводити до народження незрілої дитини, до внутрішньоутробної гіпотрофії.

Таблиця 4

Критичні періоди росту й розвитку

Межа віку	Особливості критичних періодів
Внутрішньоутробний період: I триместр вагітності (20-70 днів після зачаття)	Максимальна інтенсивність процесів проліферації клітин, диференціювання тканин, формування органів
Останній триместр вагітності	Ризик виникнення природжених вад
Перинатальний період	Прискорений приріст маси тіла Ризик внутрішньоутробної гіпотрофії та недоношеності
Друге півріччя — другий рік життя	Перехід до позаутробного життя: метаболічна та функціональна адаптація.
Раннє дитинство та дошкільний етап (2-7 років)	Втрата та відновлення маси тіла у періоді новонародженості
Пубертатний період	Перехід на незалежне від матері харчування. Інтенсивний ріст та енергетичний обмін
	Відносна стабілізація швидкості росту (гомеорезис), перше витягнення наприкінці цього періоду. Завершення мієлінізації основних привідних шляхів нервової системи
	Статеве дозрівання. Модуляції обміну речовин під впливом гіпоталамо-гіпофізарних та статевих гормонів, андрогенів, пубертатний стрибок росту, остаточне формування фенотипу

Період новонародженості починається від моменту народження дитини, а ще точніше від моменту перев'язки пуповини. Його тривалість є суворо

індивідуальною. Оскільки у цьому періоді організм дитини пристосовується до нових умов існування, то його тривалість залежить від ступеня зрілості дитини при народженні та характеру перебігу вагітності. Однак вважають, що тривалість періоду новонародженості складає в середньому 3-4 тижні.

Період новонародженості характеризується інтенсивним пристосуванням до нових умов життя і має цілий ряд помітних особливостей. Зокрема, Починають функціонувати мале коло кровообігу та органи дихання.

Від моменту народження організм дитини переходить на ентеральний характер харчування.

Для всіх основних систем новонародженого характерним є стан «нестійкої рівноваги», і навіть невеликі зміни навколишніх умов можуть призвести до серйозних зрушень у стані здоров'я дитини.

Характерною морфологічною незакінченістю будови багатьох органів та систем є їх функціональна недосконалість. Процеси гальмування в корі головного мозку переважають над процесами збудження, і дитина перебуває у стані розлитого гальмування. Це проявляється тим, що дитина спить упродовж 20-22 годин.

Серед залоз внутрішньої секреції характерним є переважання функціональної активності надниркових залоз і щитовидної залози.

Характерним та своєрідним є стан імунної системи новонародженої дитини та імунологічних реакцій, імунна система новонародженого характеризується пониженою фагоцитарною та бактерицидною активністю лейкоцитів, низьким рівнем факторів комплементу (особливо факторів С3, С5 та ін.), низьким вмістом імуноглобулінів А і М і, що особливо важливо, низькою активністю секреторного компонента імуноглобуліну А. Саме ці особливості зумовлюють реакцію дитини у періоді новонародженості на перинатальні інфекції, про що йтиметься далі.

Зазначені особливості функціонування органів і систем у періоді новонародженості зумовлюють специфіку захворювань дитини у цей період. Ще професор С.Х.Хотовицький у «Педиятрике» писав, що «Болезненные состояния первого периода детства бывают тройкого рода, а именно: а) соврожденные болезни, развивающиеся во время пребывания младенца в матерней утробе; б) болезни и повреждения, возникающие во время самого рождения младенца; в) болезни, появляющиеся со времени рождения ^младенца...».

^ Таким чином, у періоді новонародженості в патології переважають: вади внутрішньоутробного розвитку (ембріо- та фетопатії), пологові травми та інфекційні захворювання (природжені й набуті). У періоді новонародженості серед хромосомних хвороб найчастіше зустрічаються хвороба Дауна (трисомія за 21-ю парою хромосом), синдром Шерешевського-Тернера (моносомія за Х-хромосомою), синдром Клайнфельтера (трисомія за Х-хромосомою) тощо. Серед генних хвороб найчастіше зустрічаються фенілкетонурія (відсутність чи

недостатня активність ферменту фенілаланінгідроксилази), алкаптонурія (порушення обміну фенілаланіну і тирозину), альбінізм (відсутність ферменту тирозинази) тощо. Серед природжених вад розвитку найчастіше в періоді новонародженості спостерігаються природжені вади серця (частота в середньому 8-10 на 1000 новонароджених), пілоростеноз (1-3 випадки на 1000 новонароджених), природжена гідроцефалія (0,5-2,5 випадку на 1000 новонароджених) тощо. Крім того, у новонароджених досить часто визначаються природжені вади розвитку обличчя та щелеп, такі як щілина губи («заяча губа») та піднебіння («вовча паша»), які зустрічаються з частотою 1 на 1000 народжених дітей, вади розвитку язика (мікрогловія, макрогловія, аномалії прикріплення вуздечки язика), вади розвитку носа, незвичайні розміри та співвідношення щелеп тощо.

При проходженні дитини через пологові шляхи можливі інтранатальні чи пологові травми, такі як пологова пухлина (набряк м'яких тканин передлеглої частини голови дитини внаслідок венозного застою при проходженні через пологові шляхи), кефалогематома (підперіостальний крововилив в ділянці однієї чи обох тим'яних кісток, рідше потиличної кістки), внутрішньочерепна пологова травма (крововилив у мозок, здавлення і набряк мозку, порушення мозкового кровообігу), переломи кісток (ключиці, передпліччя, кісток черепа тощо), пошкодження периферичних нервів (параліч лицьового нерва, акушерський параліч руки тощо). Пошкодження щелепно-лицьової ділянки в пологах спостерігається досить рідко.

У періоді новонародженості у дітей зустрічаються захворювання, які є наслідком внутрішньоутробного інфікування. Це такі природжені інфекції, як сифіліс, токсоплазмоз, лістеріоз тощо. Одним із діагностичних критеріїв внутрішньоутробного інфікування є концентрація імуноглобуліну М, яка перевищує 0,2 г/л в пуповинній крові. Визнано, що молекули імуноглобуліну М не проникають через плаценту, і тому підвищення його концентрації в сироватці крові новонароджених має внутрішньоутробне походження внаслідок відповіді на інфікування.

Крім того, новонароджені мають високу чутливість до гноєрідної мікрофлори, стафіло- і стрептококової інфекції, умовнопатогенних штамів кишкової палички, сальмонел тощо, які нерідко спричиняють набуті інфекційні захворювання, що мають септичний і токсико-септичний характер. Саме це вимагає суворого дотримання правил асептики та антисептики при догляді за новонародженим. Вважають, що висока чутливість новонародженого до гноєрідної мікрофлори зумовлена низькою фагоцитарною активністю лейкоцитів, зниженим рівнем більшості компонентів системи комплементу, низьким вмістом антитіл, що належать до класу $\%M$, який у новонароджених складає лише 8% від його рівня у дорослих, а також низьким вмістом $\%K$ і особливо недостатнім синтезом його секреторного компонента.

До особливостей імунної системи новонароджених належить і те, що вони є майже несприйнятливими до багатьох гострих дитячих інфекцій: кору, скарлатини, краснухи тощо. Більшість авторів пояснює це наявністю пасивного імунітету, сформованого шляхом проникнення через плаценту з крові матері в кров дитини під час внутрішньоутробного розвитку, і його концентрація досягає 99% концентрації у сироватці крові дорослих.

Разом з тим, деякі дослідники вважають, що низька чутливість до зазначених захворювань зумовлена своєрідним станом імунологічної толерантності, тобто на дані мікроорганізми розвивається недостатня клітинна імунна реакція, і тому не виникає патологічного процесу.

Період грудного віку триває від 1-го місяця життя до року. Цей період життя дитини характеризується:

1. Інтенсивним ростом та набуттям маси дитини, але з поступовим згасанням (ослабленням) енергії росту. До 4-5 місяців життя спостерігається подвоєння маси, яка була при народженні, а до року маса дитини потроюється. При цьому зріст дитини упродовж першого року життя збільшується на 50% порівняно з вихідним при народженні;

2. Високою інтенсивністю обмінних процесів з переважанням анаболічних процесів, необхідних для швидкого росту та збільшення маси тіла;

3. Переважанням функціональної активності щитовидної залози, що забезпечує високий основний обмін та анаболічні процеси, і вилочкової залози. При цьому перебудова гормонального (посилення основного обміну) та імунологічного фону схиляють до аномалій конституції: ексудативно-катаральний діатез, лімфатико-гіпопластичний діатез тощо;

4. Посиленням ростом та диференціюванням мозкової тканини, морфологічною і функціональною її недосконалістю, підвищеною проникністю гемато-енцефалічного бар'єру. Це є підставою для схильності дитини до судом функціонального характеру, частих явищ менінгізму, що спостерігаються часто при респіраторних вірусних захворюваннях у цьому віці;

5. Функціональною слабкістю травного апарату, низькою активністю ферментів слини, шлункового соку, що сприяє частим диспепсіям, нерідко є причиною гіпотрофії;

6. Інтенсивним ростом опорно-рухового апарату, що може сприяти виникненню рахіту. При цьому спостерігається затримка прорізування зубів, порушується парність та послідовність прорізування зубів;

7. Недостатнім розвитком додаткових пазух носа (гайморової пазухи тощо), тому у дітей грудного віку практично не зустрічається гайморитів і фронтитів;

8. Ослабленням пасивного імунітету та розвитком на 2-4-му місяці життя так званої транзиторної або фізіологічної гіпоімунглобулінемії, що супроводжується зниженням концентрації в сироватці крові, а також характеризується запізненням дозрівання клітинних і гуморальних факторів

імунної системи. Це схиляє до різних гноерідних та інших інфекцій, сприяє частим отитам, пневмоніям тощо;

9. Схильністю до дифузних реакцій та нездатністю обмежувати патологічний процес, що призводить до частих септичних станів;

10. Інтенсивним виробленням численних умовнорефлекторних зв'язків та формуванням другої сигнальної системи (мови). До року дитина звичайно знає 8-10 слів.

Період молочних зубів триває від 1 до 6-7 років. У цьому періоді життя людини відбувається поступове удосконалення всіх функціональних систем, які все ще відрізняються підвищеною уразливістю. Спостерігається остаточне диференціювання нервової системи, формуються стійкі аналізаторно-синтетичні функції кори головного мозку. Відбувається інтенсивний розвиток інтелекту, значне ускладнення трудової діяльності, з'являється здатність до абстрактного сприйняття. Для цього віку характерним є становлення та удосконалення другої сигнальної системи. Звичайно у цьому віці діти розмовляють довгими фразами, аргументовано розмірковують і наприкінці періоду починають сприймати гумор, вільно розмовляють рідною мовою, правильно вживаючи відміну та відмінювання.

Серед залоз внутрішньої секреції спостерігається переважання впливу гіпофізу й тимусу, що забезпечує достатню зрілість імунної системи та розвиток інтелекту. При цьому зменшується схильність до дифузних реакцій, удосконалюється імунна система. Однак в патології цього віку найчастіше зустрічаються гострі дитячі інфекційні захворювання (кір, вітряна віспа, скарлатина тощо), гострі респіраторні вірусні інфекції та захворювання органів дихання. Це зумовлено високою контагіозністю даних захворювань, а також тим, що більшість дітей у цьому віці відвідує дитячі колективи.

Період отрочтва охоплює вік від 7 до 12 років. У цій віковій групі дітей найхарактернішими є такі особливості:

1. Закінчується морфологічне диференціювання клітин кори головного мозку, особливо рухової ділянки, а також закінчується формування периферичного іннерваційного апарата;

2. Характерною є стійка рівновага процесів збудження та гальмування з деяким переважанням збудження та домінування кори головного мозку над підкірковою ділянкою, її вегетативними функціями;

3. Значно зростає м'язова маса, розвиваються такі рухові якості, як швидкість, спритність, сила, витривалість;

4. Відмічається переважне значення гормонів щитовидної та статевих залоз, тому можливими є ендокринні дисфункції.

Серед патології у цьому періоді переважають набуті хронічні захворювання серця (ревматизм, міокардит тощо), нирок (пієлонефрит, гломерулонефрит тощо), нервової системи, порушення постави та патологія з боку органів зору тощо.

Період статевого дозрівання починається з 12 років, але його терміни у окремих індивідів значно коливаються. У дівчаток статеве дозрівання відбувається найчастіше у віці 12-16 років, у хлопчиків — 13-18 років. Для цього періоду характерними є зрушення в ендокринній системі з переважанням функціональної активності статевих залоз. Спостерігається виникнення та розвиток рис, характерних для статі, розвиток вторинних статевих ознак: у дівчаток — ріст грудних залоз, поява менструації та оволосіння на лобку, в підпахвових западинах; у хлопчиків — ломка голосу, ріст волосся на лобку, обличчі, грудях, у підпахвових западинах, поява полюцій. У дітей в цьому періоді пропорції тіла та функціональні особливості різних органів і систем набувають рис дорослих. Відбувається інтенсивний психологічний розвиток, формування волі, свідомості, громадянства, моралі, характеру та особистості підлітка.

В патології цього періоду найбільше значення мають психоневрози, функціональні розлади серцевої діяльності (функціональні кардіопатії, вегетативні дисфункції тощо), дисфункції ендокринних залоз (явища гіпертиреозу, ожиріння тощо), дефекти розвитку статевого апарата (дисменорея, аменорея тощо), а також захворювання шлунково-кишкового тракту (гастрит, дуоденіт, виразкова хвороба).

ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК ДІТЕЙ, ЙОГО ОЦІНКА ТА СЕМІОТИКА ПОРУШЕНЬ

5.1. Закономірності та сучасні тенденції фізичного розвитку дітей різного віку

ФІЗИЧНИЙ розвиток кожної дитини і дитячої популяції в цілому визначається генетичними факторами, соціально-гігієнічними умовами життя і є показником якості медичного забезпечення системою охорони здоров'я. Відхилення у фізичному розвитку пов'язані з генетичними факторами, станом харчування, хронічними хворобами, руховою активністю, кліматом, місцем проживання та іншими впливами зовнішнього середовища.

Поняття фізичного розвитку трактується у вітчизняній літературі досить неоднозначно. В широкому загальнобіологічному розумінні фізичний розвиток розглядають як процес становлення і зміни морфофункціональних властивостей організму. Ряд авторів визначають фізичний розвиток як комплекс морфологічних і функціональних властивостей організму, які включають і запас фізичних сил.

Але найбільш вдалим визначенням поняття фізичного розвитку є таке. Під фізичним розвитком розуміють процес становлення і зміни морфофункціональних властивостей організму, фізичних якостей і спроможностей, які здійснюються під впливом умов життя і виховання протягом життя і від покоління до покоління.

В клінічній педіатрії під терміном «фізичний розвиток» розуміють динамічний процес росту (збільшення довжини і маси тіла, розвиток окремих частин тіла тощо) і біологічного дозрівання дитини в різні періоди дитинства. Темпи фізичного розвитку на кожному етапі онтогенезу залежать від індивідуальних особливостей, соціальних факторів, регіону проживання і т.д.

Рівень фізичного розвитку в дитячому віці є одним з об'єктивних показників стану здоров'я. Це пов'язано з тим, що показники фізичного розвитку тісно взаємозв'язані з численними факторами, які впливають на стан здоров'я дітей, і є результатом взаємодії генетичних факторів і факторів навколишнього середовища (санітарно-гігієнічні умови, вигодовування і харчування, фізичне виховання, режим дня та ін.). Крім того, фізичний розвиток є досить чутливим показником, який легко змінюється під впливом різноманітних несприятливих факторів, особливо умов навколишнього середовища. Тому це оцінка рівня фізичного розвитку дитини є невід'ємним елементом контролю за станом її здоров'я і посідає важливе місце в практичній діяльності лікаря-педіатра.

Оцінюючи фізичний розвиток дітей, необхідно знати його механізми і закономірності в різні періоди дитинства.

Як вже зазначалось, процеси росту детерміновані рядом ендо- і екзогенних факторів, включаючи харчування. Основними регуляторами росту є гормон росту (ГР) і рилізінг-гормон гормону росту (РГ-ГР). Відомо, що ГР не стимулює ріст кісток або хрящів *in vitro*. Під впливом ГР в печінці синтезується один із соматомединів — інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1), який стимулює хрящові пластинки і контролює енхондральну осифікацію. Вважають, що ІФР-1 стимулює проліферацію і диференціацію кісткових і хрящових клітин шляхом підвищення поглинання SO_4 і включення його до хондроїтинсульфату, стимуляції синтезу білків та мітотичної активності.

На етапі внутрішньоутробного розвитку спостерігається найбільш інтенсивне збільшення довжини і маси тіла. Але це відбувається нерівномірно. В перші два місяці довжина тіла ембріона збільшується мало, тоді як протягом 2-4-го місяця значно зростає. На 9-10-му місяці внутрішньоутробного розвитку ріст плода сповільнюється.

Впровадження в акушерську практику методу ультразвукового сканування (УЗС) значно розширює і доповнює можливості дослідження стану плода та його фізичного розвитку. Ехографія дозволяє проводити візуальне спостереження за фізичним розвитком плода на ранніх етапах його гестації, забезпечує своєчасну тактику при лікуванні різних порушень в системі мати-плацента-плід.

Особливості росту плода у здорових жінок у динаміці вагітності в сучасних умовах вивчають за допомогою сонографії для оцінки розвитку плода при фізіологічному перебігу вагітності. За допомогою ультразвукового апарата, що працює в реальному масштабі часу, вимірюють такі показники: до 20 тиж. вагітності — куприково-тім'яний розмір (КТР), біпаріетальний розмір голови (БПР), середній діаметр живота (СДЖ) і довжину стегна (ДС); після 20 тиж. — БПР, середній діаметр грудної клітки (СДГ), СДЖ, ДС, довжину гомілки (ДГ), плечової кістки (ДП) і передпліччя (ДПер), індекси відношення БПР до СДГ (БПР/СДГ) і до СДЖ (БПР/СДЖ). Визначають також середній щотижневий приріст зазначених параметрів.

Результати сонографії свідчать, що голова ембріона починає візуалізуватися на сонограмі після 7 тиж. вагітності, її діаметр не перевищує поперечного розміру тулуба. КТР ембріона в цей період дорівнює $(19,9 \pm 0,42)$ мм. До 10^Т тиж. вдається чітко візуалізувати і виміряти ДС, яка становить $(10,0 \pm 0,51)$ мм. Б^Б ПР у цей строк вагітності становить $(17,5 \pm 0,40)$ мм, КТР — $(36,0 \pm 0,50)$ мм. Після 13-14 тиж. вагітності добре видно багато анатомічних утворень плода. Легко вдається виміряти БПР, СДЖ, ДС і різні відношення цих показників, Щ^о дає змогу отримати важливі відомості про ріст і розвиток плода та встановити можливі відхилення в ембріо- і фетогенезі. КТР до 15 тиж. вагітності Досягає $(91,5 \pm 0,41)$ мм.

Взаємозв'язок між терміном вагітності ($\backslash Y$) і КТР визначається за допомогою рівняння:

$$\backslash Y = 13,9664 \cdot \text{КТР} - 4,1993 + D + 2,155,$$

де D — число днів від початку останньої менструації до точно відомої дати зачаття або календарної середини циклу; $\backslash Y$ — термін вагітності, тиж.; КТР, см.

Із збільшенням строку вагітності спостерігається підвищення абсолютних величин ехографічних параметрів, однак інтенсивність росту анатомічних утворень плода у різні строки його гестації неоднакова (табл. 5,6). Щотижневий приріст БПР поступово знижується від 3,5 мм на 15-му тиж. вагітності до 1,9 мм наприкінці її; інтенсивність приросту СДЖ до 20 тиж. вагітності збільшується від 2,8 до 5 мм. Швидкість приросту ДС збільшується на 18-му тижні до 3,9 мм, а потім знижується і на 20-му тижні становить 3 мм.

Таблиця 5

**Ехографічні параметри плода у здорових жінок в першій половині вагітності
(Н.А.Архіпова, М.І.Солонець, 1989), М ± т**

Строк вагітності, тижнів	БПР	СДЖ	БПР	ДС
			СДЖ	
14	30,0 ± 0,50	21,0 ± 0,40	1,42	13,4 ± 0,50
15	33,5 ± 0,42	23,8 ± 0,62	1,40	15,5 ± 0,52
16	37,0 ± 0,71	28,0 ± 0,60	1,32	19,2 ± 0,40
17	40,0 ± 0,50	32,6 ± 0,42	1,22	23,0 ± 0,70
18	42,5 ± 0,46	36,5 ± 0,50	1,16	26,9 ± 0,46
19	45,2 ± 0,60	41,0 ± 0,41	1,10	30,0 ± 0,52
20	50,0 ± 0,51	46,0 ± 0,60	1,09	33,0 ± 0,50

Таблиця 6

**Ехографічні параметри плода у здорових жінок в другій половині вагітності
(Н.А.Архіпова, М.І.Солонець, 1989), М + т**

Параметри плода	Строк вагітності, тиж.				
	21-24	25-28	29-32	33-36	37-40
БПР	55,0±0,57	65,8±0,72	75,9±0,49	85,5±0,67	93,3±0,54
СДЖ	50,7±0,47	61,9±0,63	72,8±0,46	86,0±0,64	98,3±0,61
едг	50,0±0,51	60,8±0,56	72,3±0,62	85,4±0,57	96,1±0,63
ДС	40,4±0,81	51,2±0,64	60,2±0,59	68,0±0,37	74,6±0,64
ДГ	34,5±0,68	47,3±0,55	52,2±0,48	59,8±0,47	65,9±0,64
Дп	39,1±0,40	48,8±0,35	55,8±0,47	61,5±0,55	66,1±0,59
ДПер	33,4±0,48	42,4±0,55	50,6±0,67	58,5±0,59	64,6±0,45
БПР/СДЖ	1,08	1,06	1,04	0,99	0,95
БПР/СДГ	1Д	1,08	1,04	1,04	0,97

У другій половині вагітності швидкість росту анатомічних утворень плода також різна (табл. 7). Спостерігається поступове сповільнення щотижневого приросту БПР і довжини трубчастих кісток. Швидкість збільшення СДЖ і СДГ знижується до 32-го тижня вагітності, потім зростає і з 33-го тижня перевищує БПР. Щотижневий приріст діаметра грудей наприкінці вагітності (37-40 тиж.) значно сповільнюється.

Таблиця 7

**Середній щотижневий приріст ехографічних параметрів плода
у здорових жінок в другій половині вагітності
(Н.А.Архіпова, М.І.Солонець, 1989)**

Параметри плода	Строк вагітності, тиж.				
	21-24	25-28	29-32	33-36	37-40
БПР	2,7	2,6	2,5	2,4	1,9
СДЖ	2,9	2,8	2,7	3,3	зд
СДГ	2,8	2,7	2,9	3,3	2,7
ДС	2,9	2,7	2,2	1,9	1,6
ДГ	2,3	2,3	2,1	1,9	1,5
ДП	2,8	2,4	1,7	1,4	1,2
ДПер	2,3	2,2	1,9	1,8	1,5

Для визначення росту плода можна використовувати рівняння, запропоноване В.М.Демидовим і співавторами (1988):

$$P = 10 - ДП - 14$$

де P — зріст плода, см; ДП — довжина плечової кістки, см.

Слід зазначити, що важливими показниками для діагностики порушення розвитку плода є не лише абсолютні величини, а й щотижневий їх приріст і різні відношення, особливо БПР/СДГ (краніоторакальний індекс) і БПР/СДЖ (індекс Кампбелла). Протягом вагітності відбувається систематичне зниження відношень БПР/СДЖ і БПР/СДГ. Починаючи з 33-го тижня вагітності ці показники вирівнюються. Наприкінці вагітності СДЖ і СДГ перевищують БПР, а їх відношення становить менше 1. У другій половині вагітності, незважаючи на абсолютне збільшення довжини трубчастих кісток плода, відмічається сповільнення швидкості їх росту. Причому на 29-32-му тижні швидкість росту кісток нижніх кінцівок перевищує таку верхніх. Слід звернути увагу і на те, що починаючи з цього строку вагітності, найбільш сповільнюється швидкість росту плечової кістки.

Таким чином, при аналізі ехографічних показників плода у здорових жінок виявлені особливості росту його окремих анатомічних утворень у випадку фізіологічного перебігу вагітності, що необхідно враховувати, оцінюючи фізичний розвиток плода.

У клінічній практиці для орієнтовної оцінки довжини тіла плода залежно від терміну вагітності користуються емпіричною формулою Гаазе:

а) протягом перших 5 міс. внутрішньоутробного розвитку довжина тіла плода дорівнює квадрату місяця вагітності: $B = p^2$ (см);

б) після 5 міс. довжина тіла плода дорівнює кількості місяців, помноженій на 5: $B = p \cdot 5$ (см).

Максимально збільшується маса тіла плода на 34-му тижні вагітності. Між 36-м і 40-м тижнями вагітності інтенсивність збільшення маси тіла уповільнюється.

Для визначення маси тіла плода користуються таким орієнтовним розрахунком: маса тіла плода на 30-му тижні вагітності дорівнює 1300 г, на кожний наступний тиждень потрібно додати 200 г, а на кожний попередній тиждень відняти 100 г. Таким розрахунком можна користуватись в період між 25-42-м тижнями вагітності.

До народження маса тіла плода досягає 3000-4000 г. Середня маса тіла хлопчиків при народженні становить 3200-3400 г, а дівчаток дещо менша — 3100-3300 г.

Слід відзначити, що в першій половині ХХ ст. мало місце значне поширення збільшення маси і зросту новонароджених. У 60-ті роки темп цього процесу помітно сповільнився. При вивченні динаміки показників фізичного розвитку новонароджених у Алма-Аті з 1946 по 1976 р. виявлено деяку її періодичність. Так, в другій половині 40-х і в першій половині 50-х років відмічався ріст показників, потім настав період стабілізації, а з початку 70-х років знову відбулося підвищення показників.

Зокрема, при вивченні динаміки маси тіла новонароджених зроблено висновок, що за останнє десятиріччя кількість дітей з масою тіла при народженні більше 4000 г зменшилася з 9,1 до 6,6% і відповідно до цього збільшилася кількість дітей з масою 3501 — 4000 г з 28,3 до 31,1%. В табл. 8 наведено розподіл новонароджених за групами залежно від маси тіла при народженні.

Таблиця 8

Структура новонароджених за масою тіла при народженні (%)

Маса тіла при народженні, г	1972-1973 рр.	1982 р.
До 2500	4,7	4,8
2501-3000	17,9	17,1
3001-3500	40,0	40,4
3501-4000	28,3	31,1
4001 і більше	9,1	6,6

Протягом перших чотирьох днів життя у новонароджених спостерігається зменшення початкової маси тіла, тобто відбувається так зване фізіологічне її

зменшення. Максимальне зменшення маси тіла відмічається на 3-й день життя дитини і становить в середньому 6-8% початкової маси. Зменшення початкової маси тіла понад 10% вважається патологічним, що вказує на наявність у дитини захворювання або порушення догляду за нею.

фізіологічне зменшення маси тіла зумовлюється: великими екстра-ренальними втратами рідини шляхом випаровування через шкіру і легені при диханні (регегірагіо ішевібіліз), виходом початкової сечі і меконію, блюванням проковтнутою під час пологів навколоплідною рідиною, висиханням пуповинного залишку, а також голодуванням, оскільки протягом 6-12 год. дитина звичайно не одержує їжі. Разом з тим передчасне годування дитини (через 2 год. після народження) не запобігає фізіологічному зменшенню маси тіла, а лише знижує його ступінь.

Наступне збільшення маси тіла відбувається у новонароджених неоднаково. Розрізняють два основних типи:

а) «ідеальний тип» (тип Бюдена) — при ньому відновлення початкової маси тіла спостерігається на 7-8-й день після народження. Він зустрічається у 20-25% новонароджених;

б) уповільнений тип (тип Пісса) — характеризується повільним поступовим відновленням початкової маси тіла протягом 11-15 днів. Цей тип кривої спостерігається у 75-80% новонароджених.

У недоношених дітей і новонароджених з великою масою тіла при народженні (понад 4000 г) початкова маса тіла відновлюється значно повільніше.

Після відновлення початкової маси тіла вона продовжує наростати і за перший місяць життя збільшується в середньому на 600 г. Протягом першого півріччя життя середньомісячний приріст маси тіла дитини становить 800 г, другого півріччя — 400 г.

З урахуванням цього для орієнтовного розрахунку маси тіла дітей у першому та другому півріччях життя можна користуватися відповідно такими емпіричними формулами:

$$а) t = t + 800 п;$$

$$б) t = t + 800 \cdot 6 + 400 (п-6),$$

де t — маса дитини при народженні, г; $п$ — вік дитини, міс.

Як правило, до року маса тіла дитини досягає 10 кг, тобто приблизно збільшується втричі. Проте у дітей після першого року енергія збільшення маси тша помітно слабшає. На другому році життя дитина додає в середньому 3-3,5 кг, а з третього року життя — щороку в середньому 2 кг.

Орієнтовно масу тіла дітей віком від 2 до 10 років можна вираховувати за такою формулою:

$$т \text{ (кг)} = 10 + 2п,$$

де $п$ — вік дитини, роки; 10 — маса дитини у віці 1 року; 2 — річна прибавка в масі тіла.

Такою формулою розрахунку можна користуватись до 10-річного віку. Середня маса тіла дитини у віці 10 років становить 30 кг. У подальшому річна прибавка в масі тіла дітей, старших 10 років, становить 4 кг. Вирахувати її можна за формулою:

$$т \text{ (кг)} = 30 + 4(п-10),$$

де $п$ — вік дитини, роки.

Що стосується довжини тіла, то вона у доношених дітей при народженні в середньому дорівнює 50-52 см, причому у хлопчиків на 2 см більша, ніж у дівчаток. У перші 3 міс. життя дитини її зріст збільшується в середньому на 3 см щомісяця, в другому кварталі (4-6 міс.) — на 2,5 см, в третьому (7-9 міс.) — на 2 см і в четвертому кварталі (10-12 міс.) — на 1-1,5 см щомісяця. Таким чином, протягом першого року життя дитини її зріст збільшується в середньому на 25-27 см або відповідно до кінця року — на 50% початкового. Подвоєння початкового зросту дитини спостерігається в 4 роки, потроєння — в 11-14 років.

Саме зріст дитини в 4 роки є вихідним для орієнтовних розрахунків. Вважають, що в 4 роки зріст дитини становить в середньому 100 см. Через це зріст ($Б$) у дітей, старших року, можна визначати за такими емпіричними формулами:

а) у дітей до 4 років: $Б = 100 - 8(4 - п)$;

б) у дітей, старших 4 років: $Б = 100 + 6(п - 4)$,

де $п$ — вік дитини, роки.

Наведені вище закономірності фізичного розвитку стосуються доношених дітей, але, за статистичними даними 5-6% усіх новонароджених — це недоношені діти, яким властиві свої особливості психомоторного, фізичного розвитку, реактивності організму. Розвиток недоношених у постнатальному періоді залежить від тривалості та умов внутрішньоутробного розвитку, а також від умов навколишнього середовища (догляду, вигодовування, виховання). Усі ці фактори визначають адаптаційні можливості недоношеної дитини до нових умов існування.

Для недоношених дітей характерні більш високі темпи фізичного розвитку. Зокрема, діти, що народилися з масою тіла 2001-2500 г, у віці одного року мали таку масу тіла: дівчатка — 105751596 г, хлопчики — 10164+398 г.

Недоношені діти другої групи (маса тіла при народженні в межах 1501-2000 г) мали в річному віці масу тіла відповідно 9076 ± 211 г і 9650 ± 211 г, в третій групі 8650 ± 264 г і 8960 ± 289 г.

Середньомісячна прибавка в масі тіла у недоношених дітей на першому році життя наведена в табл. 9.

Таблиця 9

Середньомісячна прибавка в масі тіла недоношених дітей на першому році життя (за В.Є.Ладигіною, 1982)

Вік, міс.	Маса тіла при народженні, г			
	800-1000	1001-1500	1501-2000	2001-2500
1	180	190	190	300
2	400	650	700-800	800
3	600-700	600-700	700-800	700-800
4	600	600-700	800-900	700-800
5	550	750	800	700
6	750	800	700	700
7	500	950	600	700
8	500	600	700	700
9	500	550	450	700
10	450	500	400	400
11	500	300	500	400
12	450	350	400	350

Таким чином, якщо у доношених дітей маса тіла протягом року зростає в 3 рази, то у недоношених дітей першої групи до року маса тіла підвищується в 4,6 рази, другої — в 5 і третьої — в 6,5 рази. Особливо інтенсивно зростає маса у недоношених дітей з масою тіла при народженні до 1000 г. У дітей первинна при народженні маса тіла збільшується у 8-10 разів. Проте, незважаючи на високі темпи набування маси тіла, діти, народжені з масою, меншою 2000 г, до року не наздоганяють своїх доношених однолітків за цим показником.

Зріст недоношених дітей з масою тіла при народженні більше 1000 г протягом першого року життя збільшується на 26,6-38 см; в першому півріччі щомісячно на 2,5-5,5 см, в другому півріччі — на 0,5-3 см. Середній зріст недоношеної дитини одного року досягає 70,2-77,5 см.

Зріст недоношених дітей за перший рік життя збільшується в середньому на 27,1-32,1 см. У першому півріччі щомісячне збільшення зросту становить 3-3,75 см, у другому — 1,5-2,1 см. Діти першої групи з довжиною тіла при народженні 44,1-44,8 см до року мають зріст: дівчатка — $71,9 \pm 1,26$ см, хлопчики

$74,6 \pm 1,37$ см, другої — із зростом 42,1-42,8 см — відповідно $73,4 \pm 0,9$ см і $74,2 \pm 1,3$ см, третьої — із зростом 42,8-38,1 см — відповідно $68,9 \pm 2,27$ см і $70,1 \pm 3,42$ см. Набування маси і довжини тіла недоношених дітей істотно не залежить від статі дитини.

Цікаві дані були отримані при віддаленому обстеженні дітей, що народилися з масою тіла 900-1500 г. Аналіз результатів свідчить, що навіть через 8-9 років після народження глибоко недоношені діти за своїм фізичним розвитком відрізняються від доношених однолітків (табл.10).

Таблиця 10

Розподіл показників фізичного розвитку 8-9-річних дітей, які народилися доношеними і недоношеними (%)

Контингент	Кількість дітей	Норма	Надмірність маси тіла	Дефіцит маси тіла	Низький зріст
Діти, які народилися недоношеними	42	73,8	2,4	19	4,8
Діти, які народилися доношеними	1150	81,1	4,4	13,9	0,6

Важливим показником фізичного розвитку дитини є пропорційність розмірів тіла. Дитина при народженні відрізняється від дорослого порівняно короткими ногами, довгим тулубом, великою головою (рис. 5). В міру росту і розвитку дитини пропорції змінюються: розміри голови відносно довжини тулуба зменшуються, а довжина рук і ніг збільшується. Це пояснюється швидкістю росту окремих сегментів тіла. Починаючи з дородового періоду, швидкість росту ніг відносно тулуба та рук більш висока. Так, у період росту із зміною довжини тіла на 1 см лише 1/4 частина цього приросту припадає на довжину тулуба, 3/4 становить приріст довжини ніг.

Поперечні розміри дитини (периметр голови, грудної клітки тощо) також збільшуються нерівномірно. У новонародженого периметр голови у середньому дорівнює 34-36 см. У подальшому він інтенсивно збільшується в перші місяці й роки життя, а з 5 років — уповільнюється. Для визначення периметра голови у дітей грудного віку як вихідні використовують дані периметра голови у шестимісячної дитини — 43 см. На кожний відсутній місяць від 43 см віднімають 1,5 см, на кожний наступний — додають 0,5 см.

У дітей до 6 міс. периметр голови визначають за формулою:

$$43 - 1,5(6 - p),$$

після 6 міс:

$$43 + 0,5(p - 6),$$

де p — вік дитини, міс.

У дітей від 1 до 5 років периметр голови вираховують за формулою:

$$50 - 1(5 - p),$$

після 5 років:

$$50 + 0,6(n - 5),$$

де n — вік дитини, роки.

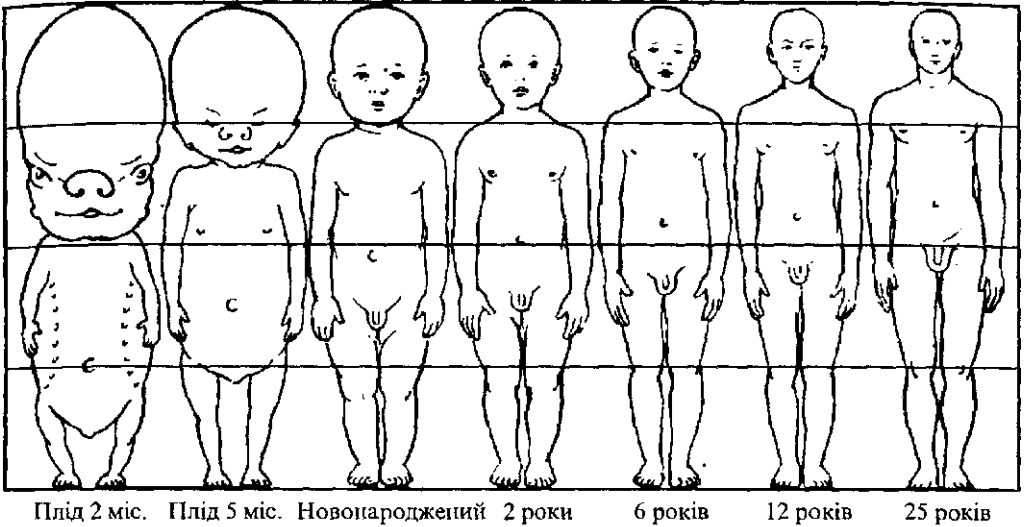


Рис. 5. Зміна пропорцій тіла у дітей в процесі розвитку

Як правило, у дітей першого року життя периметр голови становить 46-47 см, в 5 років — 50 см, в 10 років — 55 см.

Іншим важливим показником для оцінки фізичного і гармонійного розвитку дитини є периметр грудної клітки. Її величина тісно корелює з функціональними показниками дихальної і серцево-судинної систем. Периметр грудної клітки при народженні на 2 см менший, ніж окружність голови, і становить в середньому 32-34 см. У подальшому периметр грудної клітки збільшується більш інтенсивно, ніж периметр голови, і в 4-місячному віці відбувається «перехрестя», тобто величини периметрів голови і грудної клітки зрівнюються.

Периметр грудної клітки в 6 міс. дорівнює 45 см. На кожний недостатній місяць із 45 см вираховують 2 см, на кожний наступний — додають 0,5 см. Емпіричні формули для визначення величини периметра грудної клітки мають такий вигляд:

а) для дітей до 6 міс: $45 - 2(6 - p)$,

б) старших 6 міс: $45 + 0,5(p - 6)$,

де p — вік дитини, міс.

Для дітей від 1 до 10 років застосовують формулу:

$$63 - 1,5(10 - п),$$

для дітей, старших 10 років:

$$63 + 3(п - 10),$$

де $п$ — вік дитини, роки; 1,5 або 3 см — середнє збільшення окружності грудей за рік; 63 см — середня окружність грудей дитини в 10 років.

Величина периметра грудної клітки наприкінці першого року життя становить 47-48 см, в 5 років — 55 см, в 10 років — 63 см.

Для характеристики пропорційності використовують також антропометричні індекси, які відображають взаємозв'язок між лінійними розмірами окремих частин тіла, вказують на особливості форми (конституції) тіла і доповнюють характеристику фізичного розвитку дитини.

Індекси фізичного розвитку розподіляють на масо-зростові, грудо-зростові та ін. Вони можуть бути арифметичними, якщо дії при вираховуванні індексу обмежуються додаванням і відніманням, та геометричними, якщо застосовуються ділення і множення.

Дотепер відомо понад 50 масо-зростових індексів, але практичне значення мають тільки ті, що відповідають таким критеріям: а) тісно корелюють з масою тіла; б) мінімально корелюють зі зростом; в) легко вираховуються.

Антропометричні індекси, які називають «індексами зрілості форми», прості, доступні і мають настільки виражену вікову динаміку і тісний зв'язок з функціональними характеристиками організму, який росте, що дають інформацію про темпи біологічної зрілості дітей. Проте, незважаючи на широке застосування цих індексів, необхідно враховувати їх деяку умовність. Це пов'язано з тим, що основним в розробці індексів є поняття пропорційного масо-зростового співвідношення, яке нині не підтримують багато дослідників. Встановлено, що співвідношення розмірів частин тіла більш складне. Багато розмірів змінюється не пропорційно, а гетероморфно. Тому необхідно враховувати комплекс антропометричних показників та індексів, що дозволяють покращити загальний результат оцінки фізичного розвитку дітей.

Серед численних індексів найчастіше використовують такі.

Індекс ДДЧулицько,ї, який вираховують: 3 окружності плеча (см) + окружність стегна (см) + окружність гомілки (см) — довжина тіла (см). Цей індекс характеризує ступінь вгодованості дитини (розвиток жирової підшкірної клітковини), а також оцінює розвиток м'язів по відношенню до зросту. Величина індексу в нормі дорівнює: до року — 20-25 см, 2-3 роки — 20 см, 6-7 років — 15-10 см, до 7-8 років поступово зменшується до 6 см. Зниження величини індексу підтверджує недостатню вгодованість дитини.

Індекс **Ф.Ф.Ерісмана** (ІЕ), що характеризує розвиток грудної клітки дитини і частково її вгодовашть $TTE = \text{окружність грудей (см)} - \text{зріст}/2 \text{ (см)}$. У здорових дітей першого року життя величина цього індексу становить +13,5-10см, в 2-3 роки — +9-6см, в 6-7 — +4-2см, в 7-8 років — 0, але краще, якщо до 15 років величина індексу знаходиться в межах +1-3см. У дорослих людей в середньому він дорівнює 5-6 см. Величина ІЕ повинна бути позитивною до 6-8 років, і чим краще фізично розвинута дитина, тим пізніше у неї окружність грудей зрівнюється з напівзростом.

Індекс **О.Ф.Тура**, який характеризує співвідношення окружності голови і грудної клітки. У віці 1-7 років окружність грудей перевищує окружність голови на стільки сантиметрів, скільки років дитині.

Вирахування антропометричних індексів і вивчення пропорцій тіла в різні вікові періоди дитинства вказують на те, що для дитячого організму характерне переважання швидкості росту однієї частини тіла над іншими (гетеродинамічний зріст). В дитячому віці на фоні безперервної швидкості зросту, що знижується від народження до зрілості, у дітей з'являються зростові стрибки фізичного розвитку.

У педіатричній літературі прийнято користуватися класифікацією періодів росту, запропонованою ще в 1903 р. Штратцом і в 1911 р. Вайсенбергом. Максимальна швидкість збільшення всіх показників фізичного розвитку реєструється у плода і дітей першого року життя. У подальшому спостерігаються два періоди збільшення швидкості довжини тіла. Перший період «витягування» («стрибок») приходить на 5-8 років, другий — на 11-15 років. При цьому друге «витягування» у дівчаток спостерігається в більш ранньому віці — в 10-12 років, у хлопчиків — в 13-15 років (рис. 6). У віці 1-4 та 8-10 років відмічається більш інтенсивне збільшення поперечних розмірів і наростання м'язової маси — це так звані періоди «закруглення».

Але така точка зору на динаміку росту дітей останнім часом потребує уточнення. Проведений аналіз антропометричних показників, зокрема Довжини тіла, виявив, що існуючий погляд на особливості динаміки довжини тіла в дошкільному віці, можливо, необхідно переглянути. Так, вважалося, що У віці 3-4 роки відмічається зниження темпів росту до 4-5 см на рік і різке підвищення в 6-7 років. Наші дані показують, що найінтенсивніші темпи збільшення довжини тіла спостерігаються від 3 до 4 років (хлопчики — 8,88^с м, дівчатка — 8,65 см). Темпи росту відносно сповільнюються в 6-7 років (відповідно — 7,08 і 5,44 см), що свідчить про «омоложення» віку другого зростового «стрибка». Це, напевно, пов'язане з процесом акселерації. У більшості вікових груп хлопчики були дещо вищими і важчими від дівчаток, ^{ал}е різниця статистично не значуща. Починаючи з 6,5-річного віку, показники Маси тіла достовірно вищі у дівчаток. Статеві-вікова динаміка окружності грудної клітки відповідає змінам маси тіла. Найінтенсивніші річні прибавки в окружності грудної клітки і масі тіла спостерігаються в 6-6,5 року.

Чергування періодів «витягування» і «закруглення» пояснюється особливостями енергетичного забезпечення морфогенезу. В періоди зростових «стрибків» в організмі дитини енергетичний обмін досягає максимального рівня, що забезпечує морфогенез, тоді як в періоди «закруглення» інтенсивність енергетичного обміну становить лише 50% максимального. Деякі дослідники вважають, що другий період «витягування» пов'язаний із значним підвищенням рівня статевих гормонів.

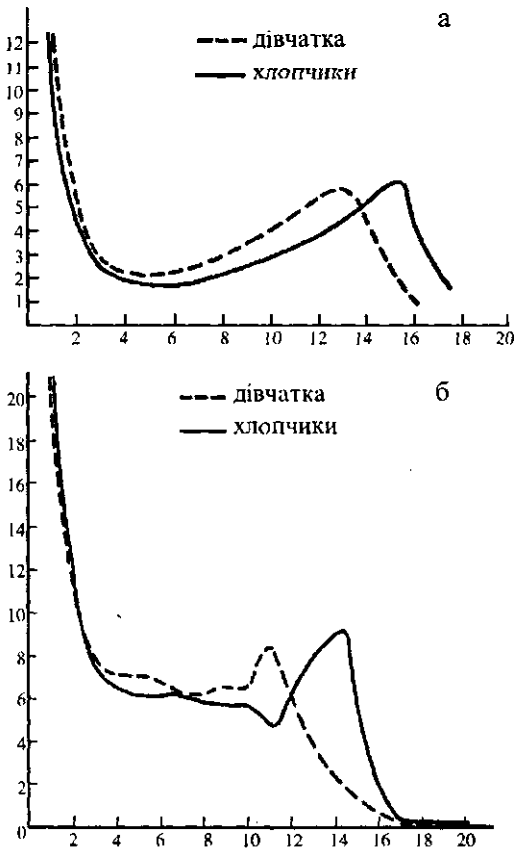


Рис. 6. Динаміка приросту маси (а) і зросту (б) хлопчиків та дівчаток в залежності від віку

Слід зазначити, що в періоди «витягування» спостерігається надмірна функціональна активність всіх органів і систем навіть у стані спокою, але організм дитини виявляється найбільш чутливим до дії біологічних і соціальних несприятливих факторів. Дитячий організм проявляє парадоксальну реакцію на зовнішні впливи і реакції з боку фізіологічних систем, які часто виходять за оптимальні межі. Адаптаційні можливості організму в ці періоди різко знижуються. Початок фази інтенсивного «витягування» слід вважати ознакою вірогідного зниження фізичних і психічних можливостей, підвищеного ризику виникнення захворювань. При цьому з'являється взаємозв'язок між фізичними і психофізіологічними параметрами. Темпи приросту розумової працездатності найбільш значні у віці 6-9 років, найбільш низькі - в 12-14 років.

Проте, незважаючи на постійну зміну пропорцій тіла у дітей, у них зберігається постійне відношення величини розмаху рук до довжини тіла. Це відношення, незалежно від статі, дорівнює 1:1 і практично не змінюється з віком. Отже, тіло не тільки

дорослого, але й дитини однаково вписується в «квадрат древніх» (рис. 7).

Дані літератури свідчать, що у дітей і підлітків — мешканців міста і села — відмічаються як спільні закономірності фізичного розвитку, так і деякі відмінності залежно від місця проживання. До загальних ознак, незважаюч

на деякі відмінності в методичних підходах окремих авторів, перш за все слід віднести тенденцію до прискорення темпів росту і розвитку, більш ранні строки статевого дозрівання, порівняно з 70-ми роками, а також залежність показників фізичного розвитку від віку, статі, рівня медичного забезпечення, окремих факторів навколишнього середовища.

Однак, незважаючи на загальні позитивні зрушення у фізичному розвитку дітей села, зріст їх усе ж нижчий, ніж у городян, на 0,7-7,6 см. Найбільший річний приріст довжини тіла у сільських хлопчиків відмічається в 16, у дівчаток — в 12 років, у міських — відповідно в 13 і 11 років. На відміну від підлітків міста, сільські юнаки і дівчатка мають більшу окружність грудної клітки; юнаки — меншу, а дівчатка — більшу масу тіла. Ці різниці можна пояснити особливостями харчування, праці, виховання, житлово-побутових умов, матеріального становища сім'ї, освітнього рівня батьків, наявністю шкідливих звичок, заняттям спортом тощо. Але вважають, що основним фактором середовища, який визначає різниці зросту і розвитку селян і городян, є висока рухова активність сільських дітей.

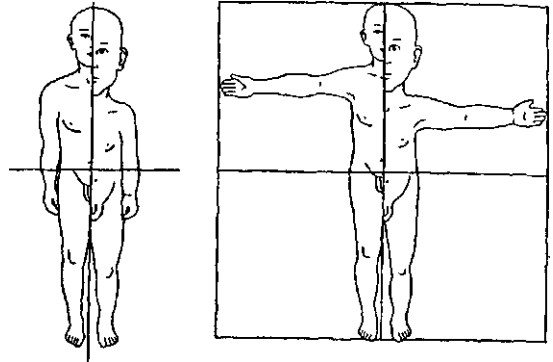


Рис. 7. Співвідношення пропорцій тіла дитини і дорослого

Таким чином, для дітей і підлітків сільської місцевості характерні менший зріст, велика окружність грудної клітки у хлопчиків та більша маса тіла у дівчаток. Хлопчики села, порівняно зі своїми однолітками з міста, мають меншу масу тіла. При цьому дещо більше дівчаток з гармонійним фізичним розвитком, а хлопчиків — з різко зниженим. Низькі показники гармонійного фізичного розвитку відмічаються у сільських дітей в препубертатному періоді. Затримка росту у хлопчиків села спостерігається в 2 рази частіше, ніж у дівчаток. Припинення росту у хлопчиків сільської місцевості виявляється на рік раніше, ніж у сільських дівчаток.

Оскільки антропометричні показники мають свої територіальні особливості, доцільним є створення нормативів окремо для кожного регіону України.

При вивченні закономірностей фізичного розвитку особливе місце посідає проблема прискорення розвитку, оцінка його сучасних темпів, територіальних особливостей процесу акселерації, пізнання генезу цього явища.

Останніми роками всі фази біологічного розвитку дітей і підлітків відмічаються у більш ранньому віці. Статеве дозрівання дітей в країнах Європейського регіону варіює і звичайно починається раніше в міських, а не в сільських районах. Ряд дослідників вважають, що у дітей сільської місцевості

зріст не тільки не збільшився, а навіть зменшився. У той же час спостерігається згладжування різниці між підлітками міста і села. Мешканцям села властиві загальні закономірності прискореного морфофункціонального розвитку. Перш за все характерна тенденція до прискорення темпів розвитку, більш ранні строки статевого дозрівання у 60-70-ті роки, порівняно з попереднім десятиліттям, що свідчить про процес акселерації. За період з 1940 по 1963 р. збільшення показників розвитку дітей в нашій країні становило: зріст — 5,1-6,2 см, маса тіла — 2,9-5,2 кг і окружність грудей — 2,4-5,7 см при зменшенні показників сигмальних відхилень і коефіцієнта варіації, що свідчить про стабільний і рівномірний їх розвиток. Істотна різниця відмічається і в статевому розвитку. Середній вік настання менархе у дівчаток міста становить 12,6-12,9 року, села — 13,4-13,5 року.

Знання закономірностей фізичного розвитку дітей різних вікових груп необхідне для правильної інтерпретації і оцінки ступеня фізичного розвитку кожної конкретної дитини.

5.2 Техніка антропометричних вимірювань у дітей

Антропометричні дослідження у дітей включають вимірювання маси і довжини тіла, периметрів грудної клітки та голови, а також ряд інших вимірювань, необхідних для розрахунку додаткових показників фізичного розвитку.

На першому році життя масу тіла дитини визначають в умовах поліклініки у дні прийому шомісяця (ближче до дати народження дитини 2 ± 1 дні), а довжину тіла — раз на квартал, якщо немає будь-яких показань для більш частих вимірювань. Дітям від 1 до 3 років масу тіла визначають раз на квартал ($\pm 3-5$ днів), довжину тіла — раз на півріччя. Дітям від 3 до 7 років масу тіла оцінюють раз на півроку ($\pm 5-10$ днів), довжину тіла — щорічно.

У дошкільних установах контроль за масою тіла проводять у дітей до 6 міс. життя раз на 10 днів, від 6 міс. до 1 року — раз на 15 днів, від 1 до 3 років — раз на місяць, від 3 до 7 років — раз на квартал.

У стаціонарі дітей першого року життя зважують щодня. Дітей, що не страждають на гострі та хронічні розлади харчування або травлення, від 1 до 3 років зважують через день, віком 3 років і старших — раз на тиждень. За наявністю певних показань дітей зважують частіше.

Антропометрію рекомендується проводити вранці, оскільки до вечора довжина тіла збільшується, як правило, на 1-2 см. Діти при цьому повинні бути роздягненими (за можливістю). Зважування слід проводити натще і в один і той же час, бажано після дефекації та сечовипускання.

ТЕХНІКА ЗВАЖУВАННЯ ДІТЕЙ. Зважування дітей до 3 років проводиться на спеціальних чашкових терезах з максимально допустимим

навантаженням до 20 кг. Чашкові терези складаються з лотка та коромисла з двома шкалами поділок: нижня — в кілограмах, верхня — в грамах. Точність терезів до 10 г. Терези перед зважуванням дитини урівноважують, потім на лоток кладуть пелюшку так, щоб її краї не звисали з нього, і зважують її. Оголену дитину кладуть на пелюшку при закритому коромислі терезів. Голову та плечі розміщують на широкій частині лотка, ноги — на вузькій. Потім відкривають коромисло і зважують. З показань терезів віднімають вагу пелюшки.

Зважування дітей старших 3 років проводиться на важільних терезах. Точність їх до 50 г. Посередині площини попередньо урівноважених вагів розміщують роздягнену дитину. Показання вагів знімають так, як і при зважуванні на чашкових терезах.

ТЕХНІКА ВИМІРЮВАННЯ ЗРОСТУ ДІТЕЙ. Зріст дітей на першому році життя вимірюють за допомогою горизонтального зростоміра, котрий являє собою дошку довжиною 80 см і шириною 40 см. З одного боку дошки є сантиметрова шкала. Головний кінець зростоміра має нерухому поперечну перекладину, на кінці зростоміра знаходиться рухома перекладина, яка переміщується за сантиметровою шкалою. На зростомір стелиться пелюшка, на яку кладуть дитину головою до нерухомої поперечної перекладини. Голова дитини фіксується помічником або матір'ю в такому положенні, щоб нижній край очної ямки і верхній край козелка вуха знаходились на одній вертикальній площині. Ноги дитини випрямляють легким натиском лівої руки на коліна, правою рукою до стопи підводять рухома планку зростоміра. Відстань між рухомою і нерухомою планками відповідатиме зросту дитини. Точність за таким вимірюванням становить $\pm 0,5$ см. (рис. 8).

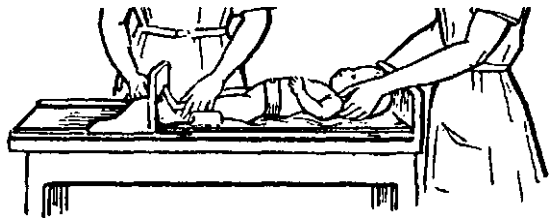


Рис. 8. Вимірювання довжини тіла новонародженого

Вимірювання зросту у дітей старшого віку проводять у стоячому положенні вертикальним зростоміром, який складається з дерев'яної планки довжиною 2м 10 см, шириною 8-10 см, товщиною 5-7 см, встановленої вертикально на Дерев'яній площині розміром 75х50 см. На вертикальній планці є дві шкали поділок в сантиметрах: права шкала для вимірювання зросту стоячи, ліва — Для вимірювання зросту сидячи (рис.9).

Дитина стає на дерев'яну площину зростоміра спиною до вертикальної Планки, торкаючись її п'ятами, сідницями, міжлопатковою ділянкою й Потилицею. Дитина повинна стояти струнко, живіт підтягнутий, п'яти разом, Поски нарізно. Голова встановлюється у такому положенні, щоб верхній край



Рис. 9. Вимірювання зросту дитини старшого віку

козелка вуха і нижній край очної ямки знаходились в одній горизонтальній площині. Рухома планка прикладається до голови без натиску.

Вимірювання зросту дітей від 1 до 3 років проводиться тим же зростоміром тільки з використанням відкидного ослінчика для вимірювання зросту сидячи. Відлік показників зростоміра проводять за лівою шкалою.

ВИМІРЮВАННЯ ПЕРИМЕТРІВ. Для вимірювання периметра голови сантиметрова стрічка накладається ззаду на найбільш виступаючу точку потилиці, а спереду — по надбрівних дугах. Початок сантиметрової стрічки повинен бути в лівій руці. Стрічку під час вимірювання не слід натягувати (рис. 10).

Вимірювання периметра грудної клітки проводять у немовлят у лежачому положенні, у старших дітей — у стоячому. Дитина повинна перебувати у стані спокою, руки опущені. Початок сантиметрової стрічки знаходиться в лівій руці збоку пахви. Ззаду стрічка проводиться під кутом лопаток, а спереду — по нижньому

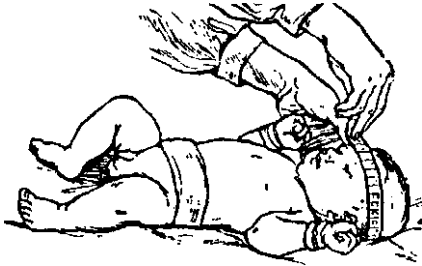


Рис. 10. Вимірювання окружності голови

краю ареоли (рис. 11). У дівчаток з розвиненими грудними залозами спереду стрічка проводиться по четвертому ребру над грудними залозами в місці переходу шкіри з грудної клітки на залозу.

Вимірювання периметра плеча виконують сантиметровою стрічкою, яка накладається на рівні пахви в горизонтальній площині на місці найбільш розвиненого двоголового м'яза. Вимірювання проводиться при розслабленому стані м'язів.

Периметр стегна вимірюється на рівні промежини в найбільш широкій частині стегна. Сантиметрова стрічка проводиться безпосередньо під сідничною складкою в горизонтальній площині.

Під час вимірювання периметра гомілки сантиметрова стрічка накладається в ділянці найбільшого об'єму литкових м'язів.

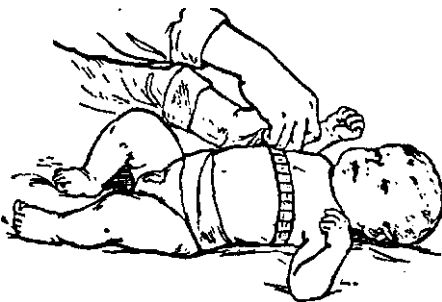


Рис. 11. Вимірювання окружності грудей

Про повне завершення першого зростового «стрибка» можна міркувати за «Філіпінським» тестом, який визначається так: праву руку дитини при обов'язково вертикальному положенні голови кладуть поперек середини тім'я, пальці рук при цьому витягнуті в напрямку мочки вуха, рука і кисть щільно прилягають до голови.

«Філіпінський» тест вважається позитивним, якщо кінцівки пальців достають вуха, у протилежному випадку — тест негативний. Найбільш ранне виявлення позитивного тесту спостерігається в 5 років, **але** не пізніше 8 років.

Вимірювання периметрів необхідне для визначення індексів Л.І.Чулицької, ф.ф.Ерісмана, О.Ф.Тура та ін.

5.3. Методика оцінки фізичного розвитку дітей

Для оцінки фізичного розвитку в педіатрії використовуються методи соматометрії, соматоскопії та фізіометрії.

Соматометричні показники: довжина і **маса** тіла, обсяг грудної клітки та голови, зріст у положенні сидячи, довжина кінцівок; соматоскопічні: форма грудної клітки, спини, **ніг**, стопи, постава, рельєф та пружність мускулатури, жировідкладення, еластичність шкіри, забарвлення слизових оболонок, статеві ознаки; фізіометричні: життєвий об'єм легень, сила м'язів правої і лівої кисті, функціональні проби стану серцево-судинної системи, моторний розвиток **тощо**.

Оцінку фізичного розвитку дитини проводять шляхом порівняння її індивідуальних антропометричних показників з нормативними. При цьому використовують **два** основні методи: орієнтовних розрахунків і антропометричних стандартів.

Метод орієнтовних розрахунків ґрунтується на використанні емпіричних формул, **які** були наведені вище. Цей метод **дає** лише наближені відомості **про** фізичний розвиток дітей. Як правило, він використовується лікарями-педіатрами **при** наданні медичної допомоги дітям вдома. Але в **тих** випадках, коли показники зросту і маси тіла дитини знаходяться в межах $\pm 7\%$ від відповідного вікового показника, визначеного за емпіричними формулами, то **НПШ** методів оцінки фізичного розвитку не використовують.

Метод антропометричних стандартів є більш точним, оскільки індивідуальні антропометричні величини дитини порівнюють з віковими, статевими і Регіонарними антропометричними таблицями стандартів двох типів: параметричного (сигмального) і непараметричного (центильного).

Сигмальні таблиці представлені середньою арифметичною величиною (X) зросту, маси тіла **або** інших показників фізичного розвитку і середнім **Квадратовим** відхиленням (\leq). Середня арифметична величина показників Фізичного розвитку є найбільш загальною характеристикою варіаційного ряду,

одержаною під час обстеження великої кількості дітей різних вікових груп. Її отримують шляхом ділення суми значень величини (x) на їх число ($n > 1$): $X = \sum x / n$. Звичайно, середнє арифметичне не може повністю характеризувати рівень фізичного розвитку, оскільки його показники мають велику різноманітність та варіативність. Для характеристики різноманітності варіаційного ряду і ступеня відхилення варіант від їх середньої величини знаходять середнє квадратове відхилення (5):

$$B = \pm E (x - X) \text{ ЛЧ}$$

де — Σ знак підсумовування; $(x-X)$ — різниця між кожним окремим членом варіаційного ряду і середнім арифметичним; n — кількість обстежених дітей.

При цьому, чим більша величина середнього квадратного відхилення, тим більша значущість варіативності показників фізичного розвитку (рис. 12). Ця величина свідчить про те, що при нормальному розподілі показників фізичного розвитку (зріст, маса тіла тощо) у 68,3% дітей значення цих параметрів знаходяться у межах одного середнього квадратного відхилення ($X \pm 15$), тобто однієї «сигми», у 95,5% дітей — у межах двох «сигм» ($X \pm 25$) і у 99,7% — у межах трьох «сигм» ($X \pm 35$).

Різниця одержаних фактичних вимірювань дитини і середніх стандартів, наведених у таблицях сигмального типу, виражена в середніх квадратних відхиленнях (кількістю «сигм»), свідчить про значущість відставання або випередження маси тіла, зросту чи інших показників фізичного розвитку.

Така методика формування нормативів є найвірогіднішою при «нормальному» розподілі, який підпорядковується закону Гаусса, тобто більшість показників, що характеризують певну властивість, переважно рівнозначна, а коливання у бік збільшення і зменшення приблизно однакові. Проте виражене зростання значно високих (або навпаки) величин за рахунок середніх і низьких змінює дані, отримані за допомогою середньої арифметичної величини. При цьому також збільшується цифрове значення «сигми». У такій ситуації середня

арифметична вже не дасть усе-редненої характеристики.

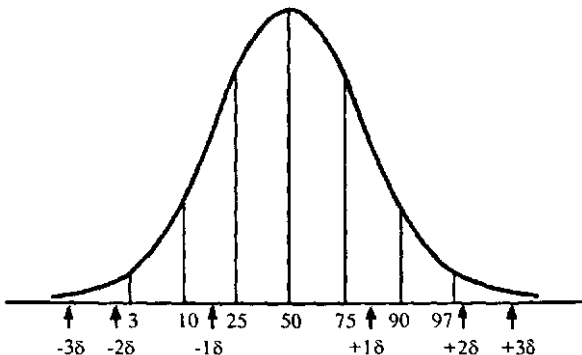


Рис. 12. Співставлення показників середніх значень зі стандартними відхиленнями і центильними показниками на лінії нормального розподілу

«Нормальний» розподіл у віковій фізіології зустрічається рідко. Це стосується також антропометричних характеристик — основних індикаторів фізичного розвитку дітей. Тому параметричний спосіб побудови нормативних шкал для антропометричних показників може дати неправильні і необ'єктивні результати.

Незважаючи на більш високу інформативність сигмальних таблиць порівняно з орієнтовними розрахунками, вони мають ряд недоліків, які знижують їх практичну цінність. Зокрема, вони не дають уявлення про взаємний зв'язок зросту, маси тіла, периметрів та інших показників. Крім цього, сигмальні таблиці не дозволяють робити висновки про гармонійність розвитку дитини.

Враховуючи це, більш доцільною є непараметрична «центильна» оцінка, що відображає кількісні характеристики розподілу ознак, абсолютно незалежних від форми розподілу. Це ніби фотографія дійсності. Центильний розподіл — не математизований, не штучний, а суворо об'єктивний. Центильна шкала — це ряд чисел, які характеризують певну ознаку і розміщені з поступово зростаючим значенням їх величин.

Центильні таблиці ґрунтуються на непараметричних методах оцінки показників фізичного розвитку і не вимагають дотримання умов нормального розподілу варіант.

Принцип центильних таблиць полягає в тому, що центилі ділять ділянку значень показників фізичного розвитку на 100 рівнозначних інтервалів, попадання в які мають рівні ймовірності.

Центилі визначаються за формулою:

$$P = L + c/f \cdot e,$$

де L — нижня межа відповідного центильного інтервалу; c — різниця між порядковим номером центильного випадку і кумулятивного збору кількості випадків попадання в центильний інтервал; f — кількість випадків у центильному інтервалі; e — ширина центильного інтервалу.

Найоптимальнішу центильну оцінку параметрів фізичного розвитку можна одержати за умови, якщо кількості об'єктів складає 1000 одиниць. Проте вірогідними є також дані при обстеженні 500 і 250 осіб. У центильному ряді в міру зростання його величин виділяють межі в 3, 10, 25, 50, 75, 90 і 97% Центильного розподілу; 0 і 100% не враховуються як крайні величини (шкала Стюарта).

Звичайно для характеристики фізичного розвитку використовують 3, 10, 25, 50, 75, 90 і 97-й центилі. Наприклад, 3-й центиль — це така величина Досліджуваного параметра, менше якої він спостерігається у 3% дітей; величини параметрів менше 10-го центиля зустрічаються у 10% дітей і т.д.

Перевага центильного методу полягає у можливості комплексної оцінки рівня фізичного розвитку, оскільки його показники (зріст, маса тіла, об'єм грудної клітки) представлені у взаємозв'язку. Причому дуже важливо, що всі показники подані у взаємовідношенні до зросту. Так, якщо маса тіла знаходиться в середній центильній межі (25-75-й центилі), то масу тіла дитини можна оцінювати як таку, що відповідає середнім характеристикам зросту. Межі від 25-го до 10-го і від 75-го до 90-го центиля свідчать про тенденцію до зниження або зростання маси тіла дитини, межі від 10-го до 3-го і від 90-го до 97-го центиля — про явне зниження або зростання маси тіла відносно зросту.

Методика оцінки фізичного розвитку ґрунтується на порівнянні фактичних та необхідних належних антропометричних показників. Послідовність і структура методики оцінки ступеня фізичного розвитку можуть бути представлені у вигляді такого алгоритму:

1. Проведення соматометрії і збір фактичних антропометричних даних про дитину в повному обсязі (зріст, маса тіла, периметри голови, грудної клітки, плеча, стегна, гомілки, обчислення антропометричних індексів).

2. Визначення необхідних показників фізичного розвитку дитини даного віку на основі емпіричних формул та довідкових таблиць.

3. Зіставлення фактичних антропометричних даних дитини з середніми належними показниками фізичного розвитку дітей даного віку. Розрахунок процентного та сигмального відхилення між фактичними і належними показниками фізичного розвитку, визначення ділянки центильного ряду. Занесення даних до таблиці.

4. Оцінка пропорційності фізичного розвитку дитини відповідно до зростомасових показників.

5. Оцінка рівня фізичного розвитку з урахуванням відповідності чи невідповідності її віку. Написання висновків.

За підсумками оцінки фізичного розвитку виділяють п'ять його меж: середній, вище середнього, високий, нижче середнього і низький.

При оцінці антропометричних даних використовують такі критерії:

— середні — якщо відхилення показників знаходяться в межах:

а) 7% від середньої величини ($X \pm 7\%$) за емпіричними формулами;

б) одного стандартного відхилення ($X \pm 1\sigma$) за сигмальними таблицями;

в) зросто-масові показники у межах серединної центильної зони — від 25-го до 75-го центиля;

— вище або нижче середнього — якщо показники знаходяться в межах:

а) 8-20% від середньої величини ($X \pm 8-20\%$) за емпіричними формулами;

б) від 1-го до 2-го стандартного відхилення ($X \pm 1-2\sigma$);

в) зони центилів займають проміжки відповідно від 75-го до 90-го і від 25-го до 10-го центиля;

— низькі або високі — якщо показники знаходяться в межах:

а) понад 20% від середньої величини за емпіричними формулами;

б) понад 2 стандартних відхилення ($X \pm 2b$);

в) зони від 10-го до 3-го або від 90-го до 97-го центиля.

Крім того, враховуючи пропорційність показників фізичного розвитку, його оцінюють також як гармонійний або дисгармонійний.

Гармонійним вважають фізичний розвиток, при якому показники зросту, маси тіла, периметрів та антропометричних індексів не відрізняються від середніх і при цьому маса тіла та периметр грудної клітки відповідають зросту.

Дисгармонійним вважають такий фізичний розвиток, при якому величина маси тіла чи периметра грудної клітки не відповідає зросту.

Необхідно відзначити, що, за сучасними даними, у дітей відповідність маси тіла його довжині встановлено в 80-85% випадків, решта — це негармонійно розвинені діти з дефіцитом або перевищенням маси тіла (відповідно 7,5 і 9,5%). Слід зауважити, що негармонійно розвинені діти частіше хворіють, ніж гармонійно розвинені.

Висока частота дисгармонійного фізичного розвитку багато в чому пояснюється впливом акселерації і гетерохронністю (тобто неоднаковістю в часі) росту окремих частин тіла. Однак у більшості випадків це є результатом неправильного фізичного виховання дітей.

Розглянемо конкретні приклади, які ілюструють рівень фізичного розвитку дітей різного віку.

Приклад 1. Оцінити фізичний розвиток дитини віком 6 міс, яка народилася доношеною з масою тіла 3800 г і довжиною тіла 54 см.

Згідно з зазначеними рекомендаціями необхідно провести антропометричні вимірювання дитини і зіставити їх зі стандартами (див. додаток; табл. 1-13). Одержані при соматометрії дані про дитину і належні для даного віку антропометричні показники необхідно занести до таблиці.

Як видно з наведених даних, маса дитини за сигмальними таблицями (табл. 13) відповідає середнім показникам, а зріст — вище середнього, тоді як за центильними таблицями (див. додаток табл. 2, 4) маса тіла дитини відповідає показникам вище середнього, а її зріст — високому рівню фізичного розвитку.

Показник	Фактичні дані	Належні дані		
		За емпіричними формулами	За сигмальними таблицями	За центильними таблицями
Маса тіла, кг	8,5	8,4(+1,2%)	+ 18	75-90
Зріст, см	70	70,5(-0,7%)	+ 1-28	90-97
Обсяг голови, см	43,5	43(+1,1%)	—	25-75
Обсяг грудей, см	45	45 —	—	75-90
Обсяг плеча, см	15	—	—	—
Обсяг стегна, см	32	—	—	—
Обсяг гомілки, см	18	—	—	—
Індекс Чулицької	25	20-25	—	—
Індекс Ерісмана	+ 10	+ 10- 13,5	—	—

Згідно з емпіричними формулами антропометричні показники дитини свідчать про середній рівень фізичного розвитку. При цьому індекс Л.І.Чулицької вказує на достатню вгодованість дитини, а індекс Ф.Ф.Ерісмана — на відповідність розвитку грудної клітки зросту дитини. Це також підтверджують центильні величини маси тіла дитини при відповідному її зрості (25-75-і центилі, табл. 10) і центильні величини периметра грудей і зросту (25-75-і центилі, табл. 12).

Висновок: Фізичний розвиток дитини гармонійний і відповідає середньому рівню згідно з віком.

Приклад 2. Оцінити фізичний розвиток дитини віком 5 років.

Для оцінки фізичного розвитку дитини проводять антропометричні вимірювання і обчислюють антропометричні індекси. Одержані дані заносять до таблиці поряд з належними параметрами фізичного розвитку дітей 5-річного віку.

"Зіставлення фактичних і належних показників фізичного розвитку дитини свідчить про відставання маси тіла дитини і від її віку, і від зросту/Дефіцит маси тіла становить 17,5% (за емпіричними формулами), і згідно з сигмальними і центильними таблицями (табл.3,13) даний показник фізичного розвитку нижче середньої величини вікового нормативу.

Негативний індекс Л.І.Чулицької вказує на недостатній розвиток жирової підшкірної клітковини. Низькі значення індексів Ф.Ф.Ерісмана і О.Ф.Тура свідчать про недорозвиненість грудної клітки дитини. Дещо збільшений периметр голови у дитини, очевидно, пов'язаний з перенесеним у ранньому дитинстві рахітом.

Центильні значення співвідношення маси тіла і зросту дитини знаходяться у межах 3-10-го центиля (табл.9), а співвідношення зросту і периметра грудної клітки — у межах 10-25-го центиля (табл. 11), що вказує на дисгармонійний фізичний розвиток дитини, оскільки маса тіла і периметр грудної клітки не пропорційні зросту.

Показник	Фактичні дані	Належні дані		
		За емпіричними формулами	За сигмальними таблицями	За центильними таблицями
Маса тіла, кг	16,5	20(-17,5%)	+ 1-2з	10-25
Зріст, см	110	106(+3,8%)	+ 1в	25-75
Обсяг голови, см	52	50(+4,0%)		25-75
Обсяг грудей, см	54	55(-1,8%)		10-25
Обсяг плеча, см	16			
Обсяг стегна, см	33			
Обсяг гомілки, см	18			
Індекс Чулицької	-11	+10-15		
Індекс Ерісмана	- 1	+ 2-4		
Індекс Тура, см	+ 2	+ 5		

Висновок: Фізичний розвиток дитини дисгармонійний і нижчий середнього згідно з віковими нормативами. Дитина відстає у фізичному розвитку, особливо в масі тіла, спостерігається також недостатній розвиток грудної клітки і жирової підшкірної клітковини.

Слід відзначити, що вказаних методів оцінки фізичного розвитку недостатньо для діагностики ожиріння у дітей, оскільки незначне перевищення маси тіла не завжди свідчить про ожиріння, і в той же час навіть надмірна маса тіла нижча 10% може бути проявом надмірного відкладання жиру. Це пов'язано з великими індивідуальними коливаннями жирового компонента маси тіла у дітей (в середньому 16-18%), тому збільшення її навіть в 1,5-2 рази може залишитись непоміченим.

У зв'язку з цим для більш точної діагностики ожиріння слід визначати співвідношення основних компонентів маси тіла: жирового і метаболічно активного (м'язового, кісткового). Жировий компонент маси тіла оцінюють шляхом визначення вмісту підшкірного жиру в організмі за допомогою вимірювання товщини складки шкіри разом з підшкірною основою методом каліперометрії.

Для визначення процентного вмісту жиру в організмі вимірюють товщину шкірно-підшкірних складок в ділянці:

1) т.ггісерз — на задній поверхні плеча, тобто на середині відстані між акроміальним відростком лопатки і головкою ліктьової кістки;

2) т.БісерБ — в ділянці двоголового м'яза плеча, на рівні вимірювання попередньої складки;

3) г^цъвсарцІагів — під лопаткою, на рівні грудей;

4) г.зиргаіііаса — в правій пахвинній ділянці.

Відносну масу тіла визначають за допомогою рівнянь регресії Оіт і КаБагап (1967):

1) для дівчаток:

а) у віці 1-11 років:

$$1,2063 - 0,0999 \cdot \% \text{ суми чотирьох шкірних складок};$$

б) у віці старших 11 років:

$$1,1369 - 0,0598 \cdot \wedge \text{ суми чотирьох шкірних складок.}$$

2) для хлопчиків:

а) у віці 1-11 років:

$$1,1690 - 0,0788 \cdot \wedge \text{ суми чотирьох шкірних складок};$$

б) у віці старших 11 років:

$$1,1533 - 0,0643 \cdot \% \text{ суми чотирьох шкірних складок.}$$

Процент підшкірного жиру в організмі розраховують за формулою Бігі (1956):

$$(4,95 / \text{відносна маса тіла} - 4,5) \cdot 100$$

Знаючи процент жиру в організмі і масу тіла, легко визначити абсолютну кількість жиру, а також масу тіла без жиру.

Залежно від ступеня перевищення маси тіла розрізняють чотири ступені ожиріння: I — перевищення маси тіла становить 10-29%, II — 30-49%, III — 50-99%, IV — 100% і більше.

Однією з найхарактерніших ознак гіпотрофії у дітей є зниження маси тіла. Ця ознака лежить в основі розподілу гіпотрофії на ступені. При гіпотрофії I ступеня дефіцит маси тіла становить 11-20%, II ступеня — 21-30%, III ступеня — понад 31%.

Ступінь гіпотрофії визначають величиною, яка дорівнює різниці між належною і фактичною масою тіла дитини і виражена в процентах щодо належної маси тіла:

$$\text{ДМТ} = (\text{НМТ} - \text{ФМТ}) / \text{НМТ} \cdot 100,$$

де ДМТ — дефіцит маси тіла, %; НМТ — належна маса тіла; ФМТ — фактична маса тіла дитини.

Аналогічним чином оцінюють фізичний розвиток дітей різних вікових груп. Виняток становить лише оцінка фізичного розвитку новонароджених.

5.4. Особливості оцінки фізичного розвитку новонароджених

Серед першочергових завдань педіатрії найбільш важливим є зменшення випадків перинатальної патології, яка в 60-70% є причиною смертності немовлят. У зв'язку з цим особливу увагу викликають порушення розвитку плода і новонароджених, які обумовлюють внутрішньоутробну загибель плода і порушення адаптації в неонатальному періоді життя.

Оцінка фізичного розвитку новонароджених проводиться комплексно з урахуванням абсолютних показників маси і довжини тіла, периметрів голови і грудної клітки, а також ступеня зрілості. При цьому, на відміну від дітей інших вікових груп, обов'язковим є зіставлення показників фізичного розвитку новонароджених з гестаційним віком, оскільки один і той же показник фізичного розвитку новонароджених може по-різному оцінюватись, залежно від гестаційного віку. Наприклад, маса тіла 2000 г для дитини, яка народилася в терміні 32-33 тиж., оцінюється як середня, в 36 тиж. — як низька, в 37-38 тиж. — як дуже низька. Таким чином оцінюються й інші параметри.

Під гестаційним віком розуміють істинний вік дитини, починаючи з моменту зачаття. Залежно від терміну гестації новонароджені розподіляються: на народжених у строк (38-42 тиж.) — доношених, до строку (28-37 тиж.) — недоношених і після строку (42 тиж. і більше) — переношених.

Гестаційний вік визначають в тижнях:

- 1) за датою останньої менструації у матері, підраховуючи кількість тижнів від першого дня останньої менструації до народження дитини;
- 2) за датою першого ворухіння плода (до кількості тижнів, які минули від першого ворухіння до народження дитини, додають 18-20 тиж. у первовагітних або 16-18 тиж. у повторновагітних);
- 3) за даними об'єктивного спостереження за вагітною в жіночій консультації (відраховується термін вагітності при першому відвіданні і подальшому розвитку плода, який визначається за розміром матки);
- 4) за результатами ультразвукового дослідження вагітної.

Однак визначення гестаційного віку в пологах за терміном останньої менструації чи за виявленням першого ворухіння плода супроводжується грубою помилкою (до 11%). Найточніше визначення гестаційного віку можна провести через 30-42 год. після пологів, користуючись системою балів, які наведені в табл. 11.

Індивідуальну оцінку фізичного розвитку новонародженого проводять з використанням таблиць сигмального і центильного типів (табл. 14-16). Показники, які знаходяться в межах $X+28$ або P^{10} - P^{90} , вважають відповідними середнім (нормальним) коливанням для даного гестаційного віку, нижче P^{10} (або більше $X-25$), або вище P^{90} (більше $X+28$) — низькими чи високими. При оцінці рівня фізичного розвитку новонародженого перевагу віддають центильним таблицям, які побудовані з урахуванням частоти розподілу показників і є більш об'єктивними.

При використанні таблиць центильного типу по вертикалі відкладають показники маси тіла, довжини, обсягу голови і грудної клітки дитини, по горизонталі — її гестаційний вік. Точка перетину цих ліній наноситься на графік. Якщо вона знаходиться між кривими P^{25} - P^{75} , то показники вважають середніми для даного гестаційного віку; від P^{25} до P^{10} і від P^{75} до P^{90} — нижчими або вищими середньої норми, але все ж таки в межах нормальних коливань; нижче P^{10} і вище P^{90} — низькими і високими.

Так, для дитини, яка народилася в 40 тиж. вагітності, маса тіла буде в межах середньої від 2800 до 4100 г (P^{10} - P^{90}). Якщо маса тіла дитини менша 2800 г, то вона вважається низькою для даного гестаційного віку, якщо більша 4100 г — то високою для даного гестаційного віку. Таким же чином оцінюють й інші показники фізичного розвитку.

Після оцінки основних параметрів фізичного розвитку необхідно визначити Пропорційність будови тіла та вгодованість дитини. Вгодованість новонародженого оцінюють за ступенем розвитку і розподілу жирової підшкірної

клітковини, тургору тканин, еластичності і кольору шкіри та слизових оболонок, розвитку м'язової маси. Непрямими показниками є периметри стегна і плеча, співвідношення маси та довжини тіла (масо-зростовий коефіцієнт). Цей коефіцієнт у доношених новонароджених завжди більший 60, у недоношених — нижчий.

Таблиця 11

**Система оцінки зовнішніх ознак в балах
(Ойбойг Б. ай., 1970)**

Зовнішні ознаки	Бали				
	1	2	3	4	5
1	2	3	4	5	6
Набряк	Явний набряк кистей і стоп, утворюється ямка при натискуванні на шкіру над великогомілковою кісткою.	Нема явного набряку кистей і стоп, утворюється ямка при натискуванні на шкіру над великогомілковою кісткою	Нема набряку		-
Зовнішній вигляд шкіри	Дуже тонка. желатиноподібна	Тонка і гладка	Гладка, середньої товщини. Висип або поверхневе лущення	Невелике потовщення, поверхневі тріщини й лущення, особливо на кистях і стопах	Товста і пергаментноподібна, поверхневі і глибокі тріщини
Колір шкіри	Темно-червоний	Рожевий, рівномірно розподілений по всьому тілі	Блідно-рожевий, нерівномірно розподілений по всьому тілі	Блідий, рожеві тільки вуха, губи, долоні	
Прозорість шкіри (тулуба)	Виразно видно вени і венули, особливо під шкірою живота.	Помітні вени і дрібні судини	Під шкірою живота чітко видно декілька великих судин	Під шкірою живота нечітко видно декілька судин	Не видно ніяких кровоносних судин
Пушок на спині	Нема пушку	Рясний пушок, довге і товсте волосся на всій спині	Волосся потоншується, особливо на нижній частині спини	Незначна кількість пушку і ділянки без волосся	Майже на 1/2 спини нема пушку
Шкірні складки на підшовній поверхні стопи	Складок нема	Нечіткі червоні смуги на передній частині підшовної поверхні стопи	Чіткі червоні смуги на 1/2 передньої частини підшовної поверхні. Втиснення менш, ніж на 1/3 передньої частини підшовної поверхні	Втиснення більш, ніж на 1/3 передньої частини підшовної поверхні	Чіткі, глибокі смуги більш, ніж на 1/3 передньої частини підшовної поверхні

1	2	3	4	5	6
Формування соска	Сосок ледь видимий, ареола відсутня	Сосок добре позначений, ареола гладка і плоска, її діаметр менший 7,5 мм	Ареола цягкована, краї не підвищені. діаметр менший 7,5 мм	Ареола цягкована, краї підвищені. діаметр більший 7,5 мм	
Розмір молочних залоз	Тканина молочних залоз не пальпується	Тканина молочних залоз виражена на одній або обох сторонах, менша 5 мм в діаметрі	Тканина молочних залоз виражена на обох сторонах, на одній або обох сторонах 5-10 мм в діаметрі.	Тканина молочних залоз виражена на обох сторонах, на одній або обох сторонах, діаметр більший 10 мм	
Форма вуха	Вушна раковина плоска і не має форми, її край злегка загнутий всередину або зовсім не загнутий.	Частина краю вушної раковини загнута всередину	Вся верхня частина вушної раковини загнута всередину	Явно виражене загинання всередину всієї частини вушної раковини	
Твердість вуха	Вушна раковина м'яка, перегинається при відпусканні не повертається в попереднє положення	Вушна раковина м'яка, перегинається і поступово повертається в попереднє положення	По краю вушної раковини утворюється хрящ, але в деяких місцях вона м'яка, легко повертається в попереднє положення після перегинання	Вушна раковина тверда, по її краю утворюється хрящ, вона відразу повертається в попереднє положення після перегинання	
Зовнішні статеві органи: чоловічі	В калитці відсутні яєчка	В крайньому випадку одне яєчко знаходиться в верхній частині калитки.	В крайньому випадку одне яєчко опустилося до кінця		
жіночі (при наполовину розвинених стегнах)	Великі статеві губи широко розкриті, малі виступають зовні	Великі статеві губи майже покривають малі	Великі статеві губи повністю покривають малі		

Примітка. Якщо кількість балів для кожної з обох сторін тіла виявляється різною, то приймається середнє значення.

Кількість тижнів вагітності, що відповідає одержаній сумі балів, визначається за такою шкалою:

Сума балів	Тиждень вагітності	Сума балів	Тиждень вагітності
0-9	26	40-41	35
10-12	27	42-43	36
13-16	28	44-45	37
17-20	29	46-47	38
21-24	30	48-49	39
25-27	31	50-51	40
28-31	32	52-53	41
32-35	33	54-55	42
36-39	34		

Крім того, останнім часом для більш точної оцінки відповідності маси тіла довжині розроблені центильні таблиці (див. табл. 14,15). Якщо величина маси тіла при даній його довжині знаходиться в межах P^{25} - P^{75} , то стан харчування новонародженого визначається як нормальний. Якщо ж показники маси тіла перебувають між P^{25} та P^{10} і P^{75} та P^{90} , то це свідчить про тенденцію до зниженого або надмірного харчування, а P^{10} і нижче або P^{90} і вище — про явне порушення харчування.

Наведемо декілька прикладів оцінки фізичного розвитку новонароджених.

Приклад 1. Новонароджений

хлопчик, народився у 20-річної здорової жінки від першої нормального перебігу вагітності з масою тіла 3570 г, зростом — 52 см, периметром голови — 36 см, грудної клітки — 34 см.

Перший день останньої менструації у матері 18 листопада 1991 р. Дитина народилася 28 серпня 1992 р., отже гестаційний вік дорівнює 40 тиж., тобто від дня останньої менструації до народження дитини минуло 40 тиж.

Перше ворухіння плода помічено 11 квітня 1992 р. Гестаційний вік за ворухінням також дорівнює 40 тиж. (від 11 квітня до 28 серпня, до них додається ще 20 тиж., оскільки жінка первовагітна). Оцінка зрілості за табл. 16 дорівнює 40 балам, що свідчить про гестаційний вік 40 тиж.

За оціночними таблицями (рис. 13, 14) знаходимо, що маса тіла, довжина і периметр голови знаходяться між P^{50} - P^{75} , периметр грудної клітки — P^{50} - P^{5} , що відповідає середнім значенням нормального розвитку новонародженого. Відношення маси тіла до довжини дорівнює 68,6, що також відповідає нормі і підтверджується даними порівняння сигмальних (див. табл. 16) і центильних (див. табл. 15) таблиць.

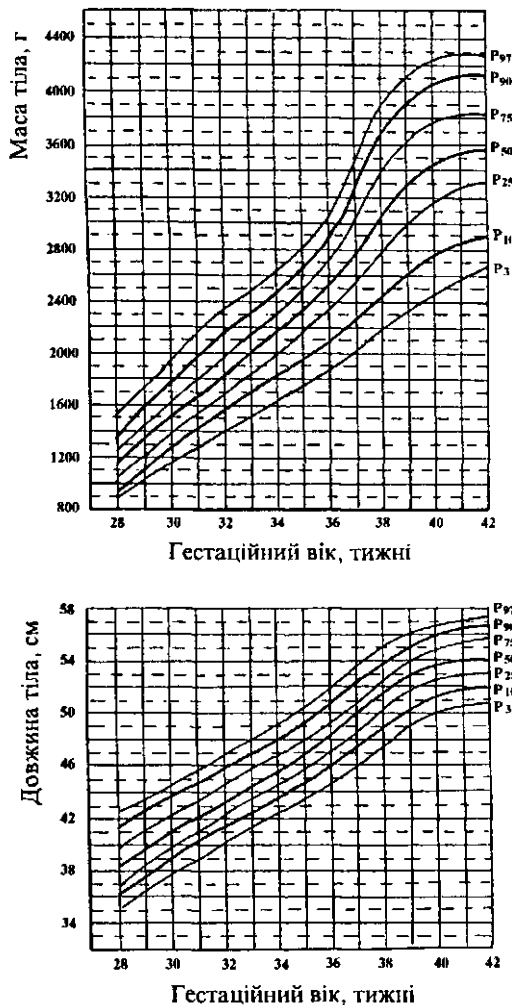


Рис. 13. Оціночні перцентильні таблиці маси і зросту новонароджених

Для даної довжини (52 см) маса тіла знаходиться у межах P⁵⁰ - P⁷⁵, тобто 3530-3760 г.

Висновок: дану дитину можна оцінити як доношеного новонародженого з середнім (нормальним) фізичним розвитком і нормотрофією.

Приклад 2. Дитина народилася у 23-річної жінки від другої вагітності, яка перебігала під загрозою переривання на 26-му і 31-му тижнях, перших пологів на 33-му тижні, з масою тіла 1900 г, довжиною — 42 см, периметром голови — 30,5 см, грудної клітки — 28,5 см.

Оцінка зрілості при народженні за сумою балів дорівнює 24. Це відповідає 33-34 тижням гестаційного віку.

Усі показники фізичного розвитку (маса і довжина тіла, периметри голови і грудної клітки) знаходяться між P⁵⁰ - P²⁵ (рис. 13, 14). Маса тіла при зрості 42 см знаходиться між P⁵⁰ - P⁵, тобто у межах середніх величин. Відношення маси тіла до довжини дорівнює 45,2 і знаходиться у межах

Висновок: дану дитинну можна оцінити як недоношену з гестаційним віком 33 тиж. Фізичний розвиток відповідає гестаційному віку без порушення харчування.

Під впливом різних несприятливих чинників (неінфекційні та інфекційні захворювання матері, токсикоз, нераціональне харчування, професійні шкідливості тощо) можуть виникати порушення зросту і розвитку плода. Вони пов'язані з розладом нейротрофічних і нейроендокринних механізмів, які регулюють процеси синтезу в єдиній системі мати-плацента-плід.

Виділяють три основні клінічні форми порушення зросту і розвитку новонароджених: діти з великою масою тіла до гестаційного віку; діти з низькою масою тіла до гестаційного віку; діти з внутрішньоутробною гіпотрофією.

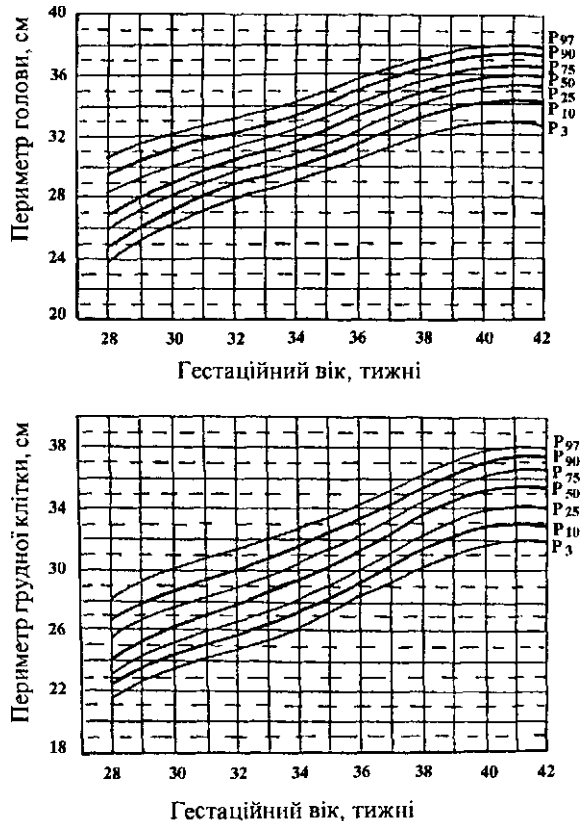


Рис. 14. Оціночні перцентильні таблиці периметра голови і грудної клітки у новонародженого

До дітей з великою масою тіла при народженні належать новонароджені з масою тіла, вищою від належної даному гестаційному віку на 2 і більше «сигми», або маса тіла яких знаходиться вище P^{90} . Частота народження таких дітей, за даними літератури, становить від 5 до 11% щодо всіх новонароджених.

До групи новонароджених з низькою масою тіла до гестаційного віку належать діти, маса тіла яких нижча від належної гестаційному віку на 2 і більше «сигми», або нижча P^{10} . Кількість таких дітей становить 8-12%. Необхідно зауважити, що в літературі часто зустрічається термін «низька маса при народженні». Названі терміни не ідентичні, оскільки термін «низька маса при народженні» використовують для всіх новонароджених з масою тіла 2500 г і нижчою.

Внутрішньоутробна гіпотрофія — це хронічне порушення харчування плода, яке супроводжується відставанням фізичного розвитку, порушенням функціонального стану ЦНС, метаболічними розладами і зниженою імунологічною реактивністю.

Діагностичними критеріями внутрішньоутробної гіпотрофії у новонароджених вважають: а) ознаки зниженого харчування; б) дефіцит маси тіла по відношенню до зросту; в) збільшення периметра голови по відношенню до периметра грудної клітки понад 4 см.

Важливими клінічними ознаками внутрішньоутробної гіпотрофії є симптоми зниженого харчування: виснаження підшкірно-жирового шару, зменшення товщини шкірної складки, периметрів стегна і плеча, зниження тургору тканин, сухість шкіри, збільшення кількості шкірних складок на кінцівках, шиї, виникнення їх на обличчі, сідницях, навколо суглобів, чітка окресленість ребер та інших кісткових виступів.

Залежно від величини дефіциту маси тіла по відношенню до довжини тіла розрізняють три ступені внутрішньоутробної гіпотрофії: I ступінь — дефіцит маси тіла становить понад 1,58 (нижче 25-го центиля), II ступінь — дефіцит маси понад 25 (нижче 10-го центиля), III ступінь — дефіцит маси понад 35 (нижче 3-го центиля).

Частота внутрішньоутробної гіпотрофії у доношених новонароджених становить 10-22%, у недоношених — до 30-39%.

Приклад 3. Новонароджена дівчинка, народилася у 20-річної жінки з хронічним аднекситом, від першої вагітності, яка перебігала під загрозою переривання на 25-му тижні, від перших пологів, за терміном 40 тиж., з масою тіла 2400 г, довжиною — 52 см, периметром голови — 34,5 см, грудної клітки — 33 см.

При оцінці показників фізичного розвитку (див. мал. 13,14) виявилось, що маса тіла 2400 г знаходиться нижче P^3 , довжина — на P^{50} , периметри голови і грудної клітки — між P^{25} - P^{10} , масо-зростовий коефіцієнт дорівнює 46,2.

При клінічному обстеженні дитини виявлено: зниження тургору, в'ялі складки на внутрішній поверхні рук і ніг, сухість та лущення шкіри.

Висновок: Враховуючи дефіцит маси тіла по відношенню до довжини і клінічні симптоми зниженого харчування у даного новонародженого, можна поставити діагноз внутрішньоутробної гіпотрофії. Це підтверджує наявність хронічного запального процесу у матері та обтяжений перебіг вагітності.

5.5. Семіотика порушень фізичного розвитку дітей

В клінічній педіатрії досить часто зустрічаються різні порушення фізичного розвитку дітей, оскільки дитячий організм дуже чутливо реагує на зміни оточуючого середовища. В результаті цього інтенсивність фізичного розвитку може суттєво змінюватися. Серед різних клінічних форм порушень фізичного розвитку, які викликають найбільшу увагу лікарів і батьків, важливе місце посідає затримка зросту.

Поширеність затримки зросту серед дітей і підлітків та частота виявлення окремих її форм досить варіабельні. В нашій країні у 3,5% дітей спостерігається затримка зросту, причому вона зустрічається у 2 рази частіше у міських школярів, ніж у сільських, у хлопчиків — в 1,5-2,5 рази частіше, ніж у дівчаток, серед підлітків — в 3,5 рази частіше у хлопчиків із профтехучилищ, ніж у школярів загальноосвітніх шкіл.

Епідеміологічні дослідження, проведені в інших країнах, показали, що затримка зросту зустрічається у 1-16% дітей. Таке високе варіювання пов'язане з відсутністю єдиного методу оцінки довжини тіла і підходу до визначення межі між нормальним і низьким зростом (табл. 12).

Навіть при використанні центильного і сигмального методів діагностика затримки зросту проводиться по-різному (при зрості, нижчому 10-го або 3-го центилів, нижчому -15, -28 або -35), тому визначена частота різних форм затримки зросту така варіативна. Крім того, опубліковані дані стосуються різних контингентів дітей і тому порівняння їх утруднене.

Якщо величина зросту менше межі 3-го центиля або $X-35$, то такий стан називають нанізмом (карликовість). Величини довжини тіла, що знаходяться в межах від $X-2,55$ до $X-35$, називають субнанізмом. Серед дітей з затримкою зросту 57,5% мають зріст, нижчий середнього, 37,3% — низький, або субнанізм, і 5,2% — дуже низький, або нанізм. Тому згідно з наведеними даними, визначення поширеності затримки зросту серед дітей і підлітків залежить перш за все від критеріїв оцінки зросту.

В літературі активно дискутується питання про причини затримки зросту у дітей.

Затримка зросту у дітей в багатьох випадках є поліетіологічною. Існує багато факторів, що регулюють процеси зросту (генетичні, середовищні, ендокринні, соціально-економічні та ін.). Інтенсивність їх впливу в різні періоди

розвитку дитини неоднакова. Тому важливо встановити головну причину затримки зросту на момент обстеження, оскільки від цього залежить лікувальна тактика.

Таблиця 12

**Поширеність затримки зросту серед дітей і підлітків
(за В.І.Смоляром, 1982; з доповненнями)**

Автори	Контингент	Країна	Поширеність, %
М.В.Жукова	Школярі	США	16
		СРСР	2,2
З.Брінк і співавт.	Дошкільники	Польща	1/5*
		США	1/3*
Н.В.Дуденко і Т.Г.Курбанов	Сільські діти	Непал	4
		Підлітки	СРСР
В.П.Аніщук і співавт.	Хлопчики-підлітки	СРСР	5,4
			Дівчатка-підлітки
Д.А.Мікалаускайте і співавт.	Підлітки	СРСР	7,7
			Діти
Е.А.Бенікова, О.П. Мінцер	В популяції	Україна	2,3
		Діти	ФРН
Lenz and Pfeiffer	Дошкільники	СРСР	4,3
			Міські школярі
Т.Г.Курбанов	Сільські школярі	Україна	2,2
			В популяції
В.І.Смоляр			
А.О.Андрущук і співавт.			

* Частина від загальної кількості обстежених дітей.

Вважають, що на затримку зросту у дітей впливають не менше 8 основних причин (22 різні форми).

Умовно до першої групи причин затримки зросту належать діти з ендокринопатіями і ураженнями головного мозку, що спричиняють порушення функції гіпоталамусу, яке врешті-решт проявляється зміною секреції гормонів гіпофіза. До пубертатного періоду швидкість зросту визначається впливом соматотропного гормону гіпофіза, тиреоїдних гормонів і меншою мірою інсуліну. В пубертатному періоді домінуючий вплив на процес росту мають статеві гормони (в першу чергу андрогени). При порушенні секреції вказаних гормонів виникає гіпофізарний, тиреогенний, церебральний (гіпоталамічний) та інші форми нанізму. Порушення процесу росту спостерігається також у хворих на цукровий діабет. До цієї групи належать також форми затримки зросту, пов'язані з гіперплазією тимусу та імунною недостатністю (табл. 13).

До другої групи належать спадкові захворювання, для яких затримка зросту є провідним симптомом і зберігається, незважаючи на лікування (ахондроплазія, дізостози, синдроми Шерешевського-Тернера і Рассела-Сільвера та ін.).

Третю групу причин затримки зросту становлять хронічні захворювання різних органів та систем дитячого організму, які обумовлюють порушення росту скелета за рахунок порушення гемодинаміки, оксигенації тканин, тривалої інтоксикації та інших патогенетичних механізмів. Тривалий перебіг деяких захворювань травного каналу, серця, нирок, печінки, легень та інших органів може бути причиною соматогенного нанізму у дітей (табл. 13).

Четверту групу становлять діти, у яких затримка зросту обумовлена порушенням всмоктування (хвороба Крона, виразковий коліт та ін.) і засвоєння харчових продуктів, а також порушеннями обміну речовин внаслідок ферментопатій (табл. 13).

До п'ятої групи належать діти з затримкою зросту спадково-конституціонального генезу. Для дітей цієї групи характерні пізні статеве дозрівання і типовий сімейний анамнез (низький зріст батьків).

Шосту групу становлять діти, причиною затримки зросту у яких є хронічна екзогенна інтоксикація свинцем, фосфором, вісмутом та іншими хімічними речовинами, що впливають на росткову хрящову тканину.

До сьомої групи причин затримки зросту у дітей належить кількісно недостатнє або якісно неповноцінне харчування, що призводить до білково-енергетичної недостатності, порушення обміну речовин і процесу росту (табл. 13).

До восьмої групи входять діти з так званою психосоціальною низькорослістю. Ця форма затримки зросту вивчена недостатньо. Поряд з наявністю великої кількості соматогенних факторів, що затримують зріст дитини (поганий догляд і харчування, частий травматизм, недостатнє лікування гострих і хронічних захворювань), деякі дослідники вважають, що основною причиною патології є зворотній гіпсоматотропізм.

Найбільш поширеною формою затримки зросту у дітей є спадково-конституціональна, яка становить 6%, в тому числі субнанізм і нанізм — 2,59%.

Таким чином, наведені дані свідчать, що у дитячому віці має місце значна поширеність затримки зросту, яка однаково часто зустрічається серед хлопчиків і дівчаток. Найбільш частою формою низькорослості є спадково-конституціональна затримка зросту.

Даних літератури про поширеність серед дітей високорослих мало. В тих випадках, коли величина зросту перевищує $X+38$, мають на увазі гігантизм, а якщо знаходиться в межах від $X+2,58$ до $X+38$, — субгігантизм. Високий (прискорений) зріст, який на $+25$ перевищує середні показники зросту, спостерігається у 6,5% міських і 8,8% сільських школярів.

Останнім часом у розвинутих країнах відмічається тенденція до збільшення кількості дітей з надмірною масою тіла (НМТ) усіх вікових груп. За даними ВООЗ, ожиріння зустрічається у 20% дорослих і у 10-18% дітей, причому 80% дорослих хворіють на ожиріння з дитинства. Статистичні дані свідчать, що з кожним роком поширеність тучності серед дітей збільшується приблизно на

1%. Частота дистрофій серед дітей першого року життя з надмірною масою тіла у деяких містах нашої країни становить 3-16,7%, в окремих районах Англії — 16,7%, Швеції — 21,5%.

Серед інших клінічних форм порушення фізичного розвитку дітей першого року життя важливе місце посідає гіпотрофія. Серед дітей першого року життя гіпотрофія діагностується у 7,4-13,7%. Але слід відзначити, що поширеність гіпотрофії, особливо її тяжких форм, в дитячій популяції останніми роками значно зменшилась.

Таблиця 13

Причини і форми затримки зросту у дітей

Причина	Форма
Ендокринні порушення і аномалії ЦНС	Гіпофізарний, тиреогенний, церебральний (гіпоталамічний) нанізм, цукровий діабет, гіперплазія тимусу, імунна недостатність
Спадкові захворювання	Вроджений токсоплазмоз (хронічний перебіг), затримка психофізичного розвитку, енцефалопатія, гемолітична хвороба, епілепсія
Хронічні захворювання різних систем	Дізостоз з переважним ураженням кінцівок, ахондроплазія, псевдоахондроплазія, osteogenesis imperfecta, вроджена спонділоепіметафізарна дисплазія, хвороба Кніста, синдроми Шерешевського-Тернера і Рассела-Сільвера
Порушення живлення і обміну речовин	Вроджена вада серця, хронічна ниркова недостатність, вада розвитку товстої кишки, хронічний персистуючий гепатит, хронічний гастродуоденіт, стафілококова інфекція, гіпотрофія, бронхіальна астма, хронічна пневмонія, туберкульоз
Спадково-конституціональна затримка зросту	Муковісцидоз, целиакія, фенілкетонурія, цистиноз, гістидинемія, гіперфосфатазія, алактозія, галактоземія, мукополісахаридоз, муколіпідоз та ін.
Хронічна екзогенна інтоксикація	—
Кількісна недостатність або якісна неповноцінність харчування	Хронічні отруєння різними хімічними речовинами — фтором, фосфором, вісмутом, свинцем та ін.
Соціально-побутові умови	Білково-енергетична недостатність (квашіоркор та ін.), рахіт, ендемічний зоб, гіповітаміноз
	Психосоціальна низькорослість

Залежно від особливостей клінічного перебігу та величини дефіциту маси тіла розрізняють три ступені гіпотрофії, характеристика яких наведена в табл. 14.

Як вже зазначалось, важливою характеристикою фізичного розвитку дітей є його гармонійність.

До групи з гармонійним фізичним розвитком належать діти, у яких маса тіла та окружність грудної клітки відповідають даній довжині тіла або відрізняються на одну «сигму» (+18), а також ті, у яких маса тіла збільшена на 1,1-28 за рахунок розвитку мускулатури. Дисгармонійно розвинутими вважають дітей, у яких маса тіла і окружність грудної клітки більші від належних за рахунок збільшеного жировідкладання або менші на 1,1-25. Діти з перевищенням або зменшенням цих показників на 2,18 зараховуються до групи з різко дисгармонійним розвитком.

Таблиця 14

Клінічні особливості різних форм гіпотрофії у дітей

Клінічні ознаки	Ступінь гіпотрофії		
	I	II	III
Дефіцит маси тіла	11-20%	21-30%	31% і більше
Загальний стан	Задовільний	Середньої тяжкості	Тяжкий
Стан жирової підшкірної клітковини	Стоншений на животі	Стоншений на животі, тулубі, кінцівках	Цілковите зникнення
Тургор тканин	Помірно знижений	Знижений	Різко знижений
Еластичність шкіри	Помірно знижена	Різко знижена	Відсутня
Відставання в зрості	Відсутнє	На 1-3 см	На 3-5 см
Психомоторний розвиток	Відповідний до віку	Сповільнений	Значно відстає
Імунологічна реактивність	Нормальна	Знижена	Різко знижена
Толерантність до їжі	Не змінюється	Знижена	Різко знижена

Аналіз результатів проведених досліджень показав, що кількість гармонійно розвинутих дітей становить 68,04%, надмірну масу тіла за рахунок підвищеного жировідкладання мають 6,38% дітей, в тому числі різко дисгармонійно розвинутих 1,7%. У 25,58% обстежених дисгармонійний розвиток пов'язаний з дефіцитом маси тіла (22,73% — дисгармонійних і 2,85% різко дисгармонійних). Звертає увагу те, що високий процент дисгармонійності фізичного розвитку (14,6% хлопчиків і 23,3% дівчаток) обумовлений недостатнім розвитком окружності грудної клітки, що, напевно, пов'язано з недоліками в організації¹ недостатнім контролем за проведенням фізичного виховання дітей.

Слід відмітити, що у дисгармонійно розвинутих дітей за рахунок відставання маси тіла і окружності грудної клітки відмічаються значно нижчі показники спірометрії (81,2%) і динамометрії (78,4%), за рахунок перебільшення маси тіла — відповідно у 86,3 і 79,8%. Зазначене потребує особливої уваги до Дисгармонійно розвинутих дітей при організації фізичного виховання.

В клінічному плані важливо відзначити, що у підлітків з негармонійним ізичним розвитком спостерігаються більш високі показники загальної атології. Так, загальна патологічна ураженість у підлітків із гармонійним ізичним розвитком становить $1258,9+32,5$ (на 1000 обстежених), з егармонійним — $1455,4+30,5$ ($P<0,05$). При цьому у підлітків з негармонійним ізичним розвитком істотно вища поширеність деяких захворювань. Зокрема, структурі патології у них переважає затримка статевого розвитку, гіперплазія штовидної залози, порушення постави.

Таким чином, в сучасних умовах у дітей досить часто зустрічається егармонійний фізичний розвиток. Дітей з негармонійним фізичним розвитком лід розглядати як «групу ризику», оскільки показники загальної патологічної раженості різних органів і систем організму у них істотно вищі.

6. Біологічна акселерація розвитку дітей

Акселерація — це комплексний органічний процес, що характеризується прискоренням психічного і фізичного розвитку, фаз розвитку і подовженням ієріоду нормальної функціональної здатності людини в усіх вікових групах. Процес прискорення вікового розвитку відбувається шляхом зрушення лорфогенезу на більш ранні стадії онтогенезу. Акселерація демонструє тозитивні біологічні і соціальні зрушення в житті підростаючого покоління.

Термін «акселерація» (від англ. acceleration — прискорення) ввів в широкую ірактику шкільний лікар з Лейпціга Е. Кох в 1935 р.

Основні прояви акселерації в дитячому віці полягають в першу чергу в збільшенні довжини і маси тіла новонароджених. За деякими даними, з 1939 по 1968 р. маса тіла новонароджених збільшилася на 500 г, а довжина тіла — на 2 см. За останні 40-45 років ці ж показники збільшилися відповідно на 300 г і 1,2 см. В теперешній час кількість дітей, які народжуються з великою масою тіла (понад 4000 г), збільшилася з 5 до 12-16%.

Крім того, у дітей на першому році життя спостерігаються більш інтенсивні прибавки в масі і довжині тіла. Так, якщо 20 років тому вважали, що щомісячна прибавка маси тіла в першому півріччі життя дитини становить 600 г, то в даний час — 800 г. Зараз зріст однорічних дітей в середньому на 1,5-5 см, а маса тіла на 1-2 кг більші, ніж 50 років тому.

Відмічається раніше прорізування молочних зубів і раніша заміна їх постійними. Прорізування перших молочних зубів відбувається на 2-4 міс. раніше, а їх заміна на 1 рік раніше, ніж у дітей минулого століття. Ще С.Х.Хотовицький (1847) писав, що перші молочні зуби прорізаються в 30-40 тиж. (тобто в 7,5-10 міс).

Спостерігається більш виражена прибавка в масі тіла і зрості у дітей дошкільного і шкільного віку, збільшення довжини тіла у нинішнього

покоління, порівняно з попереднім. За останні 100 років зріст підлітків збільшився в середньому на 15-20 см. Показники фізичного розвитку учнів у 1962 р. (Г.П.Сальникова, 1965), порівнюючи з даними Ф.Ф.Ерісмана (1925), який одним з перших досліджував фізичний розвиток 26 тис. дітей і підлітків у 1889 р., значно вищі: довжина тіла — на 9-21 см, маса тіла — на 4,4-16,7 кг, окружність грудної клітки — на 3-9,6 см. (Нижча межа зрушень стосується дітей молодшого шкільного віку, верхня — учнів старшого шкільного віку).

Характерне більш раннє «схрещування» величин окружності голови і грудної клітки. За даними М.П.Гундобіна (1906), «схрещування» відбувається на 9-Ю-му місяці життя дитини, за даними М.Д.Орлова (1937) — на 6-му місяці, тоді як Р.Б.Коган і С.Н.Левітін (1960) спостерігали «схрещування» вказаних величин на 2-3-му місяці життя.

Відмічається більш рання поява ядер закостеніння у хлопчиків і дівчаток. В цілому закостеніння скелета у дівчаток закінчується на 3 роки, а у хлопчиків на 2 роки раніше, ніж у 20-30-ті роки нашого століття (І.Н.Усов, 1984).

Спостерігається прискорення статевого дозрівання, значно раніша поява менархе (менструацій). Якщо в 1885 р. менструація наставала в 16-17 років, за даними Ф.Ф.Ерісмана, то в даний час — в 11-13 років. За даними А.Зельцлер (1968), на початку нинішнього віку менархе спостерігалось у дівчаток у віці 15-16 років, а в 1956-1958 рр. — у 12-13 років. За зведеними даними, кожні 10 років менархе прискорюється на 4-6 міс.

Єдиної теорії, що пояснює причини акселерації, до теперешнього часу нема. Найвідоміші гіпотези можна умовно розподілити на декілька груп, підсумованих Ю.П.Лисициним (1973) таким чином:

I. Фізико-хімічні теорії:

- геліогенна (вплив сонячної радіації);
- радіохвильова, магнітна (вплив магнітного поля);
- космічної радіації;
- підвищеної концентрації вуглекислого газу, пов'язаної з поширенням виробництва.

II. Теорії окремих факторів умов життя:

- аліментарна;
- нутритивна;
- підвищеної інформації.

III. Генетичні теорії:

- циклічних біологічних змін;
- гетерозиса (змішення популяцій).

IV. Теорії комплексу факторів умов життя:

- урбаністичний вплив;
- комплексу соціально-біологічних факторів.

Розглянемо коротко найбільш загальні положення деяких гіпотез акселерації.

Геліогенна гіпотеза запропонована в 1935 р. Е.Кохом. Згідно з нею підсилений ріст обумовлений дією на організм променевої енергії, і сонце є джерелом первинного подразника. Під час інтенсивної інсоляції підсилюється вироблення в шкірі активної форми вітаміну **D** (кальциферолів), який, впливаючи на процеси закріплення, сприяє прискореному розвитку дітей. Крім цього, прискореному росту сприяє широке застосування вітаміну **O** для профілактики рахіту у дітей.

Радіохвильова гіпотеза запропонована Грейберґ у 1941 р. і пояснює акселерацію значним поширенням будівництва радіостанцій на початку 20-х років. На думку автора гіпотези, радіохвилі, які постійно пронизують наше тіло, суттєво активують гормон росту, що більш активно і значно раніше проявляє свій вплив на дитячий організм.

Останнім часом увагу привертає гіпотеза підвищеної концентрації вуглекислого газу в атмосфері. За думкою деяких дослідників, збільшення в останнє десятиріччя в атмосфері Землі, особливо в містах, кількості вуглекислого газу сприяє витягуванню тіла в довжину, в першу чергу швидкому збільшенню грудної клітки, внаслідок чого починається інтенсивний ріст всього організму.

Аліментарна гіпотеза, запропонована Бепґв 1959 р., причинами акселерації вважає зміни в характері харчування. Як приклад Бепґв наводить дані, що за останні 100 років вживання м'яса в раціоні харчування збільшилось майже в 4 рази, а вершкового масла в 1,5 рази. Збільшення вживання білків (м'яса) і жирів протягом останніх десятиріч призводить до підсилення росту шляхом впливу на ендокринну систему.

Слід відмітити, що більш як 200 років тому М.В.Ломоносов в трактаті «О размножении и сохранении российского народа» (1761) звернув увагу на залежність фізичного розвитку і характеру харчування. Він писав, що «самоїди, які харчуються переважно м'ясом, високі, широкоплечі і сильні, а лопарі, що вживають тільки рибу, дрібні і малолюдні».

Нутритивна (нутригенна) гіпотеза, запропонована в 1935 р., передбачає прискорення росту за рахунок збільшення надходження в організм вітамінів і мінеральних солей, які стимулюють впливають на ріст.

Гіпотеза гетерозису пояснює причину прискорення росту зміною генетичного складу популяції внаслідок збільшення долі гетеролокальних шлюбів між індивідами з різних етнотериторіальних груп. На гетерозис як причину акселерації вказують багато вітчизняних і зарубіжних вчених.

Найбільш повне уявлення про причини акселерації представила А.Зельцлер у 1968 р. Узагальнивши різні гіпотези, автор дійшла висновку, що стимулювати акселерацію можуть зовнішні впливи, такі як харчування, клімат, черговість дитини серед братів і сестер, урбанізаційна травма, фізичне і розумове навантаження, поінформованість з питань статі і статевого життя, «амеріканізм» (прискорений темп життя, збільшення тривалості світового дня за

рахунок інтенсивного освітлення, загальний безпечний стан, інтенсивний вуличний рух, нагромадження шумів) та поєднання різних подразників. Крім того, важливе значення має вплив залоз внутрішньої секреції (відмічено підвищення функціональної активності щитовидної залози, можливо, під впливом жирної і білкової їжі), а також генетична (конституціональна) схильність.

Останнім часом було зроблено висновок про три провідні рівні реалізації акселерації розвитку: екологобіологічний, біосоціальний, соціобіологічний.

Екологобіологічний рівень обумовлений сонячною активністю, яка має циклічний характер, а також пов'язаний з численними стихійними лихами — землетрусами, паводками і т.д.

Біосоціальний рівень пов'язаний з генетичними факторами, які проявляються акселерацією розвитку при змішенні раніше ізольованих груп людей в популяції, що призводить до гетерозису.

Соціобіологічний рівень реалізації акселерації розвитку забезпечується впливом соціальних і економічних умов життя людини.

Однак, незважаючи на велику кількість запропонованих гіпотез, остаточні механізми акселерації залишаються невиясненими. Очевидно, акселерація розвитку обумовлена дією численних факторів. Саме цю точку зору поділяють в даний час більшість дослідників.

У зв'язку з прискоренням росту і дозрівання людини виник ряд важливих соціальних, медичних та гігієнічних проблем. Причому, якщо акселерацію 10-12 років тому назад оцінювали позитивно, то в даний час зростає інформація про її негативний вплив як на організм, так і на соціальну поведінку дитини.

Акселерація поставила надто важливі соціальні питання. При цьому слід відмітити, що поряд із фізичною та інтелектуальною акселерацією соціальний розвиток дітей не прискорюється. Дитинство затягується (в соціальному розумінні), знижується відповідальність за свої вчинки. Збільшуються «ножиці» між фізичною та соціальною зрілістю, інтелектуальним та духовним рівнем.

Високий рівень фізичного розвитку і психологічні особливості підлітків — легка збудливість нервової системи, емоційність, нездатність активно гальмувати емоційні прояви у поведінці і фізіологічні потяги, переоцінка своїх можливостей і недооцінка зовнішньої безпеки поряд з низькою соціальною відповідальністю стали причиною збільшення кількості правопорушень серед Дітей та підлітків і призвели до зростання злочинності.

Надзвичайно актуальною стала необхідність більш раннього статевого виховання дітей, оскільки збільшився розрив між віком початку статевого Дозрівання і досягненням соціальної зрілості.

Таким чином, акселерація поставила перед педагогами, лікарями, батьками нові завдання, вирішення яких має важливе державне і соціальне значення.

Прискорений фізичний розвиток має також важливий медичний аспект. Як впливає з третього закону росту і розвитку М.П.Гундобіна (1906), «кожний

орган, а следовательно, и весь организм в период усиленного роста обладает наименьшей стойкостью в борьбе с вредными моментами...», тому різні, навіть незначні впливи можуть призвести до патології і затримки фізичного розвитку.

Крім цього, прискорений розвиток часто проходить не гармонійно, а з вираженою гетерохронією розвитку основних соматотропних ознак, що утруднює визначення функціонально-адаптованих сил, ступеня біологічного дозрівання організму, збільшує можливість порушення здоров'я. Це ставить завдання перегляду програми фізичного виховання, уточнення норми фізичних навантажень, обґрунтування оптимальних режимів фізичного удосконалення.

ОСНОВНІ ПОКАЗНИКИ ПСИХІЧНОГО РОЗВИТКУ І ЙОГО ОЦІНКА У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

6.1. Нервово-психічний розвиток дітей

ЗАГАЛЬНИЙ рівень нервово-психічного розвитку відбиває дозрівання центральної нервової системи дитини. Нормальна, здорова у всіх відношеннях, повноцінна дитина-ейтрофік, яка знаходиться в адекватних умовах догляду, виховання та інших факторів навколишнього середовища, повинна поряд з адекватним фізичним розвитком мати також відповідний до її віку розвиток моторики і психіки.

У психомоторному розвитку дітей першого року життя виділяють три періоди:

а) перший період — таламопалідарний — від народження дитини до 4-6 міс;

б) другий період — стріопалідарний (з 4-6 до 10-11 міс) — включення антигравітаційних механізмів (сидіння, стояння), зниження м'язового тону, розвиток рухів на основі вроджених рефлексів;

в) третій період — визрівання кіркових функцій: розвиток складних умовних рефлексів, формування другої сигнальної системи, розвиток мовлення, активізація психічної діяльності.

Нижче наводимо основні показники психічного розвитку дітей різних вікових груп, які визначені з урахуванням багатого досвіду вітчизняних і зарубіжних вчених.

Новонароджена дитина здається зовсім безпорадною і фізично безпомічною. М'язи у неї ригідні, рухи непослідовні, атетозоподібні і мають хаотичний характер. У неї спостерігається ряд безумовних рефлексів, які зникають протягом першого року життя і їх можна розділити на три групи (рис. 15).

Перша група — це стійкі довічні автоматизми. До цієї групи належать рогівковий, кон'юнктивальний та сухожильні рефлeksi кінцівок, а також орбікулопальпебральний або надбрівний рефлекс (при постукуванні по верхній Дюзі орбіти змикається повіка відповідної сторони).

Друга група безумовних рефлексів включає транзиторні рудиментарні рефлeksi, які відображають умови рівня розвитку рухових аналізаторів і згодом зникають. Зокрема, до цієї групи рефлексів належать:

а) оральні сегментарні автоматизми — смоктальний, пошуковий, хоботковий та долонно-ротоголовний рефлeksi.

Смоктальний рефлекс — якщо покласти до рота дитини соску, то вона починає здійснювати активні смоктальні рухи. Рефлекс фізіологічний до кінця 1-го року життя.

Р е ф л е к с и	Безумовні рефлекси	Місяці життя											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Пошуковий рефлекс	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Смоктальний рефлекс	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Хоботковий рефлекс	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Долонно-ротний рефлекс	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Хватальний рефлекс	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Рефлекс Моро	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Рефлекс опори і автоматичної ходи	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Захисний рефлекс	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Рефлекс Галанта	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Рефлекс повзання	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											
	Реакції рівноваги	[Графік: лінійний графік, що починається на рівні 100% в 1 місяці і поступово знижується до 0% в 12 місяців]											

Рис. 15. Схема згасання безумовних рефлексів

Пошуковий рефлекс (Куссмауля-Генцлера) — при погладуванні шкіри в ділянці куточка рта, не торкаючись губ, відбувається опускання губи, відхилення язика і поворот голови у бік подразнення (рис. 16). Цей рефлекс особливо добре виражений перед годуванням і зникає наприкінці першого року життя.

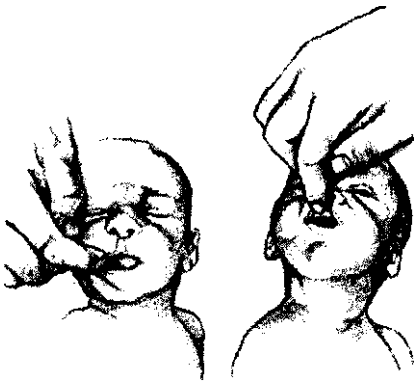


Рис. 16. Пошуковий рефлекс.

Пошуковий рефлекс (Куссмауля-Генцлера) — при погладуванні шкіри в ділянці куточка рта, не торкаючись губ, відбувається опускання губи, відхилення язика і поворот голови у бік подразнення (рис. 16). Цей рефлекс особливо добре виражений перед годуванням і зникає наприкінці першого року життя.

Хоботковий рефлекс — при постукуванні пальцем по губах дитини відбувається скорочення кругового м'яза рта, що викликає втягування губ хоботком.

Долонно-ротоголовний рефлекс (Бабкіна) — викликається натискуванням великим пальцем на підвищення великих

пальців рук. У відповідь на подразнення відкривається рот і згинається голова. Вказаний рефлекс зникає у дітей 3-місячного віку.

б) спинальні сегментарні автоматизми — хапальний рефлекс, рефлекс Моро, рефлекс опори, повзання, автоматичної ходи, Таланта, Переса.

Хапальний рефлекс полягає в тому, що дитина схоплює і міцно утримує предмет чи, наприклад, пальці рук при доторканні ними до поверхні її долоні. При цьому іноді вдається підняти дитину над опорою — рефлекс Робінсона. Такий же рефлекс можна викликати на нижніх кінцівках, якщо натиснути на підшву в ділянці основи II-III пальців, що викликає підшовне згинання пальців. Зникає цей рефлекс на 2-4-му місяці після народження.

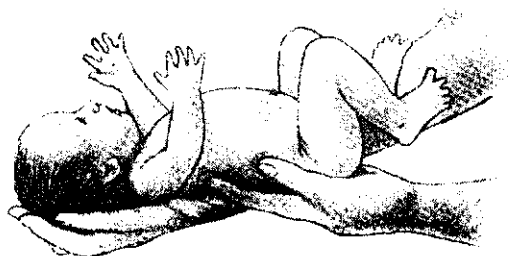
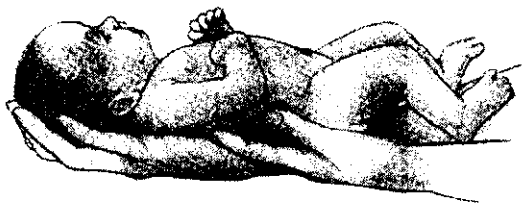


Рис. 17. Рефлекс Моро.

Рефлекс Моро (охоплювальний) викликають різними способами: а) дитину, яка знаходиться на руках лікаря, різко опускають на 20 см, а потім піднімають до вихідного рівня (рис. 17); б) можна також швидким рухом розігнути нижні кінцівки або стукнути по поверхні, на якій лежить дитина, на відстані 15-20 см з обох сторін від голови. У відповідь на ці дії дитина спочатку відводить руки в сторони і розгинає пальці, а потім повертає руки у вихідне положення, і ці рухи рук нагадають охоплювальні. Цей рефлекс зберігається до 4-місячного віку.

Рефлекс опори — дитину беруть під пахви з боку спини, підтримуючи вказівними пальцями голову. Піднята в такому положенні дитина згинає ноги в тазостегнових і колінних суглобах. Опушена на опору, вона впирається на неї всією ступнею, «стоїть» на напівзігнутих ногах, випрямивши тулуб. Цей рефлекс зникає в 2 міс.

Рефлекс автоматичної ходи полягає в тому, що коли дитину, яка знаходиться в положенні опори, злегка нахилити вперед, то вона «крокує» по поверхні, не супроводжуючи ці кроки рухами рук.

Рефлекс повзання (Бауера) — дитину кладуть на живіт так, щоб голова і тулуб були розташовані по середній лінії. В такому положенні дитина на деяку мить піднімає голову і здійснює плазуючі рухи (спонтанне плазування). Якщо

підставити під підшви дитини долоню, то ці рухи поживляються, в «плазування» включаються руки, і вона починає активно відштовхуватися ногами від долоні. Вказаний рефлекс зникає у дітей до 4 міс.

Рефлекс Таланта — якщо у дитини, яка лежить на боку, провести великим і вказівним пальцями по паравертебральних лініях в напрямі від шиї до сідниць, то подразнення шкіри викликає вигинання тулуба дугою, відкритою зовні (рис. 18). Рефлекс, як правило, зникає до 4-місячного віку.



Рис. 18. Рефлекс Таланта.

Рефлекс Переса — у положенні дитини на животі проводять пальцем по остистих відростках хребта в напрямі від куприка до шиї, що викликає прогинання тулуба, згинання верхніх і нижніх кінцівок, піднімання голови, тазу, а іноді сечовипускання і дефекацію. Цей рефлекс викликає біль, тому його треба досліджувати останнім. Зникає вказаний рефлекс у дітей до 4 міс. життя.

в) мілоенцефальні, позотонічні рефлекси — лабіринтний тонічний рефлекс, асиметричний шийний тонічний рефлекс та симетричний шийний тонічний рефлекс.

Лабіринтний тонічний рефлекс проявляється у здорових дітей легким напруженням м'язів-згиначів верхніх і нижніх кінцівок, якщо вони лежать на животі, і таким же легким напруженням розгиначів-кінцівок при зміні положення на спині. Цей рефлекс у здорових дітей зникає наприкінці першого місяця життя.

Симетричний шийний тонічний рефлекс проявляється тим, що при пасивному згинанні голови у новонародженого, який лежить на спині, виникає підвищення тону м'язів-згиначів рук і м'язів-розгиначів ніг. При розгинанні голови спостерігаються зворотні співвідношення. У здорових новонароджених вказані реакції виражені слабо і повністю зникають на 2-му місяці життя.

Асиметричний шийний тонічний рефлекс досліджують таким чином: голову дитини, яка лежить на спині, повертають на бік так, щоб підборіддя торкалось плеча. При цьому зменшується тонус кінцівок, до яких повернено обличчя, іноді вони розгинаються на короткий час, і підвищується тонус протилежних кінцівок. Рефлекс зникає на 2-3-му місяці життя.

До третьої групи належать мезенцефальні установчі автоматизми, які з'являються і формуються не відразу після народження, а через деякий час. Зокрема, до цієї групи належать лабіринтні установчі рефлекси, прості та ланцюгові шийні і тулубові установчі рефлекси.

Лабіринтний установчий рефлекс у новонароджених відсутній або дуже слабкий. Його відсутність проявляється тим, що голова у новонародженого

звисає донизу під дією сили тяжіння. Протягом перших тижнів життя дитина робить спробу підняти і втримати голову. Але лише на 2-му місяці життя виявляється досить виражений лабіринтний установчий рефлекс, і діти починають вільно втримувати голову і переміщувати її в просторі.

Прості шийні і тулубові установчі рефлекси полягають у тому, що поворот голови в бік викликає поворот тулуба в той же бік, але не одночасно, а роздільно: спочатку повертається грудний відділ, а потім тазовий. Ці рефлекси з'являються від народження і видозмінюються в 6-7 міс.

Ланцюговий установчий рефлекс з тулуба на тулуб викликається при повороті плечей дитини в бік, що приводить до повороту тулуба і нижніх кінцівок у той же бік, але не одночасно, а роздільно. Поворот тазового відділу також викликає поворот тулуба. Цей рефлекс формується в 6-7 міс.

Крім вищезазначених безумовних рефлексів, у новонароджених мають місце рефлекси Бабінського (штрихове подразнення підшви по зовнішньому краю стопи в напрямі від п'ятки до основи великого пальця викликає тильне згинання великого пальця і підшовне згинання решти пальців, які розходяться віялоподібно) і Керніга (при спробі розігнути ногу, зігнути в колінному і кульшовому суглобах під прямим кутом, у дитини, яка лежить на спині, це не вдається). Рефлекс Бабінського може бути фізіологічним у дітей до 2 років, а рефлекс Керніга — до 4-6 міс.

Таким чином, дитина народжується з комплексом безумовних рефлексів, які мають велике значення для її подальшого нервово-психічного розвитку. В міру розвитку кори головного мозку ці безумовні рефлекси гальмуються, і на їх основі формуються численні умовні рефлекси.

Слуховий аналізатор у доношеної дитини анатомічно і функціонально сформований настільки, що вона може сприймати звукові подразнення відразу після народження. Новонароджені реагують на звуки здриганням, зміною дихання, пульсацією тім'ячка, морганням, закриттям очей тощо.

Зоровий аналізатор при народженні ще має ознаки неповного розвитку. В перші 2-3 тиж. життя у дитини спостерігаються фізіологічна світлобоязнь, ністагм. Наприкінці першого місяця вона вже затримує погляд на блискучих предметах на 2-5 с, слідкує за рухомою високо піднятою іграшкою, повертаючи голову, що вже свідчить про початок розвитку координації рухів шийних м'язів.

У місячному віці у дитини зникає фізіологічний ністагм, дитина плавно стежить за рухомим предметом. З'являється довге слухове зосередження (прислуховується до голосу дорослого, звуку іграшки). Дитина починає відтворювати окремі звуки у відповідь на розмову з нею. З'являється перша посмішка, крик набуває деякого емоційного відтінку. Лежачи на животі, вона намагається підняти і утримати голову, їй вдається утримати голову прямо при вертикальному положенні декілька секунд. У 1,5-місячному віці вона вже утримує голову, потягується, упирається ніжками при підтримуванні під пахви. Сон становить близько 20 год. на добу.

У віці 2 міс. швидко накопичуються умовні рефлекси, які утворюються з усіх аналізаторів, розвивається властивість розпізнавати сигнали, чіткішими стають орієнтувальні реакції. Виразнішою стає здатність зорового і слухового зосередження. Дитина довго дивиться на нерухомий предмет або обличчя, що приваблюють увагу. Довго стежить за рухомою іграшкою. З'являються шукаючі повороти голови при тривалому звуці. Повертає голову в бік дорослого, припиняє ссання при показі яскравого предмета. Дитина добре тримає голову в лежачому на животі положенні і утримує її 1-1,5 хв у вертикальному положенні. Емоційні реакції стають різноманітнішими. Дитина швидко відповідає посмішкою на розмову з нею. Повторно промовляє окремі звуки (агукає).

У віці 3 міс. у дитини з'являється зорове зосередження у вертикальному положенні (на обличчі дорослого, який розмовляє з нею, іграшках). Відмічається стійкий зоровий рефлекс на годування груддю. Якщо раніше у дитини спостерігалось «безладне шукання» ротом материнської груді, то тепер воно змінилось відкриванням рота при наближенні до груді, при вигляді пляшечки або ложечки. Дитина проявляє комплекс емоційного пожвавлення у відповідь на спілкування з нею (розмова). Впізнає матір, починає гуліти. Криком виражає незадоволення, якщо від неї відходять дорослі. Музикальні звуки викликають у дитини позитивні емоції. Випадково вона натикається на іграшки, які низько висять над її грудьми. Починає зникати гіпертонус з верхніх кінцівок. Дитина лежить на животі, піднімає тулуб, спираючись на лікті і передпліччя, високо піднявши голову. При підтримці під пахви міцно упирається на тверду поверхню ногами, зігнутими в кульшових суглобах. Добре втримує голову у вертикальному положенні (на руках у дорослого). Сидить при підтримці за таз, перевертається зі спини на бік.

У 4 міс. дитина відрізняє основні спектральні кольори і музикальні звуки, різниця між якими становить 4-5 тонів. Повертає голову в бік невидимого звуку і знаходить його. По-різному реагує на спокійну і танцювальну мелодії. Рухи у дитини стають вільними, вона тягне руки до іграшок, обмацує предмети, захоплює їх. Повертається зі спини на бік і на живіт. Під час неспання часто виникає «комплекс пожвавлення». Голосно сміється у відповідь на емоційне звернення до неї. Гудіння стає довшим, з'являються співучі і гортанні звуки. Незадоволення виражається хниканням.

Наприкінці 5-го місяця дитина добре впізнає близьких їй людей, розрізняє звернення до неї. Відрізняє від чужих матір за зовнішнім виглядом. Впізнає голос матері або близької людини. Розрізняє суворі і ласкаві інтонації голосу при зверненні до неї. Чітко бере іграшку з рук дорослого та утримує її в руках. Довго лежить на животі, піднявши тулуб і спираючись на долоні випрямлених рук. Повертається зі спини на живіт. Може рівно стояти при підтримуванні під пахви. Довго співуче гулить. їсть з ложечки напівгусту та густу їжу.

У віці 6 міс. емоційні, мімічні і голосові реакції стають більш активними. Дитина починає промовляти окремі склади: «ма», «ба», «да» тощо (початок лепету). По-різному реагує на своє та чуже ім'я. Вільно бере іграшки з різних положень і довго ними грається, перекладає їх з однієї руки в іншу. Перевертається з живота на спину. Пересувається, переставляючи руки і трохи підповзуючи, намагається повзти. Добре їсть з ложечки, знімає їжу губами. П'є з блюдця або чашки невелику кількість рідкої їжі.

У 7-місячному віці дитина самостійно тягне до рота пляшечку, довго повторює одні й ті ж склади типу «ба-ба-ба» або «ма-ма-ма», лепече. Грає іграшкою, стукає, розмахує нею, перекладає, кидає тощо. Добре повзає (багато, швидко, в різних напрямках). На запитання «де?» шукає і знаходить поглядом предмет, який неодноразово називався і постійно знаходиться в певному місці. П'є з чашки.

У віці 8 міс. дитина цікавиться своїм відображенням у дзеркалі, посміхається йому, шукає поглядом потрібний їй предмет, виражає мімікою подив і цікавість при вигляді нових предметів. Іграшками займається довго і по-різному діє з ними. Наслідуює дії дорослого з іграшками (штовхає, стукає, виймає тощо). Самостійно сідає, сидить, лягає. Підтримуючись за бар'єр руками, сама встає, стоїть, опускається. Переступає, тримаючись за бар'єр. На запитання «де?» знаходить декілька знайомих предметів у різних місцях незалежно від їх постійного місця знаходження. Знає своє ім'я, оглядається на оклик. Наслідуює дорослому, повторює за ним склади, які вже є в її лепеті. Добре п'є з чашки, яку тримає дорослий.

У віці 9 міс. дитина стежить за падаючим предметом, шукає іграшки, сховані під пелюшку, намагається звернути увагу дорослих на себе, тягнеться до них. Під танцювальну мелодію робить танцювальні рухи. З предметами діє по-різному залежно від їх властивостей (качає, виймає, відкриває, натискує, гримить тощо). Може переходити від одного предмета до іншого, злегка притримуючись за них руками. На запитання «де?» знаходить декілька знайомих предметів в різних місцях незалежно від їх постійного місця знаходження. Відповідає на прохання «дай руку». Наслідуює дорослому, повторює за ним склади, які вже є в її лепеті. Добре п'є з чашки, підтримуючи її руками. Формуються навички охайності.

У віці 10 міс. дитина правильно орієнтується в назвах деяких предметів, знає імена близьких людей, повторює за дорослими різноманітні звуки, склади, пов'язуючи їх з визначеними предметами, наприклад, називає собаку — «гав-гав», kota — «киць-киць», корову — «му-му», промовляє окремі слова, такі як «мама», «баба». Самостійно на прохання дорослого виконує різні дії з іграшками (відкриває, закриває, виймає, вкладає тощо). Дії з предметами мають стійкий характер. Дитина вже піднімається на невисоку поверхню або гірку, тримаючись за поручні, і сходить з неї, ходить, тримаючись за руки дорослого. На прохання «дай» знаходить і дає знайомі предмети. При заграванні з нею

Розділи

(«дожену-дожену», «сорока-злодійка», «схованки» тощо) дитина виконує розучені дії і рухи. Наслідує дорослому, повторює за ним склади, яких нема в її лепеті. Закріплюються вміння охайності, набуті в 9 міс.

В 11 міс. дитина може довго зосереджено самостійно гратися: складати, розкидати і збирати пірамідки. Оволодіває новими розученими діями і починає виконувати їх на прохання дорослого (кладає кубик на кубик, знімає і нанизує кільця на стержень). Самостійно стоїть. Робить перші самостійні кроки. За словесною інструкцією виконує різні дії, які не підказані предметами (водить ляльку, годує собачку тощо). З'являються перші узагальнення в розумінні мови (на прохання дорослого знаходить будь-яку ляльку, яку бачить серед іграшок, будь-який м'яч, всі машини, годинники тощо). Промовляє слова-позначення «дай», «киць-киць», «гав-гав» та ін. Уміння і навички охайності закріплюються.

У 12 міс. дитина знає назви багатьох предметів, виконує невеликі доручення на прохання дорослих, показує частини тіла. Розрізняє предмети за формою. Впізнає фото дорослої знайомої людини. Шукає сховану іграшку. Самостійно виконує розучені дії з іграшками (качає, водить, годує тощо). Переносить дії, розучені з одним предметом, на інший (водить, годує, колише ляльку тощо). Самостійно ходить, присідає без опори. Не присідаючи, а лише нахилившись, може підняти предмет. Розуміє (без показу) назви кількох предметів, дії, імена дорослих і дітей, виконує окремі доручення («знайди», «принеси», «віддай тіточці», «поклади на місце» тощо). Розуміє слово «не можна» (припиняє дію). З розумінням промовляє 8-10 слів. Деякі слова у вимові дорослого набувають узагальненого характеру. На прохання дорослого виконує розучені дії з іграшками. Самостійно п'є з чашки (бере руками, ставить на стіл).

Узагальнюючі показники розвитку моторики у дітей першого року життя наведені в табл. 15 та рис. 19 і 20.

Таблиця 15

Середні і можливі рубіжні строки розвитку моторики у дітей 1-го року життя

Рухи чи навички	Середній вік	Рубіжні межі
Посмішка	5 тиж.	3-6 тиж.
Гудіння	7 тиж.	4-11 тиж.
Тримає голову	3 міс.	2-4 міс.
Направлені рухи рукою	4 міс.	2,5-5,5 міс.
Повертається зі спини на живіт	5 міс.	3,5-6,5 міс.
Сидить	6 міс.	4,5-8 міс.
Повзає	7 міс.	5-9 міс.
Встає	9 міс.	6-11 міс.
Крокує при підтримуванні	9,5 міс.	6,5-12,5 міс.
Стоїть	10,5 міс.	8-13 міс.
Самостійно ходить	11,5 міс.	9-14 міс.

На 2-му році життя у дитини вдосконалюється координація рухів рук і посилюється контроль з боку зору. Рухи стають більш цілеспрямованими, чіткими. Дитина вільно бере пальцями предмети, намагається проводити олівцем прямі лінії, ловить м'яч тощо. Довго ходить, змінює положення (нахиляється, присідає, повертається, задкує, переступає через перепону, спочатку приставним, а наприкінці 2-го року чергуючим кроком). Ходить по обмеженій поверхні шириною 15-20 см, піднятою над підлогою на 15-20 см. (рис.21). В цьому віці у дитини з'являється розуміння мови. Швидко розширюється запас зрозумілих слів. Дитина узагальнює предмети за істотними ознаками (знаходить на прохання серед декількох зовнішньо схожих предметів два однакових за значенням, але різних за кольором). Наприкінці 2-го року розуміє нескладне оповідання дорослого за сюжетною картинкою, відповідає на запитання дорослого, а також розуміє оповідання дорослого про події, які були у досвіді дитини. Покращується активна мова. Спочатку дитина ще користується лепетом і полегшеними

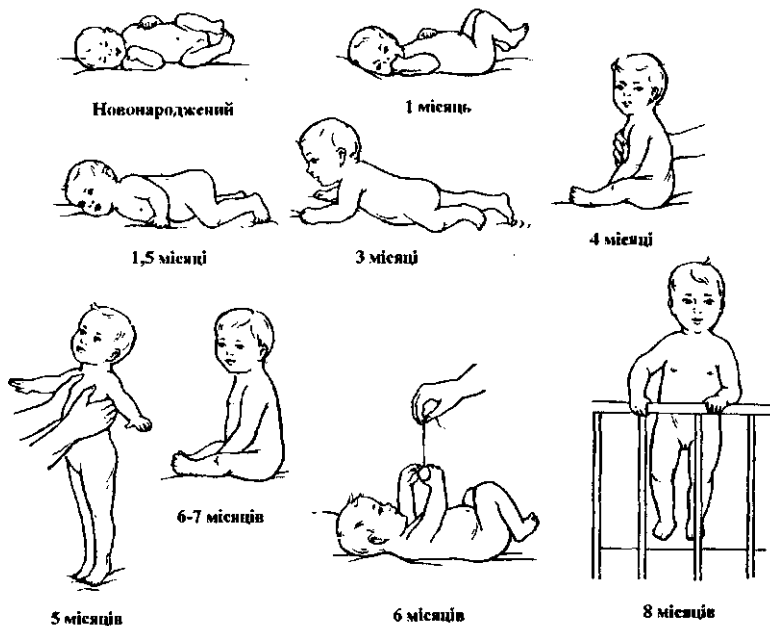


Рис. 19. Розвиток моторики у дітей перших 8 місяців життя

словами під час рухової діяльності. Полегшеними («бі-бі») і правильно вимовленими словами («машина») називає предмети і дії під час великої зацікавленості. Далі свої дії під час гри позначає словами і двоскладовими реченнями. При спілкуванні з дорослими користується трискладовими реченнями, використовує прикметники і прийменники. Елементарні фрази будує ще неправильно, часто в них мають місце власні «дитячі» слова. В запасі дитина 2 Років має 200-400 слів. У неї починається сенсорний розвиток. Вона вже орієнтується в двох контрастних величинах предметів (типу кубів) з різницею 3 см, потім відрізняє 3-4 контрастних за формою предмети (шар, куб тощо).

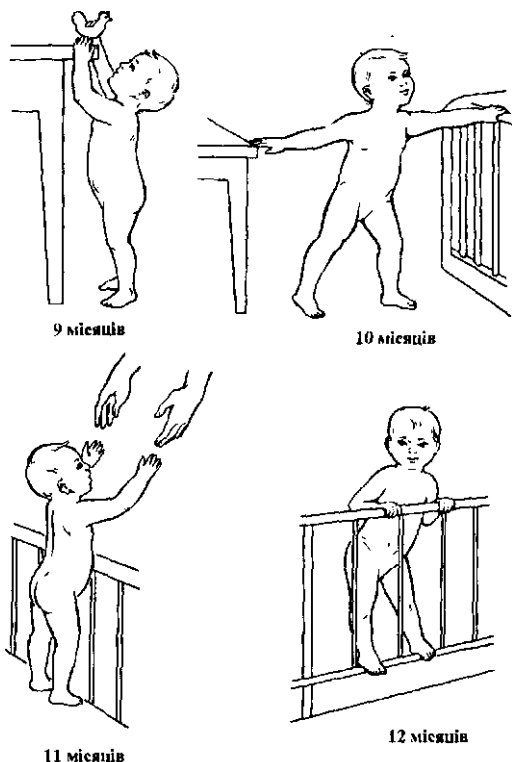


Рис. 20. Розвиток моторики у дітей на протязі 9-12 місяців життя.

В кінці 2-го року орієнтується в трьох контрастних за величиною предметах з різницею 3 см, підбирає за образом і словом дорослого три контрастних кольори. Удосконалюється гра і дії з предметами. Дитина відтворює дії з предметами, які були розучені раніше (годує ляльку, нанизує кільця на стержень), а також окремі дії, які часто спостерігала. Вона відтворює нескладні побудови-перекриття типу «воріт», «будинку», «лавки», а також ряд послідовних дій (початок сюжетної гри). На 2-му році життя дитина самостійно їсть спочатку густу, потім рідку їжу ложкою, частково роздягається з невеликою допомогою дорослого (знімає черевики, шапку), а наприкінці 2-го року частково одягається (черевики, шапку).

У віці від 2 до 3 років у дитини значно удосконалюється активна мова. Вона говорить вже багатослівними реченнями, починає використовувати складні підрядні речення.

У неї з'являються запитання «де?», «куди?», а наприкінці 3-го року — «чому?», «коли?». Удосконалюється також сенсорний розвиток. Дитина підбирає за зразком основні геометричні фігури в різноманітному матеріалі, починає правильно використовувати ці фігури в своїй діяльності. Підбирає за зразком різноманітні предмети чотирьох основних кольорів, наприкінці 3-го року називає ці кольори. Гра набуває сюжетного характеру. Дитина відтворює дії з життя оточуючих. З'являються елементи рольової гри, а також конструктивна діяльність. Дитина самостійно робить прості сюжетні побудови і дає їм назву, наприкінці 3-го року життя з'являються складні сюжетні побудови. З допомогою пластиліну, олівця відображає прості предмети і називає їх, тобто з'являється образотворча діяльність. Удосконалюються навички. Дитина повністю сама одягається, але ще не може застібнути гудзики. Наприкінці 3-го року самостійно одягається. їсть охайно, використовує серветку без нагадування. Рухи стають удосконаленими. Переступає через палку, горизонтально підняту від підлоги на 20-30 см, а наприкінці 3-го року — на 30-35 см. На 3-му році життя розширюється емоційна сфера дитини —

з'являється почуття жалю, сором'язливості, самолюбивість тощо.

У віці 4-7 років психічний розвиток дітей значно диференціюється і вдосконалюється. Зростає роль гальмівних реакцій в корі головного мозку. Поведінка дітей стає більш складною. З'являються асоціативні зв'язки, власні судження, повністю усвідомлюється особистість власного «я». Починає формуватись характер, з'являється тяга до самостійності і такі риси характеру, як упертість і свавільність. В цей час психіка дітей дуже сприйнятлива: вони швидко запам'ятовують слова, легко засвоюють іноземні мови. Словниковий запас швидко зростає, в граматично правильно збудованих фразах зустрічаються майже всі частини мови. Мова стає зв'язаною, діти можуть чітко висловлювати свої враження і думки. У поведінці дітей цього віку починають проявлятися типологічні індивідуальні риси характеру. Продовжують ускладнюватись емоційні реакції, з'являються початкові естетичні уявлення. Діти можуть співати прості пісеньки,

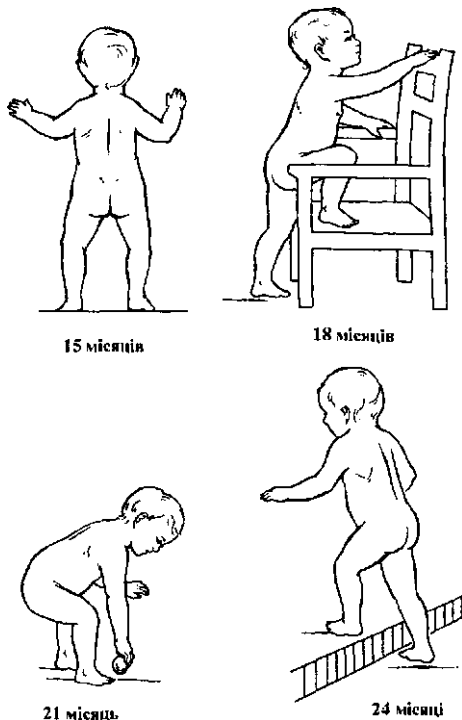


Рис. 21. Розвиток моторики у дітей протягом 15 - 24 місяців життя

малювати нескладні фігури, навчатися музиці. У них легко формуються складні умовні рефлекси. Добре розвинена моторика, в діях переважають ігрові елементи. Відсутня можливість тривалого зосередження, а також самокритики і самоконтролю. У цьому віці виникає прагнення до контакту з іншими дітьми, до перебування в дитячому колективі.

У віці 4-5 років дитина може самостійно застібати гудзики. Розуміє призначення предметів, їх властивості, форму, колір, величину і з чого вони зроблені. Знає про суспільно корисну працю дорослих. Бере участь у бесідах, розповідає казки. Знає утворення чисел в межах 5. Орієнтується в просторі і часі. Стрибає в довжину (60 см) і висоту (10 см), може влучити м'ячем у вертикальну ціль, рачкує по похилій дошці, вилазить на гімнастичну стінку. У малюнках відображає навколишнє життя (дерева, бруньки, будинок тощо). Ліпить з глини та пластиліну. Володіє ножицями, рівно ріже по прямій, викладає і наклеює предмети з 4-6 частин. Конструює з будівельного матеріалу та паперу.

У віці 5-6 років дитина досить добре орієнтується в просторі (наліво, і направо, угору, вниз). Знає назви професій, а також з чого що зроблено, назви тихих і свійських тварин та риби. Знає цифри, лічить до 10. Досить легко може пролазити в обруч, прив'язаний на висоті 20-30 см, накидати кільця на стержень, стрибати на скакалці і виконувати різні вправи по пам'яті.

У віці 6-7 років дитина знає міста, столицю України, професію батьків, свою адресу. Називає пори року, місяці, дні тижня. Розуміє, де що росте (у лісі, саду, на полі), робить звуковий аналіз слів, читає прості речення. Володіє навичками підготовки до письма. Знає геометричні форми, складає і розв'язує прості арифметичні задачі. Конструює з паперу, стрибає з розбігу у висоту (40 см) та з місця в довжину (90-100 см), кидає на стержень кільця з відстані 2-3 м.

Діти молодшого шкільного віку (7-11 років) чутливі до формування здібностей, подовженої цілеспрямованої діяльності як розумової, так і фізичної. На цей вік припадає максимум ігрової діяльності дітей. На перервах вони намагаються компенсувати вимушену нерухомість на уроках, що обумовлено їх фізіологічними потребами. Оптимальне задоволення рухових потреб як на уроках фізичної культури, так і в позаурочний час сприяє розвитку основних рухових якостей. У цьому віці, з одного боку, діти ще не досягають максимальних показників швидкості в простих рухах, їх абсолютна і відносна сила невелика, а з другого — у них уже завершується формування такої рухової якості, як спритність, що ґрунтується на тонкій координації рухів за рахунок збалансованого управління м'язами-антагоністами. У цьому віці діти катаються на ковзанах, лижах, а також захоплюються видами спорту, які вимагають витривалості.

У молодшому шкільному віці удосконалюється нейронна організація кори великих півкуль. В кірково-підкірковій взаємодії панує кора. Посилення впливу кори сприяє наростанню стриманості в проявах емоцій і контролю поведінки. У дітей значно зростає обсяг уваги, її стійкість. За словесною інструкцією вчителя діти цього віку можуть концентрувати увагу, зосереджуватися на суттєвому, організувати конкретну діяльність. Одночасно вони привчаються до самостійної творчої діяльності, яка відповідає пізнавальним потребам. У цьому віці діти можуть багато чому навчитися, сприйняти, оволодіти навичками і знаннями, що значно полегшує їх подальше навчання.

Підлітковий вік (12-15 років) — один із найскладніших періодів розвитку дитини, який вимагає нових ефективних методів виховання і навчання. Для цього віку характерна емоційна нестійкість, неурівноваженість, зниження працездатності і витривалості, швидка втома. Значною мірою специфіка цього віку обумовлена біологічним фактором — статевим дозріванням. Спостерігається високий рівень підкіркової активності, якою досить складно управляти. Зазначені особливості в кірково-підкіркових відношеннях проявляються перш за все в емоційній сфері. Як і у дітей молодшого віку, в забезпеченні уваги

знову переважає генералізована активація емоційного характеру. В учнів цього віку відмічається утруднення в зосередженні уваги, в можливості вибіркового сприйняття навчального матеріалу. Вони швидко стомлюються, у них погіршується розумова працездатність. Ці особливості підлітків слід враховувати.

Емоції підлітків рухливі, мінливі, суперечливі: підвищена чутливість нерідко поєднується з холодністю, сором'язливість — з нарочитою розв'язністю, з'являється непомірний критицизм і нетерпимість до опіки рідних.

Особливості в діяльності головного мозку, які знижують можливості школяра, наприкінці підліткового періоду зникають. При цьому значно покращується працездатність, ефективно розвиваються швидкісні, силові і швидко-силові якості, удосконалюється спритність та інші прояви координації рухів. Зникає незграбність рухів, формується їх пластичний малюнок. Підлітки починають захоплюватись танцями.

У перехідному періоді підліткам особливо потрібне чуйне ставлення рідних і вчителів. Дуже важливо, щоб у них підліток бачив приятелів. Увагу підлітка слід переключати на різноманітні та багатогранні види діяльності.

У зв'язку з психофізіологічними особливостями підлітків їх значно важче залучити до праці, ніж молодших школярів. У них дуже велике прагнення відчувати себе дорослими, але ще не завершене соціальне дозрівання.

Юнацький вік, або старший шкільний вік, — дуже відповідальний стан в житті школяра. В цьому віці завершується морфофункціональне дозрівання організму, відбуваються суттєві зміни в його особистості, психологічне і соціальне дозрівання. Виникають значні утруднення, пов'язані з інтенсивним навчанням і емоційним напруженням, які зумовлені необхідністю вибору професії і підготовки до вступу в доросле життя. Виховується природна потреба до праці.

У цьому віці продовжується структурне дозрівання кори великих півкуль. Формуються характерні для дорослої людини міжкульові відношення при розумовій діяльності: права півкуля переважно активується при зорово-просторовій діяльності, а ліва — при мовній і абстрактній. Головний мозок в юнацькому віці відрізняється високою пластичністю, його резервні можливості занадто великі. Але у більшості школярів цього віку не розвинене вміння не просто зачувати матеріал, а, запам'ятовуючи, осмислювати його. Посилюються міжвікові зв'язки. Юнаки і дівчата несвідомо намагаються наслідувати дорослим, вибирають серед них собі кумирів, образ яких значною мірою визначає розвиток особистості.

Адаптація до соціального оточення в ці роки відбувається за рахунок найбільшого розвитку тих природжених задатків, які можуть дати юнакам і дівчатам найбільші шанси на успіх в житті. В цьому віці слід допомогти дитині вибрати такий життєвий шлях, який дав би змогу не тільки найбільш повно

ікористати природжені задатки, зберегти творчий запал у вибраному виді яльності на все життя, але й гармонізувати її розумовий та фізичний розвиток.

Під впливом різних чинників і несприятливих факторів навколишнього ;редовища вказані вище закономірності психічного розвитку дитини можуть зрушуватися.

У деяких випадках негативні фактори зовнішнього середовища можуть якликати тимчасове гальмування дозрівання структур мозку та їх функцій, [о призводить до затримки психічного розвитку, який може компенсуватись ри сприятливих умовах подальшого розвитку. Такий тип затримки психічного озвитку називають неспецифічним, або доброякісним. Це не патологічна ітримка психічного розвитку, оскільки вона проявляється тільки запізненням озвитку моторних або психічних функцій. Вона відносно швидко компенсу-ється і не супроводжується патологічними неврологічними і психоневроло-ічними симптомами.

В інших випадках негативні фактори можуть викликати пошкодження труктур мозку і його якісні морфологічні зміни, що призводить до стійкої, ірганічної і специфічної затримки психомоторного розвитку. Якщо ця атримка зумовлена внутрішньоутробним ураженням плода або виникає в іерші три роки життя дитини, то вона називається олігофренією. Набута іатримка психічного розвитку у пізніший період життя, після 3-го року та в наступні періоди, називається деменцією.

Олігофренія характеризується непрогресивним перебігом, неспромож-ністю до повноцінної абстракції, незрілістю суджень, нездатністю до уза-гальнень і відтворень, афективно-вольовими розладами. Залежно від ступеня шраженості затримки психічного розвитку розрізняють олігофренію ступеня дебільності, імбецильності та ін.

У дітей з дебільністю спостерігається недостатня здатність до аналітичної, особливо синтетичної, діяльності, слабкість узагальнень, примітивне абстрагу-вання. Проте така дитина може бути старанною, здатна орієнтуватися в не-складних життєвих ситуаціях. Їй доступне пізнання простих, конкретних явищ, і при спеціальних умовах виховання можливе розширення пізнавальних функцій.

Деменція — це набуте захворювання, клінічні варіанти якого залежать від етіологічного фактора, глибини ураження мозку і віку. Для деменції характер-ний прогресивний перебіг з вираженою деградацією особистості, втратою навичок мови, спонуки до діяльності, наростає апатія, адинамія. Повільно, але неухильно наростає збіднення інтелекту, гіпо- та амнезії, порушується будо-ва логічного мислення і цілеспрямована діяльність, спотворюється емоційно-вольова сфера.

Проведені епідеміологічні дослідження свідчать, що поширеність затримки психічного розвитку серед дітей залежить від віку, соціально-побутових факто-рів, регіону проживання, умов догляду і виховання та багатьох інших факторів.

У зв'язку з цим показники поширеності затримки психічного розвитку в різних країнах коливаються в дуже широких межах (табл. 16).

Слід відзначити, що вказані дані стосуються лише затримки психічного розвитку (олігофренія та ін.), тоді як низький рівень психомоторного розвитку зустрічається у дітей значно частіше. Так, серед дітей першого року життя відставання в психомоторному розвитку спостерігається у 5,7-10,9%. В динаміці розвитку виявляється зменшення кількості дітей з низьким рівнем психічного розвитку. Серед дошкільників і школярів чисельність дітей з низьким рівнем психічного розвитку становить 4-4,56%.

Таблиця 16

Поширеність затримки психічного розвитку

Автори	Контингент	Країна	Поширеність, %
Т.І.Гольдовська, А.І.Тимофєєва, 1970	В популяції населення Діти 5-17 років	Росія	0,24-0,49
Їлкіт, 1973		Німеччина	0,52
Огіпе\ґаШ, 1974	В популяції населення	Швеція	0,44
Бирош, 1975		Данія	0,428
Кадшіск, 1975	"	Великобританія	1
Суґіп, Боґіе, 1975	"		США
В.П.Ефроїмсон, М.Г.Блюміна, 1978	В ізоляті	Норвеґія	5,56

Затримка психічного розвитку дітей виникає під впливом багатьох причин і найрізноманітніших факторів. Це може відбуватися в результаті інфекційних (краснуха, токсоплазмоз, герпес, цитомегаловірус та ін.), ендокринних (гіпотиреоз, гіпопаратиреоз та ін.) і обмінних (фенілкетонурія, гомоцистинурія, гіпергліцинемія, глікогеноз, мукополісахаридоз та ін.) захворювань, уражень нервової системи (енцефаліт та ін.), хромосомних аберацій (хвороба Дауна, синдроми Клайнфелтера, Шерешевського-Тернера, Патау та ін.), а також інших пошкоджень, травм, інтоксикацій тощо.

Але в кожному конкретному випадку не завжди вдається встановити причину затримки психічного розвитку. Тільки у 6% дітей відома причина затримки психічного розвитку, тоді як у більшості випадків етіологію встановити не вдається.

Ще на один важливий факт слід звернути увагу — це своєчасність діагностики. В ранньому дитячому віці (до 2 років) затримка психічного розвитку вперше діагностується у 15,2% дітей, в дошкільному — у 17,7%, в молодшому шкільному віці — у 49,6% всіх дітей з патологією психічного розвитку. Ці дані підтверджують необхідність оцінки психічного розвитку дітей Раннього дитячого віку, тому що своєчасна діагностика сприяє можливості ийш ефективної профілактики та ранньої медико-педагогічної реабілітації.

Ж.2. Оцінка психічного розвитку дітей

Загальний рівень нервово-психічного розвитку відображає ступінь ізоляції центральної нервової системи. Своєчасне виявлення відхилень у розвитку й поведінці дитини має важливе значення, оскільки дозволяє на ранніх етапах провести необхідну корекцію.

Діагностика порушень психічного розвитку дітей включає вивчення сімейного анамнезу, анамнезу пренатального розвитку, перебігу пологів, періоду новонародженості і подальшого розвитку в різні вікові періоди, а також об'єктивного неврологічного і психологічного обстеження.

Для оцінки нервово-психічного розвитку дітей використовують тести і методи, що ґрунтуються на показниках розвитку.

Вперше тестовий метод оцінки та діагностики нервово-психічного розвитку дітей було запропоновано в 1905 р. французьким психологом Альфредом Біне (Binet A.) у співробітництві з психіатром, доктором Т.Сімоном (Simon Th.).

Тест — це точно визначена проба, стандартизована при точно визначених умовах застосування, з допомогою якої шляхом оцінки відповіді (словесної або дійової) можна порівняти і зіставити обстежувану дитину з певною популяцією (групою) дітей. Тестовий метод оцінки психічного розвитку має досить багато позитивних моментів. Зокрема, психодіагностичні тести дозволяють дати об'єктивну кількісну оцінку якісним параметрам психічного розвитку, вони надійні, дають можливість проводити повторне і варіативне (порівняльне) обстеження, не вимагають спеціальної тривалої підготовки або складного обладнання при їх проведенні.

Набір відносно простих тестів дозволяє лікареві оцінити інтелектуальний розвиток дитини. В практичній роботі використовується досить багато різних тестових завдань. Зокрема, тести Стенфорд-Біне, прогресивні матриці Равена (The Raven Progressive Matrices, 1958), тести Сігвіна, Denver Developmental Screening Test (DDST) та ін. Приклади деяких завдань цих тестів представлені на рис. 22.

Психічний розвиток вимірюють і зображають числовим значенням, яке називається коефіцієнтом психічного (чи розумового) розвитку («коефіцієнтом інтелігентності») і позначається IQ або QI (за першими буквами **aHra**.intelligence quotient).

Тестові методи значно поширились в багатьох країнах Європи та Америки. В середині 20-х років виникла зацікавленість тестами і в Росії, оскільки перед країною постало завдання загальної освіти дітей, в тому числі і дітей з відхиленнями в нормальному психічному розвитку. Були адаптовані тести Біне-Сімона, які почали широко використовуватися для тестування і визначення інтелектуального рівня дітей. Але голод і розруха в 20-х роках створювали несприятливі умови для розвитку дітей, тому визначення затримки психічного розвитку на основі тестування виявило значну кількість дітей, навчання яких

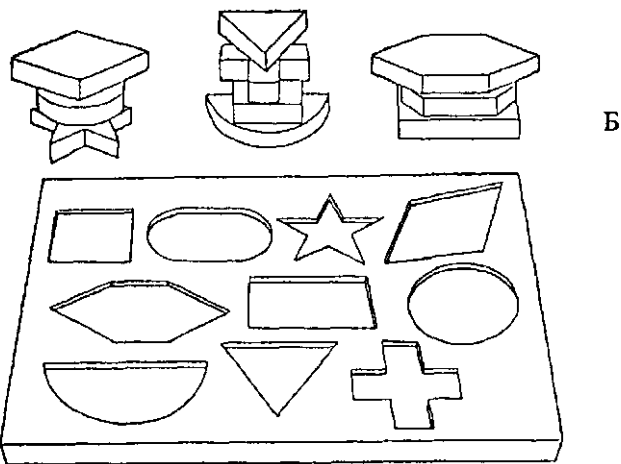
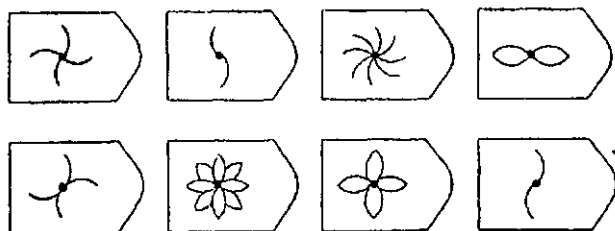
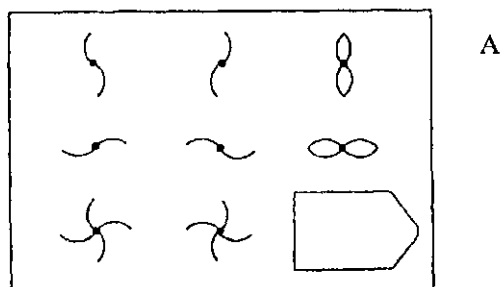


Рис. 22. Приклади простих тестових завдань на визначення коефіцієнтів розумового розвитку.

А — прогресивні матриці Равена: дитина повинна відшукати відсутній фрагмент верхнього малюнка серед вісьми заданих альтернативних зображень.

Б — тест Сігвіна: дитина повинна якомога швидше розмістити верхні фігури у відповідних їм за формою вирізки.

потрібно було проводити в спеціальних школах. Так, в 1936 р. в Кронштадті (Ленінградська обл.) за результатами тестування в спеціальну школу було направлено понад 7% загальної кількості учнів цього міста. Причому ще 370 учнів (6,5%) потребували навчання в спеціальних школах (І.Г.Лобов, 1936).

Тому в Росії тестові методи оцінки психічного розвитку дітей були розкритиковані і відкинуті. Спеціальною постановою ЦК ВКП(б) від 4 липня 1936 р. («О педологических извращениях в системе наркомпросов») критикувалися помилки, допущені на практиці при використанні тестів, а також деякі принципи питань. Звичайно, згідно з цією постановою було відкинуто використання діагностичних тестових методів в клінічній педіатрії для оцінки нервово-психічного розвитку дітей та діагностики порушень (В.І.Лубовський, 1989). Відомі вітчизняні психологи визнають, що разом з тестовими методами критика відкинула діагностичні психологічні методи взагалі.

У 1926 р. американський психолог Арнольд Гезель (Gesell A.) запропонував метод діагностики психічного розвитку, в основу якого покладено показники розвитку нервово-психічної діяльності дітей в різні вікові періоди. Для кожного вікового рівня завдання розподілені на чотири групи, які охоплюють за встановленою автором класифікацією такі сфери психічного розвитку: моторну, мовну, поведінку пристосування, особисту і соціальну поведінку. Особливість цього методу полягає в тому, що він, на відміну від тестових, не є придуманим, випробуваним і стандартизованим завданням, а використовує показники психічного розвитку, які характеризують нормальний розвиток дитини даного віку.

Пізніше цей метод був удосконалений, особливо щодо кількісної оцінки. У 1951 р. французькі психологи О.Брюне (Brunet O.) і І.Лезін (Lezine I.) опублікували «Шкалу психомоторного розвитку в ранньому дитинстві», яка призначалась для оцінки психічного розвитку дітей з 1-го по 13-й місяць після народження, і рівень розвитку визначався «коефіцієнтом розвитку» (QD від англ. quotient development) за термінологією авторів. Саме цей термін ми і використовуємо при подальшому викладі. На нашу думку, термін «коефіцієнт розвитку» (QD) більш адекватно відображає процес і результати оцінки нервово-психічного розвитку, ніж термін «коефіцієнт інтелігентності» (IQ).

У Росії в 40-х роках вперше були опубліковані показники нервово-психічного розвитку дітей першого року життя, розроблені професором М.М.Щеловановим, які потім були доповнені і частково перероблені професором Н.М.Аксаріною (1969). Але, маючи розроблену систему показників, в цих роботах не згадувалась кількісна оцінка рівня нервово-психічного розвитку дітей різних вікових груп.

В сучасній клінічній педіатрії для діагностики нервово-психічного розвитку дітей використовують показники розвитку з кількісною оцінкою результатів обстеження (В.Манова-Томова, 1978).

Контроль за динамікою нервово-психічного розвитку здійснюється в певні строки, як правило, одночасно з оцінкою фізичного розвитку та стану здоров'я. Чим молодша дитина, тим частіше проводять контроль за нервово-психічним розвитком, оскільки інтенсивність її розвитку більш швидша, ніж у дітей старшого віку. На першому році життя оцінку нервово-психічного розвитку проводять щомісяця, на другому — раз на квартал, на третьому — раз на півріччя (в дні, близькі до дня народження).

Рівень розвитку дітей першого року життя, які виховуються в сім'ї, оцінює лікар-педіатр на прийомі в кабінеті здорової дитини, а тих, які знаходяться в дитячих колективах, — • вихователь, під контролем лікаря-педіатра і педагога. Для оцінки розвитку поведінки використовують також патронажні записи дільничної медичної сестри і відомості, отримані від матері.

В основу контролю розвитку дітей першого півріччя життя (до 6 міс.) покладено показники нервово-психічного розвитку, так звані головні лінії розвитку, які характеризують виникнення і формування слухових і зорових орієнтовних реакцій, позитивних емоцій, рухів кінцівок, зачаткових рухових навичок, підготовчих етапів активного мовлення й умінь під час годування.

У віці від 6 до 12 міс. оцінюють розвиток загальних рухів, розуміння мови, активного мовлення, дії з предметами, умінь й навички, які виявляють в процесі спілкування дітей один з одним та з дорослими.

На другому році життя провідними показниками нервово-психічного розвитку є: розвиток розуміння мови та активного мовлення, сенсорний розвиток, гра та дії з предметами, подальше становлення рухової активності, умінь та навичок.

У віці від 2 до 3 років головними показниками нервово-психічного розвитку є: активне мовлення, сенсорний розвиток, участь у грі, конструктивна та образотворча діяльність, рухова активність.

Для оцінки нервово-психічного розвитку дітей від 3 до 7 років користуються даними спостережень за поведінкою дитини під час різних режимних моментів, при проведенні поглиблених лікарських обстежень, а також характеристикою педагога (в дитячих дошкільних закладах). При цьому провідними показниками є: моторний розвиток і зорова координація (рівновага при ходьбі, статична рівновага тощо); розвиток мовлення (звукова культура мовлення, граматично правильне мовлення, читання віршів та ін.); пізнавальна діяльність (орієнтування в просторі, лічба, значення і відчуття кольорів, конструювання та ін.); соціально-культурний розвиток (культурно-гігієнічні навички, самостійність і працелюбство, ігрова діяльність, взаємостосунки з оточуючими та ін.).

Для оцінки розвитку дітей повинен бути підібраний матеріал, аналогічний тому, що використовується в самостійній діяльності. Одночасно оцінка нервово-психічного розвитку дитини проводиться не більш, ніж за 2-3 показниками і, як правило, не більш, ніж у 3-4 дітей.

Послідовність дій лікаря-педіатра при оцінці нервово-психічного розвитку Дитини можна представити таким чином:

1. Виявлення умінь даної дитини з урахуванням головних показників розвитку, характерних для даного вікового періоду, визначення календарного (хронологічного) віку дитини.

2. Визначення показників нервово-психічного розвитку дитини даного віку іа підставі довідкових матеріалів, наведених в додатках, визначення психічного віку дитини та коефіцієнту розвитку (ОД)).

3. Зіставлення виявленого рівня нервово-психічного розвитку дитини з показниками розвитку дітей даного віку.

4. Виявлення відхилень у нервово-психічному розвитку дитини порівняно і показниками для дітей даного віку й виведення висновків.

Інтегральною оцінкою рівня нервово-психічного розвитку дитини є коефіцієнт розвитку (СЮ), який визначають з допомогою календарного (хронологічного) і психічного віку дитини аналогічно способу визначення коефіцієнта розумового розвитку ($I < 3$):

$$CO3 = ВПР \cdot 100 / KB,$$

де ВПР — вік психічного розвитку; KB — календарний (хронологічний) вік дитини.

Календарний (хронологічний) вік — це реальний вік дитини на момент обстеження, який визначається різницею між датами народження і дослідження. На першому році життя календарний вік визначають у тижнях, а у дітей, старших одного року, — в місяцях, причому остача 15 і більше днів приймається за 1 міс.

Психічний вік (вік психічного розвитку) відображає рівень психічного розвитку дитини і визначається здатністю при дослідженні виконувати певні навички, характерні для даного вікового мікроперіоду (див. додаток табл. 17). При цьому загальний психічний вік є середньою арифметичною величиною умінь і навичок дитини за кожним показником головних ліній розвитку.

Оцінку величини коефіцієнта СЮ проводять за шкалою (табл. 17), запропонованою Б. \u042fесігіег (1965).

Таблиця 17

Шкала оцінки рівня психічного розвитку

Величина 00	Класифікація
130 і більше	Дуже високий розвиток
120-129	Високий розвиток
111 -120	Нормальний високий розвиток
90-110	Середній нормальний розвиток
80-89	Слабкий нормальний розвиток
70-79	Межові випадки
69 і менше	Дебільність

Нормою розвитку дитини першого року життя вважають оволодіння уміннями та навичками в межах ± 15 днів від паспортного віку. Раннім або прискореним вважається розвиток, якщо дитина оволоділа уміннями у більш ранні вікові строки (більш ніж на 15 днів). Сповільнений розвиток або затримка в розвитку — при формуванні умінь у більш пізні вікові строки, тобто більш ніж 15 днів (епікризовий строк).

На другому році життя за нормальний розвиток приймають формування умінь та навичок у межах кварталу (епікризовий строк), а на третьому році — у межах півріччя (епікризовий строк).

При виявленні затримки нервово-психічного розвитку у дитини першого року життя більш ніж на 2 епікризових строки необхідно виключити педагогічну задавленість або захворювання нервової системи. Таку дитину необхідно ретельно обстежити і встановити диспансерне спостереження.

За рівнем нервово-психічного розвитку виділяють чотири групи дітей, три з яких — це варіанти нормального розвитку, а четверта — розвиток, що межує з нормою.

Перша група — діти з розвитком у межах норми або з випереджувальним розвитком (на 2 епікризових строки - високий розвиток, на 1 епікризовий строк — прискорений розвиток), а також діти з негармонійним випереджувальним розвитком (частина показників вища на 1 епікризовий строк, частина — на 2 епікризових строки).

Друга група — діти з затримкою розвитку на 1 епікризовий строк і діти з нетиповим, негармонійним розвитком (частина показників вища, а частина нижча норми на 1 епікризовий строк).

Третя група — діти з затримкою розвитку на 2 епікризових строки і діти з нетиповим (низькогармонійним) розвитком (частина показників нижча на 1, а частина — на 2 епікризових строки).

Четверта група — діти з затримкою розвитку на 3 епікризових строки.

Крім того, у висновках вказують на ступінь затримки нервово-психічного розвитку. Виділяють три ступені затримки: I ступінь — спостерігається затримка розвитку за 1-2 показниками; II ступінь — за 3-4 показниками; III ступінь — за 5-7 показниками.

Зазначені групи нервово-психічного розвитку дітей представлені в табл. 18.

На підставі порівняння і зіставлення рівня нервово-психічного розвитку Даної конкретної дитини з показниками для дітей даної вікової групи роблять висновки відповідно до вказаної класифікації.

Для оцінки нервово-психічного розвитку дитини будь-якого віку необхідно зіставити її уміння і навички з контрольними показниками (див. додаток Т абл. 17-19). Якщо ж формування умінь у дитини відстає або випереджає контрольні показники для даного віку, то необхідно зіставити з контрольними показниками на 1 або 2 епікризових строки нижче чи вище.

Кількісно-якісна оцінка нервово-психічного розвитку дітей раннього віку

Перша група	Друга група	Третя група	Четверта група
Діти з випередженням у розвитку:	Діти з затримкою розвитку на 1 епікризовий строк:	Діти з затримкою розвитку на 2 епікризових строки:	Діти з затримкою розвитку на 3 епікризових строки:
а) на 2 епікризових строки — високий розвиток;	I ступінь —	затримка 1-2	ліній розвитку
б) на 1 епікризовий строк — прискорений розвиток	II ступінь —	затримка 3-4	ліній розвитку
Діти з нетиповим розвитком: високогармонійний розвиток (частина на 1 епікризовий строк, частина — на 2)	III ступінь —	затримка 5-7	ліній розвитку
Діти з нормальним розвитком	Діти з нетиповим розвитком: негармонійний розвиток (частина показників вища, частина — нижча на 1 епікризовий строк)	Діти з нетиповим розвитком: низькогармонійний розвиток (частина ліній нижча на 1 епікризовий строк, частина — на 2)	

Розглянемо декілька конкретних прикладів оцінки нервово-психічного розвитку дітей різного віку.

Приклад 1. Оцінити рівень нервово-психічного розвитку Гані П., 9 міс.

Дані, отримані при визначенні показників нервово-психічного розвитку, заносимо до таблиці. До цієї ж таблиці для порівняння розвитку слід занести вікові нормативи нервово-психічного розвитку дитини 9-місячного віку (див. додаток табл. 17).

При оцінці сформованих навичок та умінь виявлено, що обстежувана нами дитина багато з тих, які властиві дітям 9-місячному віку, не виконує. Зокрема, при зіставленні навичок та умінь обстежуваної дитини з контрольними показниками, характерними для 8-місячної дитини, вона виконує лише 2. Основні навички та уміння, характерні для 7-місячної дитини, Ганя виконує повністю.

На підставі отриманих результатів обчислюємо величину коефіцієнта ОД}.

Найменування ліній розвитку	Належні значення, міс	Фактичні значення, міс
Емоції та соціальна поведінка	8	8
Рухи рук та дії з предметами	7	8
Загальні рухи	7	8
Підготовчі етапи розвитку та розуміння мовлення	7	8
Підготовчі етапи розвитку активного мовлення	7	8
Навички та уміння в процесах	8	8

Календарний вік (КВ) дитини становить 36 тиж. Загальний вік психічного розвитку (ВПР, тижні) є середньою арифметичною величиною віку сформованих навичок і вмінь. Ця величина дорівнює 32 тиж. Виходячи з цих даних, величина коефіцієнта СЮ становить 88,9. За таблицею Векслера знайдена величина коефіцієнта СЮ відповідає слабкому нормальному розвитку дитини.

Таким чином, за формуванням двох навичок дитина відстає на 1 епікризовий строк, а чотирьох — на 2 епікризових строки.

Висновок: Нервово-психічний розвиток Гані нетиповий (низькогармонійний), відповідає слабкому нормальному розвитку і за його рівнем дитина належить до III групи і до 2-ї підгрупи.

Приклад 2. Оцінити нервово-психічний розвиток Андрія Н. віком 2 роки і 2 міс.

Отримані в процесі обстеження дані про розвиток дитини, а також вікові нормативи нервово-психічного розвитку (див. додаток табл. 19) заносимо до таблиці.

Найменування ліній розвитку	Належні значення, міс	Фактичні значення, міс
Розуміння мови	32	29
Активність мовлення	33	30
Сенсорний розвиток	32	29
Гра	34	31
Рухи	33	30
Навички	32	29

При зіставленні показників нервово-психічного розвитку обстежуваної Дитини і контрольних вікових нормативів виявлено, що сформовані навички та уміння відповідають віку від 2 років 6 міс. до 3 років. За показниками нервово-психічного розвитку дитина випереджає вікові нормативи на 1 епікризовий строк.

Обчислюємо показники психічного розвитку дитини: календарний вік — 26 міс, загальний вік психічного розвитку — 30 міс, коефіцієнт О^АВ — 115,4.

Інчення коефіцієнта QD згідно з таблицею Векслера вказує на нормальний високий розвиток дитини.

Висновок: Нервово-психічний розвиток Андрія нормальний високий і ірискорений. За його рівнем дитина належить до I групи і 1-ї підгрупи.

Таким чином, використання показників (ліній) розвитку з обчисленням коефіцієнта СЮ дозволяє об'єктивно оцінити рівень нервово-психічного розвитку дітей. Регулярний контроль і оцінка дають можливість виявити рівень зрвово-психічного розвитку кожної дитини і за необхідністю провести :воєчасну корекцію. В табл. 19 наведені основні ознаки затримки психічного розвитку дітей та реабілітаційні заходи, які необхідно проводити у дітей вказаних категорій.

Таблиця 19

Рівні затримки психічного розвитку дітей і реабілітаційні заходи

Рівень СЮ	Ознаки і реабілітаційні заходи
Межові випадки (70-79)	У дітей можуть бути деякі проблеми щодо засвоєння шкільної програми; вони не завжди оволодівають нею, але більшість з них адекватні в соціальному відношенні і можуть досягти певного рівня професійної підготовки
Незначно знижений (69-51)	До цієї групи належить близько 90% дітей з затримкою психічного розвитку. Більшість з них потребує навчання в спеціальних школах; вони досягають задовільних результатів при навчанні, можуть жити самостійно і не потребують опіки
Помірно знижений (50-36)	Діти цієї групи повинні навчатись в спеціальних школах, в яких основний напрям навчання повинен бути спрямований на оволодіння навичками самообслуговування і деякими загальними знаннями. Діти, які оволоділи програмою, повинні знаходитись під наглядом
Значно знижений (35-20)	Діти цієї групи оволодівають мінімальним обсягом навичок самообслуговування, потребують постійного нагляду, їх часто влаштовують у відповідні заклади
Низький (менше 20)	Діти цієї групи потребують постійного і всебічного догляду, вони можуть навчитись дуже обмеженим навичкам самообслуговування, деяких з них можна навчити прийомам туалету, мовні навички мінімальні

Діти з затримкою психічного розвитку потребують медичної і педагогічної уваги. Основне завдання медико-педагогічної реабілітації дітей з затримкою психічного розвитку полягає в тому, щоб кожна дитина могла досягти свого оптимального стану і використала наявний інтелектуальний потенціал. Способи лікувально-педагогічного втручання визначаються ступенем

затримки психічного розвитку, структурою дефекту і особливостями патологічних механізмів, що лежать в основі дефекту особистості.

Тривале використання методу обчислення коефіцієнта ОБ показує, що до групи дітей із «слабким нормальним розвитком» належать діти із слабким розвитком через обмежені можливості, без випадків патологічного відставання, а також діти з нормальними можливостями розвитку, але які внаслідок недостатнього виховання та інтенсивних і цілеспрямованих дій середовища довгий час затримуються на нижчому ступені розвитку. Такі діти, потрапивши у сприятливі умови життя і виховання, швидко розвиваються і переходять до середньої норми і навіть високої. На цьому ступені часто тимчасово знижується розвиток дітей, які хворіють на хронічні захворювання, і після одужання їх психічний розвиток знову відновлюється.

Особливої уваги потребують діти, які належать до групи з межовими значеннями коефіцієнта СЮ. Низькі значення О^Б обумовлені легким ураженням нервової системи і тому необхідні такі спеціальні реабілітаційні заходи, які дали б можливість уникнути ризику значної затримки психічного розвитку дітей цієї групи.

Слід відзначити, що діти з високим і дуже високим нервово-психічним розвитком характеризуються значною інтенсивністю розвитку окремих або всіх сторін психіки і можуть представляти труднощі при вихованні внаслідок дуже великої психічної активності.

ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОЛОГІЇ ДІТЕЙ і ПЕРІОДИ НОВОНАРОДЖЕНОСТІ

ПЕРІОД новонародженості є дуже важливим в постнатальному розвитку дітей, оскільки в структурі смертності немовлят найбільшу частку становить неонатальна смертність. В цей період також найбільш висока вірогідність виникнення різних захворювань. Саме тому ідосконалення догляду за дітьми в перші дні їхнього життя, організація профілактичних заходів і підвищення якості виходжування новонароджених дітей є найважливішими факторами зниження смертності і захворювань у дітей.

Як відомо, тривалість періоду внутрішньоутробного розвитку плода (з моменту імплантації до народження) в середньому дорівнює 270-280 днів, або 39-40 тиж. Перебіг вагітності закінчується пологамі. При цьому тривалість вагітності прийнято вираховувати від першого дня після останньої менструації до настання пологів, а дату пологів визначають, згідно з правилом Негеле (Naegele), додаванням до першого дня останньої менструації 7 днів і відніманням 3 міс. Це так званий гестаційний вік. Але більш точно гестаційний вік дитини визначають за шкалою Ойшвіґ (див. розділ 5). Залежно від строку гестації новонароджені розділяються на народжених в строк (38-40 тиж.) — доношених, до строку (28-37 тиж.) — недоношених і після строку (42 тиж. та більше) — переносених.

Діти, які народилися в термін вагітності понад 38 тиж., з масою тіла при народженні понад 2500 г і довжиною тіла 45 см і більше є доношеними. Таким чином, питання про доношеність вирішується за сукупністю ознак: строк вагітності, маса і довжина тіла дитини при народженні.

Стан дитини оцінює лікар-акушер через 1 хв. після народження, повторно через 5 і 30 хв. Для оцінки стану дитини використовується система оцінок, так звана шкала, яка була запропонована в 1953 р. Вірджинією Апгар. Ця методика ґрунтується на оцінці п'яти клінічних ознак: серцевого ритму, дихальної активності, тону м'язів, рефлекторного збудження і кольору шкіри. Кожна ознака оцінюється за трибальною системою (0, 1, 2 бали).

Сума балів 10-8 свідчить про добрий стан новонародженого, 7-6 балів — про стан легкої асфіксії, 5-4 бали — про стан середньої або помірної асфіксії («синя асфіксія»), 3-1 бал — про тяжку асфіксію («біла асфіксія»). Оцінка «0» балів означає клінічну смерть (див. розділ 9.3).

Таким чином, з моменту перерізу пуповини починається перший період життя людини — період новонародженості, необхідний для пристосування організму дитини до нових умов життя. Протягом цього періоду новонароджений адаптується до позачеревного життя, і його функціональні

системи, які діяли з незначним навантаженням, починають активно функціонувати. Щодо тривалості цього періоду існують деякі суперечки. Пропонують обмежити цей період моментом відпадання пуповини і заживанням пупкової ранки, днем максимального зниження маси тіла, моментом переходу молозива в зріле молоко. Але, на думку О.Ф.Тура (1967), ці пропозиції не витримують критики. Правильніше буде вважати, що період новонародженості завершується індивідуально, оскільки процес пристосування перебігає неоднаково, але в середньому можна вважати, за рекомендацією експертів ВООЗ, що тривалість періоду становить 3-4 тиж.

Тривалість періоду новонародженості визначається ступенем зрілості дитини при її народженні. Зрілість дитини характеризується і визначається готовністю її органів і систем до забезпечення існування поза утробою матері. Поняття зрілості насамперед відбиває стан центральної нервової системи, а також здатність підтримувати постійність температури тіла.

Для характеристики зрілості використовують такі показники:

1) реакцію дитини під час огляду, наявність і вираженість фізіологічних рефлексів (Бабкіна, Робінсона, Моро та ін.), рухову активність, стан тону м'язів;

2) наявність і ступінь розвитку смоктального і ковтального рефлексів;

3) здатність утримувати тепло, емоційні реакції, рухову активність.

Зріла новонароджена дитина має добре виражений смоктальний, ковтальний та інші фізіологічні (Бабкіна, Робінсона, Бауера тощо) рефлекси, добре утримує постійну температуру тіла при адекватній температурі навколишнього середовища, проявляє достатню рухову активність, підвищений м'язовий тонус згиначів, голосно кричить, реагує на сильні звуки, світло, огляд, розрізняє неприємний смак.

Незріла новонароджена дитина має недостатній розвиток функціональних систем, необхідний для підтримки нормальної життєдіяльності організму в умовах поза утробою матері. Незрілою може бути як недоношена, так і доношена дитина, яка розвивалася внутрішньоутробно в несприятливих умовах.

Закономірно, що чим менш зріла дитина, тим більший проміжок часу необхідний їй для адаптації до життя поза утробою матері і відповідно до цього більш тривалий період новонародженості.

У періоді новонародженості стан органів і систем дитини має ряд особливостей, пов'язаних з поступовим їх розвитком.

Для нервової системи новонароджених характерна незавершеність будови пірамідних шляхів і стріарного тіла, що виражається в підвищеному тонусі м'язів-згиначів кінцівок і некоординованому, безперервному їх русі; незакінченість мієлінізації нервових волокон; широка генералізація нервових процесів при дії безумовних подразників; відсутність умовних рефлексів,

формування яких (рефлекс на положення біля грудей матері) відмічається лише в кінці 2-го тижня після народження.

Серцево-судинна система новонароджених функціонально значно змінюється, порівняно з внутрішньоутробним періодом. Зокрема, припиняється плацентарний кровообіг і починає функціонувати мале коло кровообігу, відбувається запусівання зародкових шляхів кровотоку (боталової та аранцієвої протоки, овального отвору, пупкових судин), які у подальшому облітеруються. Для новонароджених характерна фізіологічна тахікардія (частота пульсу в межах 140-160 уд./хв.) і низький артеріальний тиск (приблизно 60-76 мм рт.ст.).

У новонароджених відразу після народження спостерігається перехід до легеневого дихання, але дихання неритмічне і за своїм характером наближається до патологічних типів (дихання Чейна-Стокса або Біота). Дихальні рухи поверхневі, виражене тахіпное (в середньому 40-60 дихальних рухів за 1 хв.), а тип дихання незалежно від статі діафрагмальний.

З моменту народження дитина переходить на ентеральний характер харчування, і система травлення починає функціонувати рано, відразу після народження. При народженні виділяється меконій, який є першородним калом, у вигляді густої, в'язкої маси, темно-маслинового кольору (схожий на дьоготь), без запаху і без бактерій. Утворюється за рахунок секрету різноманітних відділів зародкового травного каналу і складається із слизу, жовчних пігментів, злущених клітин епітелію та проковтнутих навколоплідних вод. У перші 2-3 дні травний канал стерильний, а в наступні дні відбувається колонізація його бактеріями.

Органи сечової системи дитини в першу добу після народження мають незначну функціональну активність, тому відмічається олігурія (об'єм добової сечі становить 5-50 мл) або анурія. Відносна щільність сечі при народженні дорівнює 1.008 — 1.013, але починаючи з 5-6-го дня знижується і поступово наближається до величин дітей грудного віку (1.002 - 1.004). Реакція сечі в цей період різко кисла (рН 5,4-5,9), потім стає слабокислою і до кінця періоду новонародженості досягає 6,9-7,6.

Зазначені вище особливості функціональної активності найважливіших органів і систем організму дитини в періоді новонародженості обумовлюють особливості пристосування дитини до навколишнього середовища в перші дні його життя. Тому в періоді новонародженості виникають стани, які виражають процес адаптації до нових умов життя і називаються фізіологічними. Фізіологічні стани зустрічаються практично у всіх новонароджених дітей. Частіше у них спостерігаються такі фізіологічні стани, як фізіологічна еритема і лущення, фізіологічна жовтяниця (гіпербілірубінемія), фізіологічна лабільність температури тіла (гіпотермія), фізіологічне зменшення маси тіла, гормональна або статеві криза.

ФІЗІОЛОГІЧНА ЕРИТЕМА І ЛУЩЕННЯ проявляються у більшості новонароджених (80-100%) з перших годин після народження червонувато-синюшним кольором шкіри. Її інтенсивність найбільш виражена на 1-2-й день життя дитини, потім поступово починає зменшуватись і на 3-5-й день життя дитини закінчується великопластинчатим лущенням шкіри, найбільш вираженим на животі і грудях.

Вважають, що в основі фізіологічної еритеми лежать:

а) зворотна реакція на подразнення холодом (в порожнині матки температура $+38,5^{\circ}\text{C}$, тоді як при народженні $\pm 23-25^{\circ}\text{C}$), при цьому відбувається парадоксальна реакція судин шкіри, які при зниженні температури розширюються;

б) тонкість епідермісу та рогового шару шкіри і поверхневе розташування судин шкіри;

в) ціанотичний відтінок шкіри зумовлюється кисневим голодуванням в період внутрішньоутробного розвитку.

ФІЗІОЛОГІЧНА ЖОВТЯНИЦЯ (ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЯ) — транзитрна гіпербілірубінемія розвивається у всіх новонароджених в перші дні життя, тоді як жовтий відтінок шкірної поверхні (жовтяниця) спостерігається у 60-80% дітей. Жовтуватість шкіри і склер, слизових оболонок розвивається, як правило, на 2-3-й добі після народження. Тривалість фізіологічної жовтяниці становить в середньому 8-12 днів. Але є відомості про те, що тривалість гіпербілірубінемії дещо довша і багато в чому залежить від характеру годування дитини. Так, підвищений рівень білірубину у новонароджених, яких годують штучно, знижується до норми на 8-й день життя, в той час як у новонароджених, яких годують жіночим молоком, — на 21-й день.

Іноді жовтяниця може утримуватися протягом 3-4 тиж., так звана тривала жовтяниця (*icterus prolongatus*). При великій тривалості жовтяниці слід засумніватися в суто фізіологічному характері цього явища і припустити гемолітичну хворобу, внаслідок резус- або АВО-несумісності. Клінічно жовтяниця новонароджених як фізіологічний стан відрізняється від жовтяниць патологічних тим, що відсутнє ахолічне випорожнення та інтенсивний колір сечі.

При народженні вміст непрямого білірубину в пуповинній крові становить 26-34 мкмоль/л. Практично у всіх новонароджених в перші дні концентрація білірубину в сироватці крові збільшується зі швидкістю 1,7-2,6 мкмоль/л за 1 год. і досягає на 3-4-й день в середньому 103-137 мкмоль/л. Жовтуватість, як правило, з'являється тоді, коли концентрація непрямого (вільного) білірубину **Досягає** 51-60 мкмоль/л.

При концентрації 250-340 мкмоль/л у доношених і 171-200 мкмоль/л у недоношених дітей може розвиватися білірубінова інтоксикація — ядерна **Жовтяниця** (*kernicterus*), коли білірубінстримує здатність гемато-енцефалітичного бар'єра неспроможна запобігти проникненню білірубину до

сірої речовини мозку. Розвивається на 5-8-й день життя і характеризується погіршенням загального стану дитини, зниженням м'язового тонуусу і фізіологічних рефлексів, порушенням дихання, появою тонічних судом, «мозкового крику», спазму погляду, симптому «заходу сонця».

Патогенез фізіологічної жовтяниці пояснюють гематогенно-гепатогенною теорією, в основі якої лежить недостатність деяких функцій печінки та підвищене утворення білірубінусу.

Підвищене утворення білірубінусу зумовлене: а) скороченою тривалістю життя еритроцитів через переважання еритроцитів із нестійким до кисню фетальним гемоглобіном; б) вираженим неефективним еритропоезом; в) збільшеним утворенням білірубінусу в катаболічній фазі обміну із нееритроцитарних джерел гема (міоглобін, печінковий цитохром та ін.).

Зниження функціональної здатності печінки проявляється: а) зниженим захопленням непрямого (вільного) білірубінусу гепатоцитами; б) низькою здатністю глюкоронування білірубінусу (переведення його в нетоксичне з'єднання білірубін-диглюкоронід) через низьку активність глюкоронілтрансферази (здійснює перенесення білірубінусу на глюкоронову кислоту) і уридин-дифосфоглюкозодегідрогенази (сприяє утворенню глюкоронової кислоти з уридин-дифосфоглюкози); в) зниженою здатністю до екскреції білірубінусу з гепатоциту.

Підвищене надходження непрямого білірубінусу з кишечника в кров відбувається внаслідок: а) високої активності Р-глюкоронідази в стінці кишечника; б) доступу частини крові із кишечника через венозну (аранцієву) протоку в нижню порожнисту вену, минувши печінку, тобто внаслідок порушення гепатоентерогенної циркуляції білірубінусу; в) слабкості редукції жовчних пігментів при стерильності кишечника.

Крім того, у новонароджених спостерігається низька зв'язуюча здатність альбумінів сироватки крові, які потрібні для зв'язування і транспортування білірубінусу.

ФІЗІОЛОГІЧНА ЛАБІЛЬНІСТЬ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА (ГІПОТЕРМІЯ) зумовлена недосконалістю процесів теплорегуляції та зниженою температурою навколишнього середовища.

При народженні температура тіла дитини становить 38,2-38,5 С° і відразу після народження починає поступово знижуватись, оскільки температура навколишнього середовища знижується на 12-15 С°. Через 6-12 год. температура тіла дитини знижується на 1,5-2 С°. Якщо температура тіла знижується понад 2 С°, то це патологія. Протягом наступних 6 год. температура постійна, а потім повільно підвищується до 36,6-37 С° до кінця 2-го дня життя. Монотермія встановлюється тільки до кінця 2-3-го дня життя дитини.

Фізіологічна лабільність температури та гіпотермія в перші дні життя новонароджених зумовлені: а) недорозвиненістю центру терморегуляції; б)

недостатньою теплопродукцією, оскільки відсутня або різко знижена можливість збільшення теплопродукції за рахунок підвищення м'язової активності (скорочувального термогенезу); в) великою поверхнею тіла по відношенню до власної маси тіла (у новонароджених в три рази більша поверхня тіла в розрахунку на 1 кг, ніж у дорослих, наприклад у новонароджених — 0,065 м /кг, а у дорослих — 0,023 м /кг); г) недостатністю в регуляції тонуусу судин шкіри.

ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗМЕНШЕННЯ МАСИ ТІЛА спостерігається у новонародженого в перші дні і становить в середньому 3-10% від початкової. Зниження величини початкової маси тіла більш ніж на 10% у доношеної дитини слід розглядати як патологію, що вказує на захворювання або порушення догляду за дитиною. Максимальне зменшення початкової маси тіла спостерігається на 3-4-й день життя дитини. У подальшому відбувається поступове відновлення початкової маси тіла. Її відновлення може відбуватися за двома основними типами:

а) «ідеальним» типом відновлення маси тіла (тип Бюдена), який спостерігається у 20-25% новонароджених, коли відновлення початкової маси відбувається на 7-8-й день (рис. 23);

б) уповільненим типом відновлення маси тіла (тип Пісса), який спостерігається у більшості дітей (75%) і характеризується більш повільним відновленням початкової маси, як правило, протягом 11-15 днів (рис. 24). Якщо маса дитини не відновлюється до кінця 3-го тижня, то це стан патологічний (результат захворювання або порушення в годуванні чи догляді).

ГОРМОНАЛЬНИЙ (СТАТЕВИЙ) КРИЗ — це комплекс станів, які проявляються у 2/3 новонароджених:

а) огрубінням молочних залоз (фізіологічна мастопатія), що спостерігається на 5-7-й день і досягає максимуму на 9-10-й день; проявляється збільшенням залоз до розмірів горошини або волоського горіха. При натискуванні з них виділяється секрет, але видавлювати його не можна;

б) набряком зовнішніх статевих органів (мошонки, статевих губ тощо);

в) десквамативним вульвовагінітом — надмірні слизові виділення сірувато-білого кольору із статевої щілини.

Генез гормонального кризу зумовлений впливом гормонів матері (естрогенів, пролактину та ін.).

Крім фізіологічних станів, у деяких новонароджених дітей спостерігаються так звані межові стани — зміни в організмі дитини, які не супроводжуються явною симптоматикою захворювання і не потребують спеціального, активного лікування, але орієнтують лікаря на проведення превентивних, профілактичних заходів. Їх можна уникнути при правильному догляді. До межових станів, які найбільш часто зустрічаються у новонароджених, належать транзиторна лихоманка, токсична еритема, сечокислий інфаркт нирок.

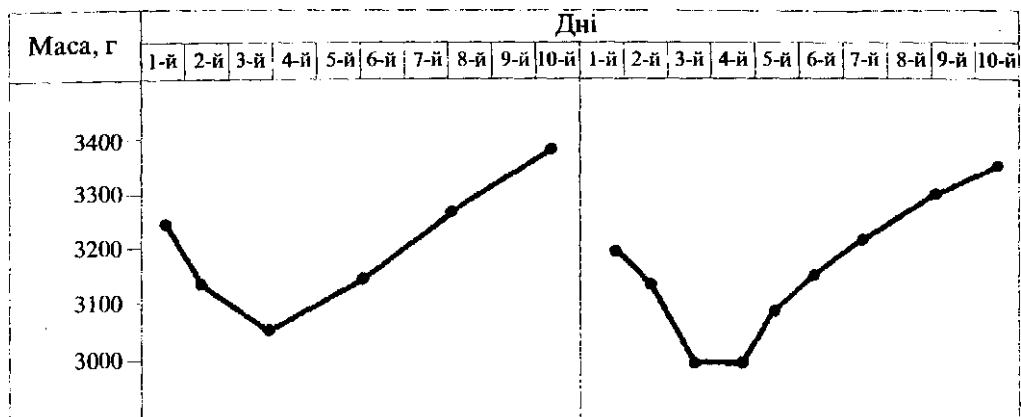


Рис. 23. Відновлення маси тіла за типом Бюдена.

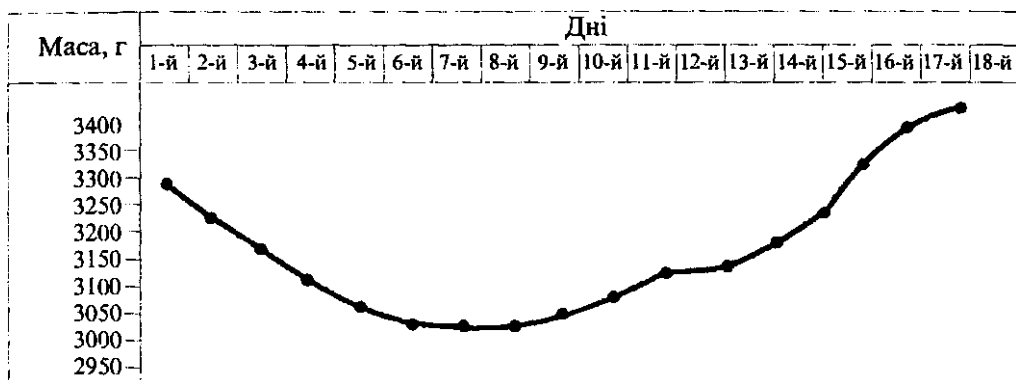


Рис. 24. Відновлення маси тіла за типом Пісса.

ТРАНЗИТОРНА ЛИХОМАНКА характеризується підвищенням температури тіла дитини до $38,5-39,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ і вище та спостерігається, за даними різних дослідників, у $0,5-17\%$ новонароджених дітей. Транзиторна лихоманка (гіпертермія) відмічається, як правило, на 3-5-й день життя і збігається з максимальним зниженням маси тіла. Клінічно вона характеризується порушенням загального стану дитини: вона неспокійна, жадібно п'є, відмічається сухість слизових оболонок, іноді тремор та судоми.

В генезі транзиторної лихоманки, як вважають, має значення декілька факторів: а) зневоднення (недостатнє надходження води в результаті недостатнього догляду за дитиною); б) пірогенний вплив продуктів метаболізму білків і вуглеводів та розвиток гіпернатріємії; в) пірогенний вплив ендотоксинів кишкової палички, що виникає при первинному заселенні та трансформації в кишечнику на фоні зневоднення.

Спеціального лікування транзиторна лихоманка не потребує. Необхідно усунути дефекти догляду, перегрівання, а також вводити додаткову кількість рідини у вигляді пиття (переварена вода, чай, 5% розчин глюкози).

ТОКСИЧНА ЕРИТЕМА виникає на 3-5-й день життя дитини і спостерігається, за даними різних авторів, у 20-50% новонароджених. Клінічно токсична еритема характеризується появою на фоні загальної еритеми своєрідних поліморфних еритематичних плям, в центрі яких інколи є папули або міхурці. Еритематичні плями частіше локалізуються групами на розгинальних поверхнях кінцівок навколо суглобів, на сідницях, грудях, рідше — на животі, обличчі. Ніколи не уражаються долоні, підшви і слизові оболонки. Стан дітей не порушується. Прояви токсичної еритеми зникають безслідно, частіше через 2-3 дні після появи висипу.

Патогенез токсичної еритеми не зовсім з'ясований. Припускають, що в основі токсичної еритеми лежить алергічна реакція, оскільки у вмісті міхурців і папул виявляються еозинофіли, тобто в ній є патохімічна та патофізіологічна, але немає імунологічної стадії алергічної реакції. Під впливом так званих неспецифічних лібераторів, до яких належать протеїни, охолодження, ендотоксини первинної бактеріальної мікрофлори кишечника та ін., відбувається дегрануляція тучних клітин (лаброцитів) та виділення біологічно активних речовин (гістамін та ін.), які є медіаторами алергічних реакцій негайного типу.

Деякі автори вважають токсичну еритему раннім проявом ексудативного діатезу, який пов'язаний з алергічною аномалією конституції. Передбачається новонароджених, які перенесли токсичну еритему, включати до групи ризику формування алергічних захворювань, оскільки у подальшому у таких дітей частіше виявляється сенсibiliзація до яєчного жовтка та підвищення вмісту IgM та γ , хоча існує думка, що діти з токсичною еритемою не схильні до ексудативного діатезу і розвитку алергічних захворювань.

Лікування токсичної еритеми взагалі не потрібне, але коли висипання надмірне, доцільно призначити додаткове пиття (30-60 мл 5% розчину глюкози) та димедрол.

СЕЧОКИСЛИЙ ІНФАРКТ НИРОК — це відкладання сечової кислоти в вигляді кристалів в порожнині збиральних трубочок нирок, що спостерігається в кінці першого тижня життя дитини. Сечокислий інфаркт нирок відмічається у 50-100% новонароджених. При цьому у дітей спостерігається каламутна сеча інтенсивно жовтого або червонувато-цегельного кольору. Часто на пелюшці залишається пляма відповідного кольору. Загальний стан дитини не змінюється і для зменшення вираженості сечокислому інфаркту нирок необхідно давати більше рідини.

Сечокислий інфаркт нирок зумовлений збільшенням виділення солей сечової кислоти (сечокислого амонію, натрію та шавлевокислого кальція) в Результаті катаболічної спрямованості обміну речовин та підвищеного

метаболізму пуринових і піримідинових основ нуклеїнових кислот, що утворюються при розпаді великої кількості клітин, переважно лейкоцитів.

Вказані фізіологічні і межові стани характерні не лише для доношених новонароджених, але й для недоношених. Недоношеним вважається новонароджений, що народився між 28-м та 38-м тижнем вагітності з масою тіла менше 2500 г та довжиною тіла менше 45 см.

Кількість дітей, народжених недоношеними, значно коливається в різних країнах. В нашій країні відсоток народження недоношених становить в середньому 5,5 в містах і 3,2 в сільській місцевості. У Франції недоношеними народжуються близько 6% дітей, у Швейцарії — 7,5%. Великі успіхи в профілактиці недоношеності досягнені в Швеції, де недоношеними народжуються тільки 2% дітей.

Як правило, чим менша тривалість внутрішньоутробного розвитку плода, тим менша маса тіла новонародженого. Залежно від маси тіла умовно виділяють чотири групи недоношених дітей: I ступінь недоношеності відповідає масі тіла 2500-2001 г; II ступінь — 2000-1501 г; III ступінь — 1500-1001 г; IV ступінь — до 1000 г. Недоношених дітей III і IV ступеня називають глибоконедоношеними.

Необхідність виділення вказаних груп недоношених зумовлена тим, що, як правило, меншій масі тіла відповідає більший ступінь недоношеності. Крім того, діти з різним ступенем недоношеності істотно відрізняються за своїм фізичним і психічним розвитком.

Маса тіла та недоношеність мають ще один важливий аспект. Дослідження останніх років показали, що маса тіла при народженні не завжди відповідає тривалості вагітності. Так, виявилось, що серед новонароджених, які народилися з масою тіла менше 2500 г, від 18 до 30% становлять доношені за строком вагітності, а серед новонароджених з масою тіла при народженні більше 3000 г — близько 4-5% недоношених. Тому Комітет експертів ВООЗ рекомендував для доношених дітей, але з масою тіла, меншою 2500 г, застосувати визначення «низька маса тіла при народженні».

В 1979 і 1983 рр. ВООЗ було проведено всебічне вивчення цієї проблеми. Обстеження проведені в 90 країнах. В середньому кількість дітей з низькою масою тіла при народженні дорівнювала 16% в 1982 р. і, порівняно з 1979 р., вона дещо зменшилась (16,8%). При цьому виявлені суттєві регіональні відмінності: 31,1% новонароджених в Центральній Азії, 14% — в Африці, 6,8% — в Північній Америці та 6,5% — в Європі мали низьку масу тіла при народженні.

Насторожує той факт, що поширеність низької маси тіла при народженні в ряді індустріальних країн за останні роки збільшилась. Так, в Німеччині відсоток дітей, що народилися з низькою масою тіла, за останні 12 років (з 1967 по 1979 р.) збільшився з 5,5 до 6,8. Такі діти потребують спеціальної уваги не випадково, оскільки низька маса тіла при народженні, за висновком

експертів ВООЗ (1978), є головною причиною смерті в перинатальному періоді та захворюваності в цей період.

Таким чином, абсолютними ознаками недоношеності є: а) народження дитини в гестаційному віці між 28-м та 38-м тижнем вагітності; б) маса тіла при народженні менше 2500 г; в) довжина тіла при народженні менше 45 см. Причому пологи, які відбулися раніше 28 тиж., називають викиднем, а новонародженого, в якого маса тіла становить менш ніж 1000 г, — плодом.

Недоношені діти мають ряд морфологічних ознак, які можуть служити відносними ознаками недоношеності. Зокрема, у недоношених дітей шкіра суха, зморшкувата, з надмірним розвитком пушкового волосся (lanugo), слабо розвинена жирова підшкірна клітковина, оскільки найбільш інтенсивне її відкладання відбувається на 7-9-му місяці внутрішньоутробного розвитку.

Зовнішній вигляд недоношених новонароджених своєрідний. У них спостерігається непропорційність будови тіла: відносно велика голова, слабкий розвиток лицевого черепа (мозковий череп переважає над лицевим), короткі нижні кінцівки та шия, низьке розташування пупка. Кістки черепа м'які, податливі, рухомі, балотують внаслідок незростання швів між ними. Мале тім'ячко завжди відкрите. Вушні раковини недорозвинені, м'які, щільно прилягають до черепа. Нігті м'які і часто не досягають кінчиків пальців. У дівчаток статева щілина зіяє, оскільки великі статеві губи недорозвинені і не закривають малі, у хлопчиків часто яєчка не опущені в мошонку (крипторхізм). Голос слабкий, писклявий, часто відсутні ковтальний та смоктальний рефлекс.

Але слід відзначити, що жодна із вказаних зовнішніх ознак окремо не може вважатися безумовною ознакою недоношеності, враховується тільки їх сукупність.

7.1. Догляд за новонародженим

Перед прийняттям пологів акушерка миє руки таким же чином, як для хірургічної операції. Частіше для цього використовують спосіб Спасокукоцького-Кочергіна. Згідно з цим способом протягом 5 хв. миють руки з милом шіткою під струменем теплої проточної води, потім протягом 5 хв. обробляють в тазу 0,25% розчином аміаку (нашатирного спирту). Після цього Руки витирають стерильною серветкою та надягають стерильні рукавиці.

На момент народження дитини, після проходження голови через родові шляхи, акушерка проводить відсмоктування вмісту із ротової порожнини та верхньої частини глотки для запобігання ковтання (аспірації) вмісту та попадання його в легені. Даний захід служить профілактикою пневмонії. Потім із носових ходів за допомогою стерильної резинової груші також відсмоктують вміст.

Після народження дитини проводять перев'язку пуповини. Її здійснюють в два етапи: через 30-60 с після народження на пуповину накладають 2 стерильних затискувачі: перший — на відстані 10 см від пупкового кільця, другий — на 2 см назовні від нього. Потім відрізок пуповини, що знаходиться між двома затискувачами, обробляють 5% спиртовим розчином йоду або 96% етиловим спиртом і перерізають.

Відділене від матері немовля завивають в стерильну пелюшку і кладуть під кутом 16° на пеленальний столик, який обігрівасться зверху джерелом променистого світла. При цьому акушерка показує новонародженого матері і повідомляє стать дитини. Далі проводять первинний туалет новонародженого, який включає: профілактику гонобленореї, видалення надлишкової першородової змазки, слизу та крові з шкіри дитини, оброблення пупкового залишку, антропометричні виміри, заповнення первинної документації.

Профілактика гонобленореї полягає в тому, що відразу ж після народження, ще до відокремлення дитини від матері, закрапають в кон'юнктивальний мішок очей немовляти і в статеву щілину (дівчаткам) антибактеріальні препарати. З цією метою використовують 30% розчин сульфацилу натрію (натрієва сіль альбуциду) або 2% розчин нітрату срібла.

Ці розчини повинні бути завжди свіжими. Термін їх зберігання не більше 24 год. Розчини зберігаються в темній посудині. На ній повинен бути чіткий напис: «Краплі для очей» та дата виготовлення.

Техніка профілактики: миють руки і ватними кульками знімають з шкіри першородову змазку, а потім, відтягнувши донизу по черзі нижнє віко, закрапають стерильною піпеткою по одній краплі 30% розчину сульфацилу натрію. Потім віки змикають і обережно протирають обоє очей. Через 2 год. в кон'юнктивальний мішок обох очей ще раз закрапають по одній краплі 30% розчину сульфацилу натрію. При цьому потрібно уникати попадання розчину на рогівку, тому що існує небезпека появи виразки.

Крім цього дівчаткам по 2 краплі 30% розчину сульфацилу натрію або 2% розчину нітрату срібла закрапають в статеву щілину. Через 2 год. цю процедуру повторюють.

Проведення профілактики гонобленореї з вказівкою точного часу фіксується в історії розвитку новонародженого.

Видалення надлишкової першородової змазки з шкіри дитини проводять безпосередньо після профілактики гонобленореї. Для цього стерильною марлевою м'якою серветкою, змоченою в стерильному вазеліні або олії, знімають з шкіри новонародженого слиз, кров та надлишкову першородову змазку. Знімати повністю першородову змазку недоцільно, оскільки в ній знаходяться корисні речовини, такі як вітаміни, ферменти та інші, які часто всмоктуються через шкіру.

Однак в природних складках шкіри першородову змазку слід знімати дуже ретельно, тому що вона може сприяти розвитку опрілості. При цьому шийні,

пахові, колінні, ліктьові та пахові складки припудрюють ксероформом або обробляють стерильним вазеліновим маслом.

Після видалення першородової змазки миють руки дезінфікуючим розчином і обробляють пупковий залишок. Його змазують 5% розчином йоду і на відстані 5-7 см від пупкового кільця накладають скобу Роговіна. На відстані 1,5-2 см від неї пуповину відрізають стерильними ножицями і поверхню зрізу обробляють 5% розчином йоду. На пупковий залишок накладають стерильну марлеву салфетку трикутної форми, її кінці зав'язують навкруги пупкового кільця. Марлеву пов'язку зберігають на пупковому залишку протягом доби.

Досить часто замість скоби Роговіна використовують шовкову лігатуру. В цьому випадку її розміщують на відстані 1,5-1 см від пупкового кільця.

Після закінчення первинного туалету проводять антропометричні виміри. Зважують новонародженого в стерильній пелюшці на чашкових медичних вагах, оброблених 3% розчином перекису водню або 1% розчином хлораміну. Виміри тіла новонародженого, окружності голови та грудної клітки проводять за допомогою спеціальної сантиметрової стрічки. Отримані дані заносять до історії розвитку новонародженого, а також записують на спеціальних браслетах із стерильної клейонки.

На ці браслети, які потім закріплюються стерильними марлевими зав'язками на руках і ногах новонародженого, заносять дані: прізвище, ім'я та побатькові матері, дату та час народження дитини, її стать, масу та довжину тіла, номер історії пологів та номер ліжка.

Через 2 год. після пологів новонародженого переводять до відділення для новонароджених. Під час прийому новонародженого медична сестра звіряє написи на браслетах з історією пологів матері. В історії розвитку новонародженого відмічають дату і час надходження, стать дитини, масу та довжину тіла, стан і температуру тіла, оцінку за шкалою Апгар.

У відділенні для новонароджених дотримуються заходів профілактики гнійно-септичних захворювань, а тому існує відповідний санітарно-гігієнічний режим. Новонароджених кладуть у ліжка, які розташовують ближче до природного освітлення. На матрасі обов'язково є клейончатий чохол і простина. Подушка не потрібна. Поряд обов'язково встановлюють бак з кришкою для брудної білизни. Температура повітря в палаті новонароджених — 22-24 С°, вологість повітря — 55-60%.

Недоношених дітей поміщають у спеціальні апарати — кувези, в яких є автоматичне та ручне регулювання для створення оптимальних умов температури, вологості повітря, концентрації кисню та інші параметри. Тепер у пологових будинках найчастіше застосовують кувези типу ІК-ІЗ/А фірми «Медікор» (Угорщина). Температура повітря в кувезах встановлюється залежно від ступеня недоношеності і, звичайно, знаходиться в межах 36-34 С°, а вологість повітря у перші 2 дні досягає 90-95%. Температура повітря у палаті, де

Розділім

знаходяться недоношені діти, становить 24-26 С°, тобто вона на 2 С° вища, ніж у палаті новонароджених, які народилися у фізіологічних пологах.

Протягом 5 днів після народження новонароджені знаходяться в палаті для новонароджених, потім їх виписують. Недоношені діти знаходяться в палаті для новонароджених протягом більш тривалого часу, іноді до 2 тиж., після чого їх переводять до відділення недоношених.

Щоб забезпечити нормальне перебування дитини у відділенні для новонароджених, слід створити відповідні умови. Перш за все необхідний відповідний одяг. Добовий запас пелюшок на одне дитяче ліжко повинен становити не менш 20 бавовняних пелюшок, 8-10 фланелевих і 20-24 підгузники (марлевих та паперових). Крім цього, необхідно мати 5 дитячих сорочок тоненьких (або 5 фланелевих), а також 2 ковдри. Використовують лише стерильну білизну.

Щоденний туалет новонароджених у відділенні для новонароджених проводять, звичайно, перед ранковим годуванням. У цей час новонароджену дитину зважують і вимірюють температуру тіла у пахвовій ямці, при цьому для кожної дитини повинен бути окремий термометр. Термометри зберігаються у лотку з 0,5% розчином хлораміну в горизонтальному положенні або в 3% розчині перекису водню і перед використанням їх промивають. Ранковий туалет немовляти проводять у певній послідовності. Спочатку вмивають лице теплою кип'яченою водою. Очі промивають у напрямку від вуха до носа ватними тампончиками або кульками. Потім ніс прочищають ватними джгутиками, змоченими олією, а вушні раковини — гнотиком з вати.

Для оброблення очей використовують розчин фурациліну (1:5000). Олію використовують лише стерильну, для чого стерилізують її на водяній бані протягом 15 хв.

Підмивання дитини здійснюють проточною теплою водою в напрямку спереду назад, при цьому використовують дитяче мило. Складки шкіри обробляють олією або дитячою присипкою.

Догляд за залишком пуповини здійснюють відкритим способом. Пов'язку знімають наступного дня після народження. Оброблення залишку пуповини — лікарська процедура, якою лікар розпочинає щоденний огляд. Залишок пуповини обробляють 70% етиловим спиртом або 3% розчином перекису водню, потім 5% розчином калію перманганату. Для стимуляції муміфікації залишку пуповини та його відпадання доцільно накладати повторно шовкову лігатуру або підтягувати накладену попереднього дня. Після того як пуповина відпала (найчастіше це відбувається на 4-й день життя), пупкову рану обробляють 3% розчином перекису водню з подальшим застосуванням 5% розчину йоду або спиртових розчинів барвників (брильянтового зеленого, риванолу та ін.). Оброблення пупкової рани здійснюють щоденно до її загоєння, шкірочку, яка утворюється при загоєнні, знімають під час оброблення.

Закінчують процедуру туалету сповиванням, яке здійснюють 6 разів на добу, тобто перед кожним годуванням. Перед сповиванням на новонародженого надягають 2 сорочки, між ногами прокладають підгузок. Загортають в тонку, а потім у теплу пелюшку.

Застосовують вільне сповивання, коли ручки відкриті, а ноги можуть вільно рухатись. Це сприяє кращому розвитку дитини. Як правило, дитину випускають на 5-6-у добу після народження. Догляд за новонародженим у домашніх умовах не відрізняється від такого у відділенні для новонароджених. Але обов'язково в домашніх умовах дитину купають.

Дитину купають щоденно перед останнім годуванням. Один раз на тиждень під час купання використовують мило. Для купання застосовують кип'ячену воду температурою 37° С. Коли дитину опускають у воду, її підтримують за голову та верхню третину плеча. Тіло миють рукою або м'якою губкою. Голову миють від лоба до потилиці. Закінчують купання ополіскуванням. Промокальними рухами насухо витирають і обробляють складки шкіри. Після кожного купання ванну новонародженого дезинфікують.

Якщо дитини легко збудлива, проявляє неспокій, то її можна купати у ванні з додаванням препарату перозону (фірма «Шпітцнер», Німеччина), який містить як активну речовину валеріанову олію. При цьому тепла ванна викликає розслаблення м'язів, а валеріанова олія діє як м'який седативний засіб. Звичайно на загальну ванну (100 л води) додають 10 мл перозону. Температура води складає 35-37°С, тривалість процедури — 10-15 хвилин. Препарат добре переноситься і не має побічної дії.

Ділянки шкіри, що зазнали зопрілостей, можна змащувати кремом календодерм («Німецький Гомеопатичний Союз»). Активною речовиною препарату є 10%-ва матрична настойка календули. Календодерм тамує біль, знімає почервоніння, усуває набряки і напруження шкіри, сприяє швидкій епітелізації та грануляції.

При наявності у новонароджених і дітей раннього віку сверблячки шкіри, проявів алергічного діатезу, atopічного дерматиту або нейродерміту показане застосування препарату ірикар («Німецький Гомеопатичний Союз»). Препарат містить настойку рослини Сагеювреггит Іаіісаабіт, яка має виражену протизапальну і протизбудливу дію. Ірикар випускається у вигляді мазі та крему, які відрізняються співвідношенням жирів основи. Мазь, що має більш високий вміст жиру, можна використовувати для сухої та злущеної шкіри. Якщо ж висипки характеризуються мокнуттям або пухирцями рекомендується застосовувати крем, який має більш м'яку консистенцію. Препарат наносять 3 рази на день на уражені ділянки шкіри.

Виконання всіх наведених вище санітарно-гігієнічних нормативів дозволяє запобігти виникненню гнійно-септичних захворювань у новонароджених.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ І СИСТЕМ У ДІТЕЙ ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

8.1. Нервова система

НЕРВОВА система розвивається із зовнішнього зародкового листка ектодерми. Спочатку формується медулярна пластинка, яка росте і до кінця 3-го тижня утворює нервову трубку (рис. 25). На 4-5-му тижні внутрішньоутробного розвитку починається органогенез й інтенсивна диференціація нервової системи. Із нервової трубки утворюються спочатку 3, а потім 5 мозкових міхурів, з яких протягом 2-3 міс. формуються всі відділи головного мозку. Із кінцевого мозку розвиваються півкулі головного мозку. Із проміжного мозку утворюються зоровий горбик, гіпоталамус, шишковидна залоза, із середнього мозку — ніжки мозку і чотиригорбкове тіло, із заднього мозку — мозочок і міст мозку (табл. 20).

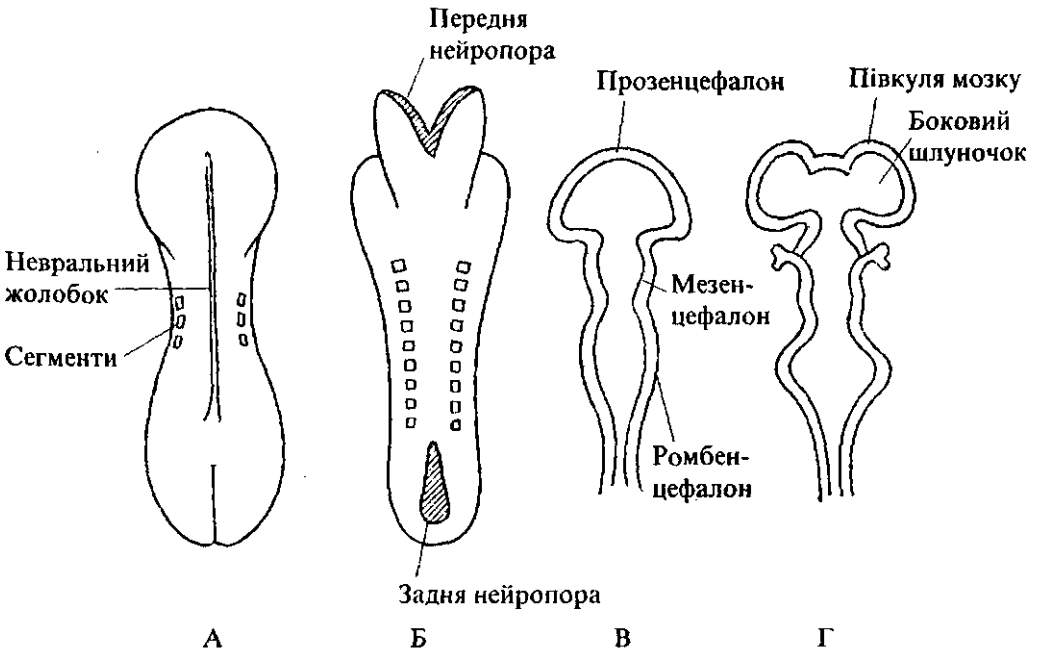


Рис. 25. Ранні стадії розвитку центральної нервової системи у дитини.

А — 20-й день ембріогенезу; Б — 23-й день; В — 28-й день; Г — 36-й день.

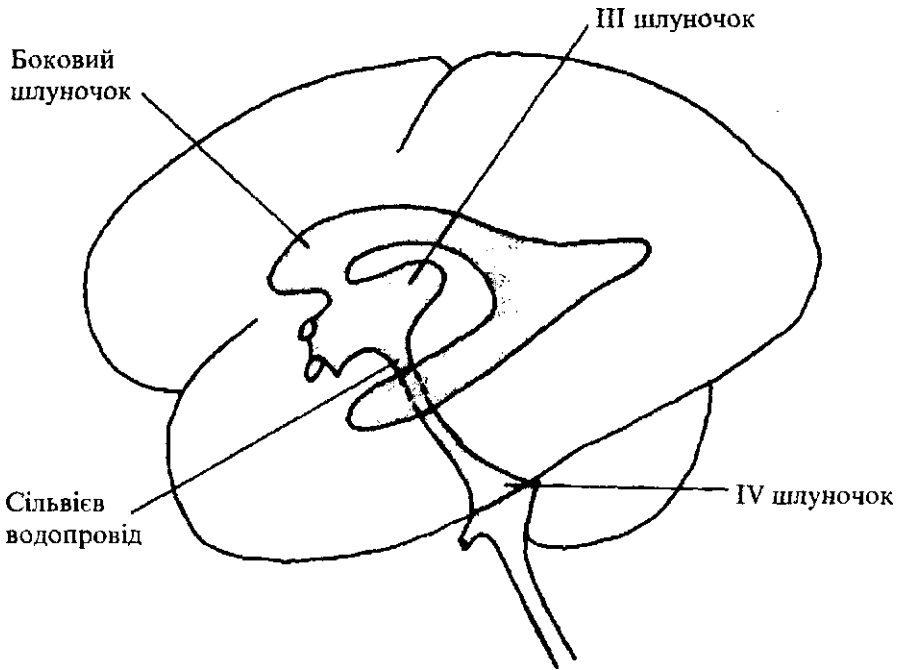
Розвиток мозку в антенатальному періоді

Зародок		Особливості розвитку мозку
вік, тижнів	довжина, мм	
2,5	1,5	Намічається нервова борозна
3,5	2,5	Добре виражена нервова борозна швидко закривається; нервовий гребінь має вигляд суцільної стрічки
4,0	5,0	Нервова трубка замкнена; утворились 3 первинні мозкові міхури; формуються нерви та ганглії; закінчилось утворення епендимного, мантийного та крайового шарів
5,0	8,0	Формуються 5 мозкових міхурів; намічаються півкулі великого мозку; нерви та ганглії виражені чіткіше (уособлюється кора надниркової залози)
6,0	12,0	Утворюються 3 первинні згини нервової трубки; нервові сплетіння сформовані; видно епіфіз (шишкоподібне тіло); симпатичні вузли утворюють сегментарні скупчення; намічаються мозкові оболонки
7,0	17,0	Півкулі мозку досягають великого розміру; добре виражені смугасте тіло і зоровий горб; лійка і кишень Ратке змикаються; з'являються судинні сплетіння (мозкова речовина надниркової залози починає проникати в кору)
8,0	23,0	У корі мозку з'являються типові нервові клітини; помітні нюхові часточки; чітко виражені тверда, м'яка та павутинна оболонки мозку; виникають хромафінні тільця
10,0	40,0	Формується дефінітивна внутрішня структура спинного мозку
12,0	56,0	З'являються загальні структурні риси головного мозку; у спинному мозку видно шийове та поперекове стовщення; формуються кінський хвіст і кінцева нитка спинного мозку, починається диференціювання клітин нейроглії
16,0	112,0	Півкулі вкривають більшу частину мозкового стовбура; розрізняються частки головного мозку; з'являються чотиригорбикові тіла, більш вираженим стає мозочок
20-40	160- 350	Завершується формування комісур мозку (20 тижнів); починається мієлінізація спинного мозку (20 тижнів); з'являються типові шари кори головного мозку (25 тижнів); швидко розвиваються борозни та звивини головного мозку (28-30 тижнів); відбувається мієлінізація головного мозку (36-40 тижнів)

Порожнини мозкових міхурів в процесі росту і розвитку перетворюються в Шлуночки мозку і центральний канал спинного мозку. Із порожнини 1-го Мозкового міхура утворюються бокові шлуночки, із порожнини 2-го — III Шлуночок, із порожнини 3-го — сільвієв водопровід мозку, із порожнини 4-го ~>-го мозкових міхурів — IV шлуночок, який сполучається з центральним Ка налом спинного мозку (рис. 26).

В указаних порожнинах з 3-го місяця внутрішньоутробного періоду починає циркулювати спинномозкова рідина.

При порушенні нормального ембріогенезу спостерігається аненцефалія (відсутність великих півкуль головного мозку), мікро- та макроцефалія, а також гідроцефалія (збільшення кількості спинномозкової рідини), менінгомієлоцеле та деякі інші дефекти.



Мал. 26. Схема шлуночків головного мозку дитини

Складний процес формування головного мозку не закінчується до моменту народження. Цей процес продовжується і в постнатальному періоді. Саме тому головний мозок дітей в різні вікові періоди має ряд анатомо-фізіологічних особливостей.

Головний мозок новонародженого має відносно більші розміри і масу. Його маса становить близько 10% маси тіла, тоді як у дорослого — лише 2,5%. У віці 9-10 років маса мозку дитини наближається до маси мозку дорослого (1250-1300 г) і подальше наростання відбувається повільно і завершується до 15 років (1375-1400 г).

За зовнішнім виглядом мозок дитини в загальних рисах нагадує мозок дорослого, але мозкові звивини менш виражені і багато з них відсутні. В міру розвитку дитини борозни та звивини ускладнюються і їх розвиток відбувається до 7-річного віку.

Кора великих півкуль головного мозку тонка і її товщина становить лише 20% щодо остаточно сформованої. На розрізі сіра речовина мало відрізняється від білої, оскільки значна кількість нервових клітин міститься в білій речовині. Ця особливість мікроскопічно зберігається до 8 років. Однак морфологічне удосконалення закінчується тільки в 22-25 років.

Клітини кори головного мозку зберігають ембріональний характер будови у новонароджених і дітей перших місяців життя. Вони мають відносно більше ядро, багаті на нуклеїнові речовини і не мають дендритів. В пірамідних клітинах і substantia nigra відсутній пігмент.

Головний мозок новонароджених має желатиноподібну консистенцію, тоді як у дорослих він більш щільний. Це пояснюється тим, що мозок дітей містить більше води, менше білків і ліпідів, вміст яких з віком у дитини збільшується, особливо цереброзидів, а кількість води зменшується (табл. 21).

Таблиця 21

Хімічний склад головного мозку в залежності від віку (% від його маси)

Інгредієнти	Період					Дорослі
	Аntenатальний		Постнатальний			
	3 міс	7 міс	1 міс	3 міс	8 міс	
Вода	91,9	90,6	88,1	87,0	85,9	77,3
Сухий залишок	8,1	9,4	12,0	13,0	14,2	22,7
Жири	1,8	2,5	3,7	4,2	6,1	12,4
Фосфатиди	1,0	1,2	1,9	1,7	3,2	5,7
Сульфатиди	0,2	0,3	0,2	0,5	0,5	1,8
Цереброзиди	0	0,015	0,02	0,3	0,5	1,3
Холестерин	0,6	1,0	1,5	1,7	1,9	3,6
Білки	3,8	4,0	4,6	5,3	6,1	8,0

Важливою особливістю будови головного мозку є відсутність мієлінізації черепних нервів і нервових клітин. Процес мієлінізації в цілому завершується тільки до 3-5 років. Через відсутність мієлінової оболонки або внаслідок неповної мієлінізації швидкість проведення збудження по нерву у дітей перших років життя значно знижена. Так, швидкість проведення збудження по мієлінізованих волокнах становить від 10 до 35 м/с, тоді як по немієлінізованих — тільки 0,6-2 м/с.

Слід звернути увагу на те, що у новонароджених та дітей раннього віку відмічається висока проникність гематоенцефалічного бар'єра. Це викликає підвищену чутливість тканини головного мозку до дії токсичних речовин.

Необхідно також відзначити, що ознаки незрілості в різних відділах головного мозку виражені неоднаково. Найбільш зрілими є старі в еволюційному відношенні ділянки, що містять життєво важливі центри ^Мозковий стовбур і гіпоталамус). Найбільш незрілою (морфологічно і

функціонально) є кора головного мозку. У функціональному відношенні у новонароджених переважає вплив таламопалідарної системи. Це спричиняє у них рефлекторно-стереотипний і атетозоподібний характер рухів. З часом дедалі більшого значення набуває функція смугастого тіла і кори головного мозку. При цьому рухи дитини стають більш координованими і цілеспрямованими.

У процесі онтогенезу змінюється не тільки головний, а й спинний мозок. Але процес формування і розвитку спинного мозку відбувається швидше, ніж головного. Тому спинний мозок, порівняно з іншими відділами центральної нервової системи, має більш закінчену будову і функціональну зрілість на момент народження.

У процесі розвитку змінюється співвідношення між масою спинного та головного мозку. У новонародженого спинний мозок становить 1% маси головного мозку, а у дорослих - 2%. По відношенню до маси тіла маса спинного мозку зменшується з 0,09% у новонародженого до 0,04% у дорослого.

Спинний мозок у новонароджених і дітей раннього віку відносно хребта довший, ніж у дорослого, оскільки він закінчується на рівні нижнього краю 2-3-го поперекового хребця. У дорослих спинний мозок закінчується на рівні 1-2-го поперекового хребця. Даний факт потрібно враховувати при проведенні спинномозкової пункції. У новонароджених та дітей раннього віку її слід виконувати на рівні 3-4-го поперекового хребця.

У товщину спинний мозок росте повільно. Його товщина подвоюється тільки до 12 років життя і в подальшому майже не змінюється. Шийне та поперекове стовщення спинного мозку з'являється після 3 років життя. Причому шийне стовщення розвивається швидше, ніж поперекове, що пов'язують з більш раннім розвитком верхніх кінцівок.

Відмічаються також деякі особливості морфології спинного мозку. Зокрема, дещо краще розвинуті передні роги спинного мозку, в яких знаходиться значна кількість сірої речовини. І це має певне фізіологічне значення, оскільки передні роги пов'язані з імпульсами, відповідальними за рухові навички дітей. Саме ця обставина забезпечує пріоритетний моторний розвиток дитини.

Важливим показником функціонування нервової системи є склад спинномозкової рідини, який у новонароджених дещо відрізняється від такого у дітей старшого віку та дорослих (табл. 22).

Загальна кількість спинномозкової рідини у дітей менша, ніж у дорослих. Так, у новонароджених вона становить 30-60 мл, у дітей першого року — 40-60 мл, у дітей старшого віку та дорослих — до 150 мл. За добу спинномозкова рідина обновлюється 6-8 разів.

Тиск спинномозкової рідини також нижчий і у новонароджених не перевищує 80 мм вод. ст., тоді як у дітей старшого віку і дорослих знаходиться в межах 100-120 мм вод.ст. При спинномозковій пункції ліквор витікає краплями (до 20-40 за 1 хв.), що відповідає нормальному тиску.

Показники спинномозкової рідини у дітей різного віку

Показник	Новонароджені	1-3 міс	4-6 міс	Старші 6 міс
Колір і прозорість	Ксантохромна, прозора	Безбарвна, прозора		
Тиск ліквору, мм Н О	50-60	50-100	80-150	
Кількість ліквору, мл	5	40-60	100-200	
Цитоз, в 1 мкл	До 15-20	До 8-10	До 3-5	
Вид клітин	Лімфоцити, поодинокі нейтрофіли	Лімфоцити	Лімфоцити	
Білок, г/л	0,35-0,5	0,2-0,45	0,18-0,35	0,16-0,25
Реакція Панді	+ /++	+	-/+	
Цукор, ммоль/л	1,7-3,9	2,2-3,9	2,2-4,4	2,2-4,4

У нормі у дітей спинномозкова рідина безбарвна, але у новонароджених може відмічатись незначна ксантохромія. Вона пов'язана з проникненням білірубину із сироватки крові через гематоенцефалічний бар'єр у разі фізіологічної жовтяниці новонароджених.

Хімічний склад спинномозкової рідини у новонароджених теж відрізняється від такого у дорослих. Вміст білка в лікворі новонароджених досягає 0,33-0,49 г/л, тоді як у дітей старшого віку та дорослих — 0,16-0,33 г/л. В результаті цього у новонароджених можлива позитивна реакція Панді, яка є якісною реакцією на білок. Крім того, спинномозкова рідина у новонароджених містить знижений рівень цукру. Його концентрація знаходиться в межах 1,7-3,9 ммоль/л, а у дітей старшого віку і дорослих — 2,2-4,4 ммоль/л.

У новонароджених спинномозкова рідина прозора. В ній відсутні нейтрофіли та еритроцити, але є невеликий лімфоцитоз. В 1 мл спинномозкової рідини новонародженого може бути до 10-15 лімфоцитів. Вміст клітин з віком поступово зменшується, і у дітей після року незалежно від віку становить не більше 5 лімфоцитів в 1 мл.

Вказані вище морфологічні та анатомічні особливості головного та спинного мозку значною мірою зумовлюють функціональний стан центральної нервової системи в дитячому віці.

Основні фізіологічні особливості вегетативної нервової системи у дітей такі.

Обидва відділи вегетативної нервової системи (симпатичний і парасимпатичний) починають функціонувати від моменту народження.

В різні вікові періоди спостерігається переважний вплив симпатичного або парасимпатичного відділу щодо різних функцій.

Так, на ранніх етапах позаутробного життя функціональний вплив парасимпатичного відділу різко знижений. Він включається через 2-3 міс. після На^родження. Але до 7-річного віку зберігається переважний вплив симпатичної

нервової системи, хоч деякі автори вважають, що симпатична нервова система переважає до настання пубертатного віку.

Переважає впливом симпатичної нервової системи пояснюється дихальна серцева аритмія, підвищена пітливість, що нерідко спостерігаються в дитячому віці.

Функціональний стан симпатoadреналової системи у новонароджених, що характеризується кількістю катехоламінів (адреналін, норадреналін) в біологічних з'являх, такий же, як і у дорослих. Однак переважає катехоламіном в крові новонароджених є норадреналін (попередник адреналіну).

З віком спостерігається поступове зниження активності краніальних відділів підвищення каудальних відділів симпатичної та сакрального відділу парасимпатичної нервової системи. Відбувається перехід від генералізованих вегетативних реакцій до локально спеціалізованих.

8.2. Шкіра і жирова підшкірна клітковина

Важливе значення в забезпеченні життєздатності здорової дитини має нормальне функціонування шкіри. Шкіра — це складний орган, який виконує дуже важливі функції. Вона захищає організм дитини від шкідливих зовнішніх впливів, бере участь в теплообміні, обміні речовин, водо- і газообміні, розподілі крові організму, сприйнятті подразнень, виконує секреторні і екскреторні функції і, нарешті, шкіра є місцем запасу енергетичного матеріалу - жирів.

Епідерміс і його похідні розвиваються з ектодерми, а дерма і підшкірна клітковина — з мезодерми. На ранніх стадіях ембріогенезу шкіра представлена одним рядом полігональних клітин. На 5-7-му тижні внутрішньоутробного періоду шкіра стає двошаровою структурою, в якій розрізняють епідерміс і дерму. Межа між ними представлена гладкою базальною мембраною. На 3-му місяці утворюється шипуватий шар, і між епідермісом та дермою формуються шипи, які надають шкірі своєрідного рельєфу. Зернистий і роговий шари з'являються у 5-місячного плода, але тільки на долонях і підшвах. До 7 міс. у плода можна спостерігати всі шари шкіри, крім блискучого.

До моменту народження при морфологічному дослідженні видно, що шкіра складається з трьох шарів: епідермісу (або надшкір'я), дерми (або власне шкіри) і гіподерми (або підшкірної клітковини). Вказані шари шкіри у дітей мають ряд морфологічних і біохімічних особливостей, оскільки з віком відбувається диференціювання клітинних структур шкіри і збільшення товщини шарів.

Епідерміс у дітей, особливо новонароджених, тонкий, ніжний, пухкий. Його товщина в 2,5-3 рази менша, ніж у дорослих. Найбільш тонкий і ніжний

епідерміс на обличчі і в складках шкіри, тоді як на долонях і підшвах він більш виражений. Епідерміс у дітей, як і у дорослих, складається з п'яти шарів, але блискучий шар визначається лише на долонях і підшвах. Це дає змогу деяким дослідникам даний шар епідермісу навіть не визначати. Крім того, в ростковому (або базальному) шарі епідермісу до 6-місячного віку відсутній пігмент меланін, який захищає організм від шкідливого впливу ультрафіолетових променів. У зернистому шарі епідермісу відсутній також пігмент кератогіалін, який забезпечує бліде забарвлення шкіри. Клітини поверхневого шару епідермісу-рогового легко злущуються і відпадають, оскільки міжклітинні зв'язки дуже слабкі.

Вказані особливості обумовлюють легку мацерацію шкіри і появу ерозій, що може сприяти розвитку бактеріальних інфекцій і виникненню сепсису.

Дерма у дітей також має певні відмінності, порівняно з дорослими. У дітей дерма зберігає ембріональний характер будови, містить багато клітинних елементів і малу кількість морфологічно не оформлених волокнистих структур. Ці волокнисті структури недостатньо диференційовані, мають мало колагенових волокон, які досить тонкі і складаються з пухких пучків. Еластичні волокна також розвинені слабо. Сосочковий шар дерми виражений недостатньо, а у недоношених дітей зовсім відсутній. Цей шар дерми стає морфологічно оформленим тільки в 6-річному віці.

У дитячому віці дерма гідропічна, містить значно більше води, ніж у дорослих. У новонароджених вміст води в дермі становить 80%, наприкінці першого року життя — 50%) і на шкіру дитини припадає 10-17%) всієї води, тоді як в дермі дорослих міститься лише 6-8%) всієї води організму. В дермі новонароджених і дітей раннього віку багато гіалуронової і хондроїтинсірчаної кислот, а також підвищена активність ферменту гіалуронідази, що обумовлює підвищену проникність шкіри. -

Шкіра у дітей має дуже розвинену капілярну сітку і добре кровопостачання. Причому у дітей капіляри шкіри не тільки відносно, але й абсолютно ширші, ніж у дорослих.

Важливо відзначити, що у дітей недорозвинена базальна мембрана, яка відділяє дерму від епідермісу. Це сприяє легкому відділенню епідермісу від Дерми з утворенням пухирів навіть при незначно виражених патологічних процесах в шкірі. Вказана особливість обумовлює специфічність клінічної картини природженого сифілісу у новонароджених. Зокрема, у новонароджених сифілітична пухирчатка локалізується переважно на долонях і Підшвах, тоді як в інші періоди дитинства і у дорослих такої локалізації ЗДементів не спостерігається.

Жирова підшкірна клітковина у дітей відносно товща, ніж у дорослих. У л^орослих її товщина становить не більше 8%) загальної маси тіла, а у дітей

аннього віку — не менше 12% загальної маси тіла. Але у дітей жирова літковина відсутня в перикарді, позаочеревинній та інших порожнинах, що бумовлює більшу рухливість органів і може сприяти їх птозу, наприклад ;ефро- та спланхноптозу. В жировій клітковині у дітей зберігаються ділянки канини ембріонального характеру, які мають властивість накопичувати жир виконувати функцію кровотворення.

Жирові клітини підшкірної клітковини морфологічно незрілі, мають ;мбріональну будову. Вони зменшені в розмірах, а їх ядра досить великі. В іроцесі росту відбувається збільшення розмірів клітин і зменшення їх ядра. В жладі жирових клітин більше твердих насичених кислот (пальмітинової, стеаринової) і менше ненасичених (олеїнової та ін.). Насичених жирних кислот, зсобливо пальмітинової, в підшкірній клітковині у дітей міститься в 4 рази Зільше, ніж у дорослих. Ця особливість пояснює часте виникнення у новонароджених адипонекрозу, склереми і склередеми.

До складу підшкірної клітковини у дітей входить досить велика кількість специфічної жирової тканини, яку називають бурою. її кількість у дітей знаходиться в межах 1-3%. Ця тканина відрізняється більшим вмістом мітохондрій, коензимів і цитохрому, що забезпечує інтенсивний термогенез, незалежний від скорочення м'язів. На холоді в бурій жировій тканині у дітей відбувається інтенсивне окислення жирних кислот з утворенням великої кількості тепла, що дозволяє підтримувати постійну температуру тіла. Бура жирова тканина у новонароджених знаходиться в аксиллярній ямці, між лопатками, в перикарді, біля стравоходу, нирок, наднирників, щитовидної і зобної залоз.

Потрібно відзначити ще одну особливість жирової підшкірної клітковини у дітей. Ця особливість полягає в тому, що підшкірна клітковина у дітей відкладається в певному порядку. Спочатку жирова клітковина відкладається на обличчі, потім на кінцівках та в грудній клітці і, нарешті, на передній стінці черевної порожнини. При порушенні функції органів травлення або нераціональному харчуванні у виснаженої дитини підшкірна клітковина зникає насамперед зі стінки живота, з тулуба, потім з кінцівок і з обличчя. У зв'язку з цим стан живлення дитини ніколи не можна оцінювати по обличчю і при обстеженні дітей їх потрібно оглядати роздягненими.

Крім того, порядок зникнення підшкірної клітковини важливий для діагностики ступеня гіпотрофії. Так, при гіпотрофії I ступеня (дефіцит маси тіла в межах 11 -20%) стоншення підшкірного шару спостерігається на животі, при гіпотрофії II ступеня (дефіцит маси тіла в межах 21-30%) — підшкірна клітковина зникає на тулубі і кінцівках, а при гіпотрофії III ступеня (дефіцит маси тіла понад 30%) — підшкірної клітковини немає також і на обличчі.

У зв'язку з відзначеними вище особливостями захисна і терморегуляторна функції, а також пігментоутворення шкіри недосконалі. Але такі функції шкіри, як дихальна, резорбтивна, обмінна, рецепторна, виражені досить добре і мають велике значення для життєдіяльності дитячого організму.

8.3. Кісткова система

Кісткова система закладається на 2-му місяці внутрішньоутробного життя. Із мезенхімних клітин формується хрящова тканина, в якій на 5-7-му тижні з'являються точки окостеніння. Процес окостеніння, тобто заміна сполучної та хрящової тканини кістковою, починається ще у внутрішньоутробному періоді і продовжується до настання статевої зрілості. Знання терміну окостеніння різних кісток зап'ястка, п'ястка та кісток пальців кисті дозволяє визначити точний кістковий вік дитини. Для цього можна користуватися схемою, яка наведена на рис. 27.

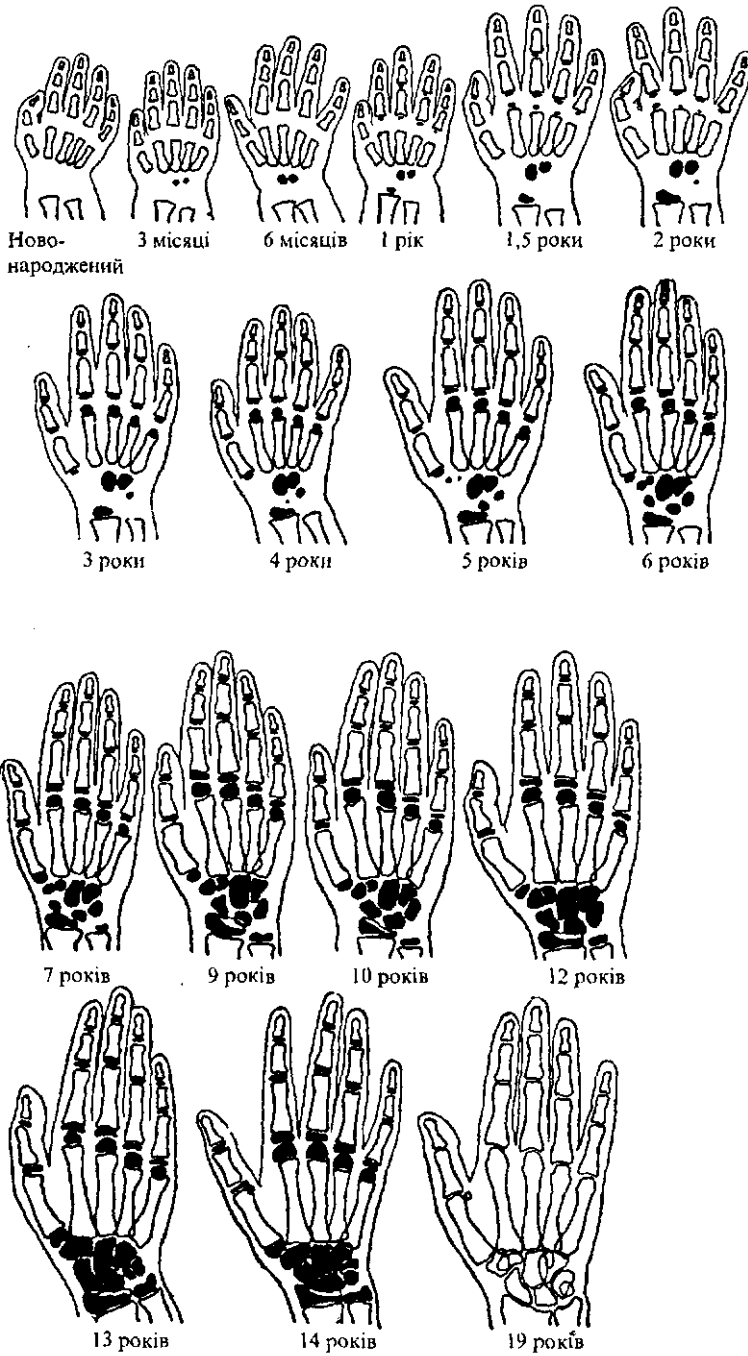
Як результат порушення ембріогенезу кісткової системи можуть виникати різні захворювання. Зокрема, зниження остеобластичної активності кісткової системи призводить до захворювання, яке характеризується частими і численними переломами (недосконалий остеогенез). При аномалії енхондріального окостеніння розвивається хондродистрофія, для якої характерні короткі кінцівки за рахунок проксимальних відділів.

Описуючи особливості будови кісткової системи, слід відзначити, що у дітей, на відміну від дорослих, кісткова тканина не є стрункою системою кісткових пластинок, містить більше хрящової тканини, води і значно менше мінеральних речовин (табл. 23). Тому кістки у дітей раннього віку еластичніші, м'якші і менш ламкі. Це сприяє тому, що діти перших років життя часто переносять травми, і навіть значні, без переломів кісток. Причому еластичність окістя забезпечує переломи без її розриву, тобто за типом «зеленої гілки». Але треба також пам'ятати, що кістки маленьких дітей легко деформуються, і тому з моменту народження дитина повинна спати на твердому.

Таблиця 23

Хімічний склад кісток у дітей (%)

Хімічні речовини	Дитина 7 міс	Дитина 4 років
Вода	69	45
Жир	0,4	21
Органічні речовини	17	22
Зола	13	12



Мал. 27. Схематичне зображення строків окостеніння кісток кисті у дітей

Анатомо-гістологічні особливості у дітей стосуються не лише будови кісток, але й будови кісткового скелета. Зокрема, кістки черепа у новонароджених балотують, оскільки відкриті стрілуватий, вінцевий і лямбдоподібний шви. Бічні тім'ячка у новонароджених закриті і бувають відкритими лише у глибоконедоношених новонароджених. Задне тім'ячко відкрите у 25% новонароджених і закривається не пізніше 2-го місяця життя (рис. 28). Передне тім'ячко після народження у дітей завжди відкрите і закривається до 1-1,5 року (табл. 24). Порушення строків закриття тім'ячок може свідчити про патологію (рахіт, мікроцефалія та ін.).

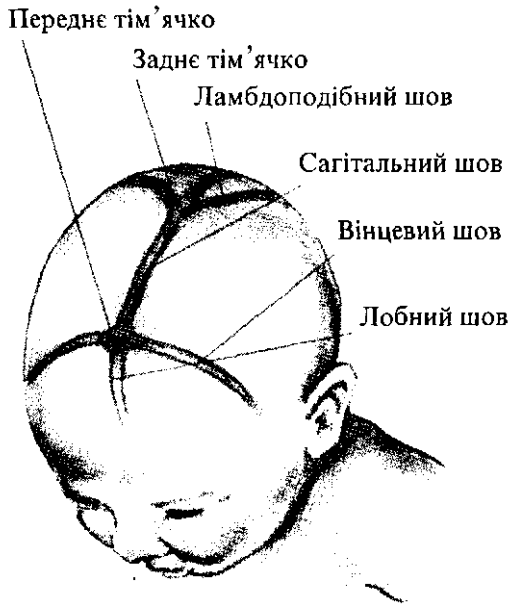


Рис. 28. Схема локалізації переднього та заднього тім'ячків.

Зуби у дітей прорізаються, починаючи з 6-місячного віку. Процес прорізування відбувається в два етапи: спочатку появляються молочні зуби, які потім замінюються постійними. У 6 міс. з'являються два нижні центральні Різці, потім у 8 міс. — два верхні центральні різці, у 10 міс. — два-верхні латеральні різці і на 12-му місяці прорізаються два нижні латеральні різці. Таким чином, наприкінці першого року життя у дитини повинно бути 8 молочних зубів.

Протягом другого року життя з'являється і решта 12 молочних зубів, послідовно прорізаються перші молочні моляри (12-15 міс), за ними ікла (17-²⁰ міс.) і останніми — другі молочні моляри (21-24 міс).

Розділ А

Кількість молочних зубів, які повинні прорізатись у дитини певного віку, можна визначити за такою емпіричною формулою: $p - 4$, де p — число місяців життя дитини.

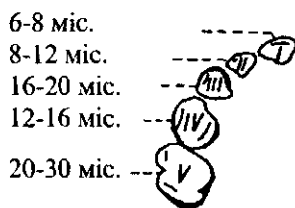
Таблиця 24

Середній розмір переднього тім'ячка у дітей

Вік, міс.	Розмір, мм	Вік, міс.	Розмір, мм
0-1	26-28	6-7	15-16
1-2	22-25	7-8	14-16
2-3	23-24	8-9	14-15
3-4	20-21	9-10	12-14
4-5	16-18	10-11	10-12
5-6	16-18	11-12	8-10

Таким чином, в 2 роки закінчується процес прорізування молочних зубів і в цьому віці у дітей є по 20 зубів (рис. 29).

Молочні зуби



Постійні зуби

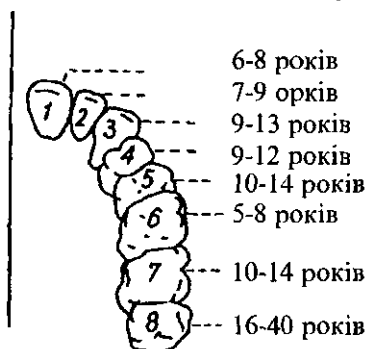


Рис. 29. Схема прорізування зубів.

Названі строки появи молочних зубів нерідко мають відхилення. Спостерігається запізнення прорізування зубів, порушується послідовність появи окремих груп зубів і неправильне їх розміщення. Найчастіше це свідчить про розвиток у дітей рахіту, але можуть бути й інші причини.

Зміна молочних зубів постійними починається з 6-річного віку і відбувається в тому ж самому порядку, що й прорізування (табл. 25).

Прорізування зубів — це фізіологічний процес, але у деяких дітей, особливо з невротичними реакціями, можливе так зване тяжке прорізування зубів (сліпичію сіїГПсіів). Воно супроводжується короточасним підвищенням температури тіла, діти стають роздратованими, порушується сон, можуть з'являтися диспепсичні явища і знижуватись реактивність організму до різних інфекцій.

Термін прорізування постійних зубів

Постійні зуби	Кальцифікація, міс		Прорізування, роки	
	початок	кінець	верхня щелепа	нижня щелепа
Різці:				
центральні	3-4	9-10	7-8	6-7
латеральні	верхні 10-12 нижні 3-4	10-11 12-15	8-9	7-8
Ікла	4-5	12-15	11-12	9-11
Премоляри:				
перші	18-21	12-13	10-11	10-12
Другі	24-30	12-14	10-12	11-13
Моляри:				
перші	При народженні	9-10	6-7	6-7
ДРУП	30-36	14-16	12-13	12-13
треті	верхні 7-9 р. нижні 8-10 р.	18-25	17-22	17-22

Грудна клітка у дітей перших місяців життя має бочкоподібну форму, ребра прикріплені під прямим кутом, екскурсія різко обмежена. Це обумовлює поверхневий характер дихання у дітей раннього віку.

Хребет у новонародженого та у дітей перших місяців життя прямолінійний і не має фізіологічних вигинів. В міру росту дитини і розвитку статичних функцій хребет стає 8-подібним. В 2-3 міс. формується шийний лордоз, коли дитина починає тримати голову. В 6-7 міс. утворюється грудний кіфоз, коли дитина починає сидіти. Утворення поперекового лордозу збігається в часі з початком ходіння дитини (10-12\міс). Звичних обрисів хребет набуває тоді, коли повністю розвиваються статичні функції, тобто до 1,5-2 років.

Оцінка рівня вікового розвитку за розвитком зубів

Вік	Стать	Рівень розвитку		
		сповільнений	середній	прискорений
кількість постійних зубів				
5,5 років	Х	0	1-5	Більше 5
	Д	0	1-6	Більше 6
6,5 років	Х	0-2	3-8	Більше 8
	Д	0-2	3-9	Більше 9
7 років	Х	Менше 5	5-10	Більше 10
	Д	Менше 6	6-11	Більше 11
7>5 років	Х	Менше 8	8-12	Більше 12
	Д	Менше 8	8-13	Більше 13

Стан кісткової системи — один із важливих показників морфологічної зрілості всього організму. За рівнем розвитку кісткової системи можна оцінювати кістковий вік або біологічний вік, який може не співпадати з паспортним. У дітей дошкільного і молодшого шкільного віку при оцінці біологічного віку використовують розвиток зубів (табл. 26).

8.4. М'язова система

Інтерпретація клінічних даних ураження м'язової системи у дітей неможлива без знання анатомо-фізіологічних особливостей цієї системи в різні вікові періоди.

М'язова система у новонароджених розвинута недостатньо. Її маса становить у них 20-23% загальної маси дитини, тоді як у дорослих — 42-44%. Маса м'язів досягає величин дорослих тільки в 15-17-річному віці. Слід відзначити, що протягом постнатального онтогенезу загальна маса м'язів зростає значно швидше, ніж маса багатьох інших органів (табл. 27).

Таблиця 27

Маса різних органів у дорослого порівняно з такою у новонародженого

	Все тіло	М'язи	Скелет	Шкіра	Головний мозок	Спинний мозок
Дорослий	21	37	27,2	19,2	3,76	7,1

М'язові волокна у дітей тонші, ніж у дорослих. У новонароджених вони в 5 разів тонші, ніж у дорослих. В м'язових волокнах добре розвинута інтерстиціальна тканина, вони багаті на саркоплазму, але містять мало міофібрил. М'язові волокна короткі і ніжні, бліді, мають слабо виражену поперечну смугастість. В них менше скоротливих білків — міозину і актину. М'язові волокна у дітей еластичніші, сильніше розтягуються, збільшуючись більш як у 2 рази від свого початкового розміру.

У дітей в м'язах міститься мало неорганічних речовин і міоглобіну, але значно більше води.

М'язи ростуть інтенсивніше, ніж інші органи. Протягом усього періоду дитинства маса м'язів збільшується в 35 разів, що значно більше, ніж маса інших органів. Ріст м'язів відбувається майже повністю внаслідок потовщення, а не збільшення кількості м'язових волокон. Виникнення нових м'язових волокон — явище дуже рідкісне і не має суттєвого значення.

Для новонароджених і дітей перших місяців життя характерний значний гіпертонус м'язів. Це обумовлено переважанням функціональної активності палідарної системи, а стріарна система розвинута недостатньо. Гіпертонус

згиначів на верхніх кінцівках утримується до 2-3 міс, на нижніх — до 3-4 міс. У дітей віком 4-5 міс. з'являється нормотонія, яка характеризується рівновагою м'язів антагоністів. У подальшому відбувається більш інтенсивний розвиток м'язів-розгиначів і підвищення їх тонусу.

8.5. Серцево-судинна система

Розвиток серцево-судинної системи людини у внутрішньоутробному періоді життя можна розподілити на два основних періоди. Перший період — це період оформлення серцево-судинної системи, другий — період її подальшого розвитку та дозрівання.

Період оформлення починається з 2-го тижня і закінчується наприкінці 3-го місяця внутрішньоутробного життя. Цей період можна розподілити на три окремі, хоча й нерідко відмежовані фази.

Перша фаза включає утворення судин та первинної серцевої трубки.

Закладка судин спостерігається наприкінці 2-го тижня ембріонального розвитку, коли в мезодермі зародкового листка з'являються скупчення клітин, що утворюють кров'яні острівки. Надалі з цих острівків формуються первинні судини.

Розвиток серця починається у ембріона з 3-го тижня внутрішньоутробного періоду з частини мезодерми. В ділянці майбутньої шиї з'являються два самостійних зачатки — первинні ендокардіальні трубки. Вони зближаються і зростаються, перегородка між ними розсмоктується. В результаті утворюється трубчасте серце, через яке кров проходить суцільним потоком (рис. 30). Внутрішній шар називається **ендокардам**, зовнішній — епіміокардом. Із зовнішнього шару надалі розвивається м'язовий шар — міокард та зовнішня оболонка, що вкриває серце ззовні, — епікард.

Друга фаза розвитку серця — це утворення сегментів серця та розподіл кожного сегмента.

У цій фазі спочатку каудальний кінець трубки розширений, він утворює венозний синус. Звужений ростральний кінець (конус) надалі дає початок артеріальному стовбуру. Середня частина трубки розширюється, це — майбутній шлуночок.

На 3-му тижні розвитку ембріона відбувається бурхливий ріст трубки. Швидке подовження серцевої трубки приводить до утворення згинів та скручування. Серцева трубка набуває Б-подібної форми (рис. 30). Відбувається поворот серця навколо осі, близької до фронтальної (рис. 32).

При цьому каудальніше шлуночка утворюється передсердя. Між Шлуночком і передсердям трубка звужується, що дає початок майбутньому ^Атріоventрикулярному отвору. До середини 4-го тижня серце стає двокамерним (рис. 31).

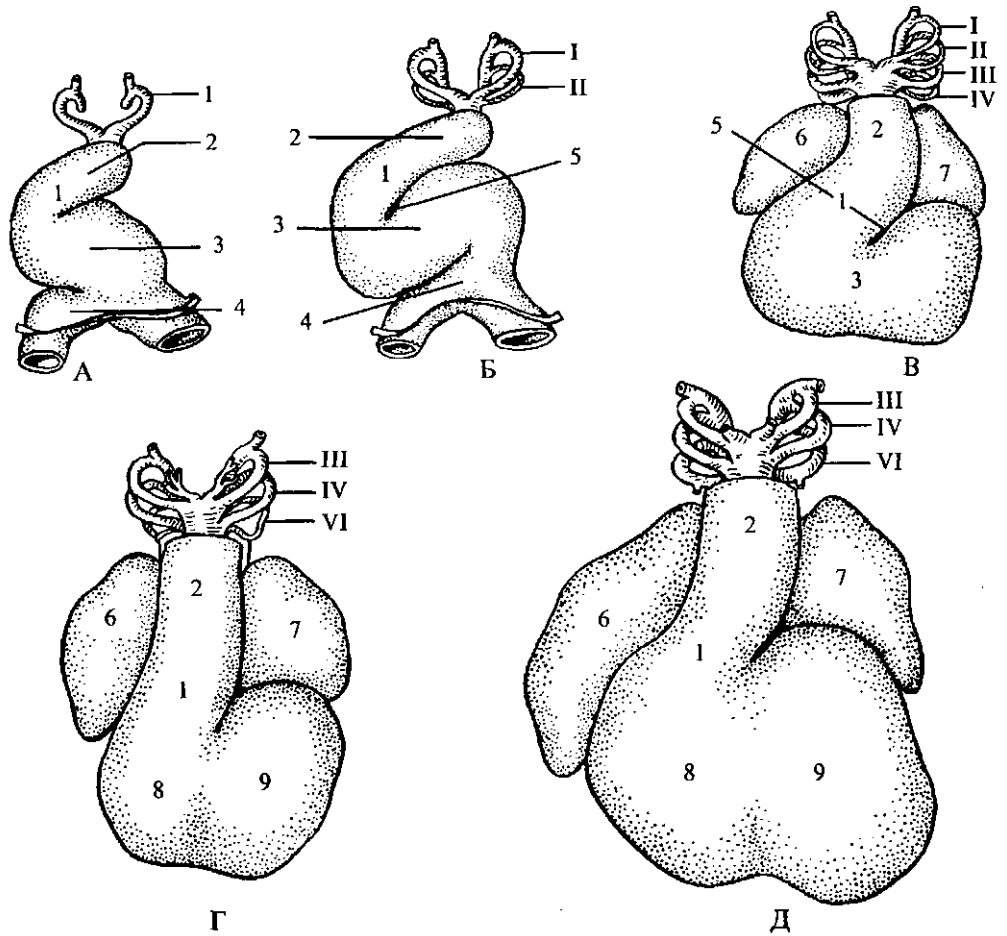


Рис. 30. Утворення серцевої петлі та розділення серця на відділи у зародка людини (вигляд з вентрального боку)

Зародки довжиною: А — 2,08 мм; Б — 3,0 мм; В — 5,2 мм; Г — 6,0 мм; Д — 8,8 мм.

1 — конус; 2 — артеріальний стовбур; 3 — шлуночок; 4 — передсердя; 5 — конусошлуночкова борозна; 6 — праве передсердя; 7 — ліве передсердя; 8 — правий шлуночок; 9 — лівий шлуночок. Римськими цифрами позначено відповідні дуги аорти.

З кінця 4-го тижня починається розподіл передсердь. Формується міжпередсердна перетинка. Її утворення завершується до кінця 5-го тижня. Серце стає трикамерним. Передсердна перетинка має отвір — овальний отвір і передсердя з'єднуються між собою (мал. 31). З лівогсбоку овалного отвору наявний клапан, тому скид крові відбувається в одному напрямку — справа наліво.

На 5-му тижні внутрішньоутробного періоду починає розвиватися міжшлуночкова перетинка. В її утворенні беруть участь ендокард і міокард. Міжшлуночкова перетинка росте від верхівки у напрямку до передсердь. **Деякий** час у верхній частині перетинки зберігається отвір, який пізніше заростає сполучнотканинною перетинкою. Розподіл шлуночка завершується упродовж 7-го тижня (мал. 31). Одночасно з цим загальний артеріальний стовбур розподіляється на аорту та легеневий стовбур, але вони між собою з'єднуються артеріальною (боталовою) протокою. Клапанний апарат серця виникає після утворення перетинки. Клапани формуються як дублікатура ендокардіального шару. **До** кінця 7-8-го тижня серце стає чотирикамерним (рис. 31).

З 4-го тижня починає формуватися провідна система серця. Відмічається формування основних елементів провідної системи: синусного вузла (Кіса-Флека), атріовентрикулярного вузла (Ашоффа-Тавари), пучка Пса та волокон Пуркінє. Крім того, в серці ембріона виявляються «додаткові» пучки. **До** моменту народження вони втрачають активність чи дегенерують. Однак у 0,2% людей частина «додаткових» шляхів зберігається. Саме ці шляхи є причиною виникнення пароксизмальної тахікардії та аритмій. Описано кілька таких додаткових шляхів: а) пучки Кента (лівий і правий, між передсердцями і шлуночками), б) пучок **Джеймса** (що з'єднує передсердя із загальною ніжною атріовентрикулярною пучкою), в) пучок Махайма — між атріовентрикулярним вузлом та міокардом шлуночків.

Наприкінці 8-го тижня починається переміщення серця з ділянки закладки, тобто шиї, в грудну порожнину.

Таким чином, структурне оформлення серця та великих судин закінчується у перші 3 місяці вагітності. Тому шкідливі фактори, що діють на ембріон і плід (вірусні захворювання матері, хімічні та лікарські речовини тощо) у перші 3 місяці вагітності можуть призводити до виникнення аномалій розвитку серцево-судинної системи, зокрема до утворення природжених вад серця і судин.

Найбільша вірогідність виникнення природжених вад серця відмічається при впливі на вагітну лікарських препаратів, таких як снодійні, протисудомні препарати, алкоголь, а також препаратів-антагоністів фолієвої кислоти. Можуть виникати вади серця після перенесеної краснухи під час вагітності, Цитомегаловірусної інфекції, Коксаки-інфекції, герпесу тощо. Несприятливо впливає підвищена радіація. Серед усіх новонароджених природжені вади серця зустрічаються у 0,8-1% дітей.

Розглянемо природжені вади серця і судин, що найчастіше зустрічаються і виникають під впливом несприятливих факторів.

Аномалії розміщення виникають в результаті неправильної закладки серця. При цьому серце перебуває поза середостінням. Аномалії розміщення **Називають** ектопією серця.

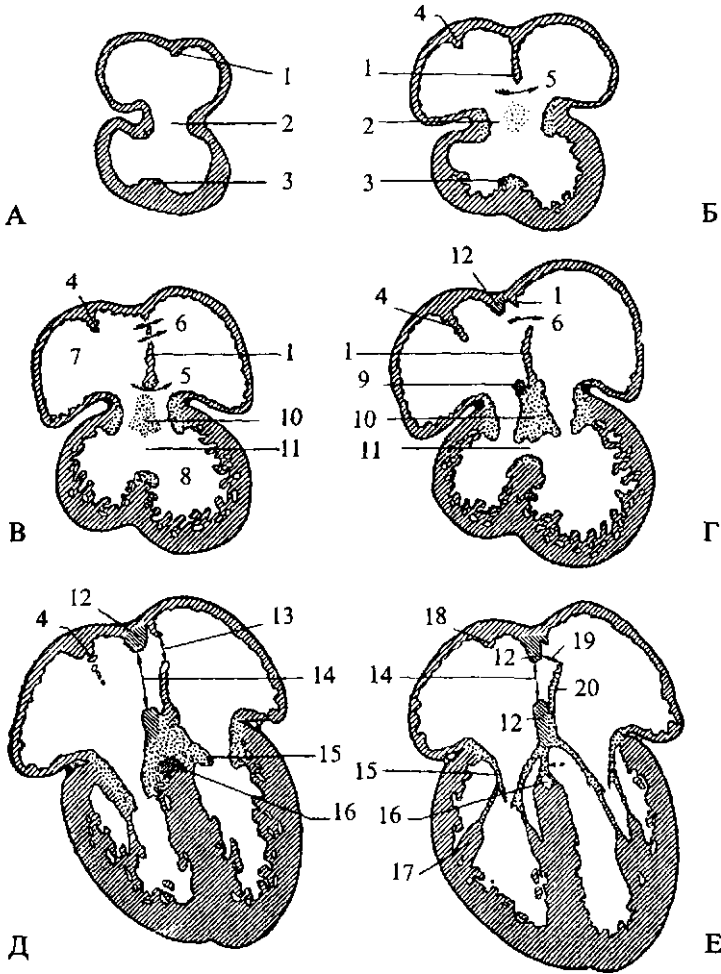


Рис. 31. Фронтальні зрізи серця зародка дитини.

Довжина зародка: А - 5 мм; Б - 6-7 мм; В - 8-9 мм; Г - 12-15 мм; Д - 25-30 мм; Е - 100 мм і до моменту народження.

1 - міжпередсердна первинна перетинка; 2 - атріовентрикулярний канал; 3 - міжшлуночкова перетинка; 4 - septum spurium; 5 - первинний отвір; 6 - вторинний отвір; 7 - праве передсердя; 8 - лівий шлуночок; 9 - вторинна перетинка (каудальна частина); 10 - подушка атріовентрикулярного каналу; 11 - міжшлуночковий отвір (закривається, коли зародок досягає 15-17 мм); 12 - вторинна перетинка; 13 - вторинний отвір у первинній перетинці; 14 - овальний отвір; 15 - атріовентрикулярні клапани; 16 - передсердно-шлуночковий пучок; 17 - сосочковий м'яз; 18 - пограничний гребінь; 19 - функціональний овальний отвір; 20 - первинна перетинка, що перетворилась у клапан овального отвору.

Розрізняють такі види ектопій серця:

1. Шийна ектопія, яка характеризується розміщенням серця в ділянці шиї, тобто у місці його первинної закладки. Це досить рідкісна аномалія. Звичайно зустрічається при виражених виродливостях плода.

2. Торакальна ектопія, яка характеризується розміщенням серця на передній поверхні грудної клітки. Серце звичайно оголене або частково вкрите шкірою чи перикардом.

3. Абдомінальна ектопія, яка характеризується розміщенням серця в черевній порожнині. У цьому випадку серце зміщується в черевну порожнину через отвори в діафрагмі.

При порушенні процесу повороту серця навколо фронтальної осі можливе не лівостороннє розташування серця, а правостороннє, яке називають декстрокардією (рис. 32). Можливе також утворення трикамерного серця, дефекту міжшлуночкової та міжпередсердної перетинок.

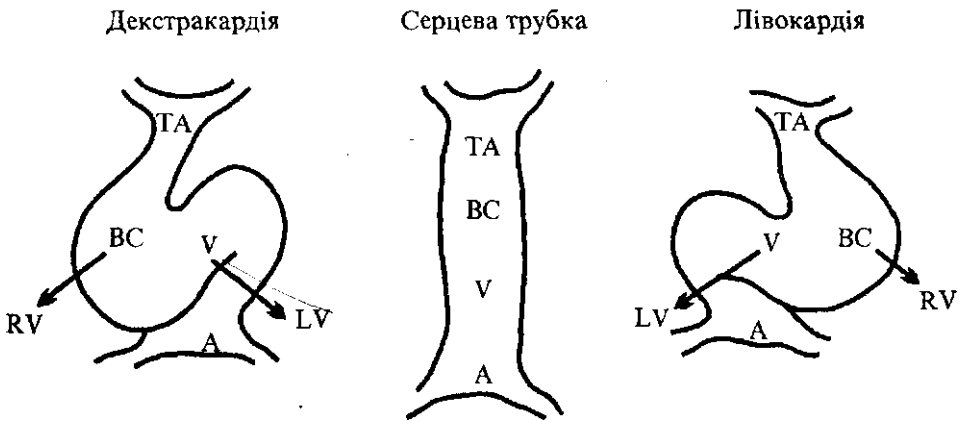


Рис. 32. Схема виникнення ліво- і правокардії у дітей.

ТА - артеріальний стовбур; BC - bulbus cordis; V - шлуночок; А - передсердя; LV - лівий шлуночок; RV - правий шлуночок.

Ектопії серця супроводжуються іншими його вадами. Діти з ектопією серця звичайно помирають упродовж перших днів життя.

Виняток складають діти з правобічним розміщенням серця, так звану Декстрокардією. Звичайно діти з правим розміщенням серця доживають до зрілого віку.

Найбільш значні аспекти, що ілюструють фетальну циркуляцію, можна По Дати у вигляді кількох основоположних складових. Зокрема, кровообіг плода х арактеризується досить важливими особливостями, такими як:

1) плацентарний тип харчування і кровообігу плода, при якому насичення крові киснем відбувається в плаценті;

2) в тканини плода знаходиться змішана кров (венозна і артеріальна);

3) не функціонує мале коло кровообігу.

4) правий шлуночок нагнітає приблизно $2/3$ від загального серцевого викиду;

5) правий шлуночок нагнітає кров проти відносно великого навантажувального тиску;

6) легеневий кровоплин знижений, складає приблизно 7% серцевого викиду (відповідно по 3,5% на кожен легень);

7) функціонування гемодинамічно значущих шунтів і наявність ембріональних шляхів кровообігу (аранцієва і боталова протоки, овальний отвір та ін.), які забезпечують функціонування системи кровообігу:

а) кровоплин через артеріальну протоку, напрямок справа-наліво, складає 60% від загального серцевого викиду,

б) функціонування право-лівого шунта, зумовлене більш високою резистентністю легеневої артерії відносно аорти, незважаючи на однакові значення тиску (70/45 мм рт. ст.);

8) тиск у правому передсерді незначно переважає над тиском у лівому передсерді;

9) плацентарна кров насичена киснем на 70% і має кисневий тиск 28-30 мм рт. ст.;

10) незначні зміни властивостей крові спостерігаються у лівому передсерді, насичення крові киснем складає 65%, тобто незначно перевищує у правому передсерді — 55%). Тиск кисню у лівому передсерді складає 26 мм рт. ст., на відміну від тиску в правому передсерді — 16-18 мм рт. ст.;

11) тиск кисню в головному мозку та міокарді відносно вищий;

12) плацентарний кровоплин поділяється на два потоки:

а) через венозну протоку,

б) через печінку, переважно у лівій частці;

13) плацентарний кровоплин характеризується більш високою швидкістю та низькою резистентністю судинного русла, даний кровоплин відповідальний за обмін кисню на вуглекислий газ, служить для доставки поживних речовин до плода. Таким чином, плацента є активним метаболічним органом;

14) легень є цілим органом, в них відбувається витягнення кисню, після народження відбувається зміна метаболічних функцій. Легені на пізніх термінах гестації секретують внутрішньоальвеолярну рідину і виробляють сурфактант;

15) має місце зниження кровоплину через звуження аорти;

16) попадання крові в правий шлуночок та легеневу артерію відбувається через верхню порожнисту вену і коронарний синус.

Внутрішньоутробна гіпоксія плода може бути частішою, ніж її ознаки, що виявляються при простому клінічному огляді, може зумовлювати багато патологічних станів новонародженого.

Помірна гіпоксія та гіперкапнія можуть викликати перерозподіл фетальної циркуляції з посиленням церебрального і коронарного кровоплину, за рахунок впливу на аортальні барорецептори, чутливі до тиску кисню та вуглекислого газу.

Виражена гіпоксія викликає значний перерозподіл кровоплину та зміну запобіжного кровоплину. Поеднання гіпоксії, ацидозу та гіперкапнії є причиною зниження легеневого і плацентарного кровоплину, в основному, пропорційно плину у верхніх та нижніх порожнистих венах через овальне вікно, що більш відповідає кровоплину через венозну протоку, зменшення кровоплину в черевному стовбурі, інтерстиціальному тракті та нирках.

Периферичний кровоплин може контролюватися пасивно чи меншою мірою за рахунок певних медіаторів. Серед них ендорфіни, аргінін, вазопресин, катехоламіни, що мають значну дію, яка до цього часу остаточно не вивчена.

Коливання частоти скорочень серця плода під час впливу гіпоксичного стресу та маткових скорочень мають пристосувальний характер і призводять до дистресу плода.

З кінця 2-го місяця внутрішньоутробного періоду встановлюється плацентарний кровообіг (рис. 33). Кров, насичена киснем і поживними речовинами, надходить від мдтері до плода по пупковій вені, яка відходить від плаценти і міститься в пупковомуканатику разом з двома пупковими артеріями. Після проходження через пупкове кільце плода пупкова вена ділиться. Кілька її гілочок ідуть до печінки, а основна її частина продовжується у вигляді аранцієвої протоки, що впадає в нижню порожнисту вену, в яку вливається венозна кров від нижньої половини тіла.

Відносно багата на кисень кров нижньої порожнистої вени надходить у праве передсердя, далі з нього через овальний отвір — в ліве передсердя, лівий шлуночок і аорту, а з неї — до всіх органів і тканин. У ліве передсердя надходить дуже невелика кількість венозної крові від легеневих вен з легень, які не функціонують, що істотно не позначається на газовому складі крові лівого передсердя. У праве передсердя, крім нижньої порожнистої вени, впадає верхня порожниста вена, яка несе венозну кров з верхньої половини тіла.

З правого передсердя кров надходить у правий шлуночок і потрапляє в легеневу артерію. Лише незначна частина цієї крові надходить у мале коло кровообігу і по легеневих венах повертається у ліве передсердя. Більша частина крові з легеневої артерії через відкриту артеріальну протоку вливається в кінцеву частину аортальної дуги і опиняється майже повністю в нисхідній аорті.

енозна кров збирається в пупкових артеріях, які піднімаються до задній поверхні передньої черевної стінки, проходить через пупкове кільце і через пуповину досягає плаценти, в якій здійснюється газообмін.

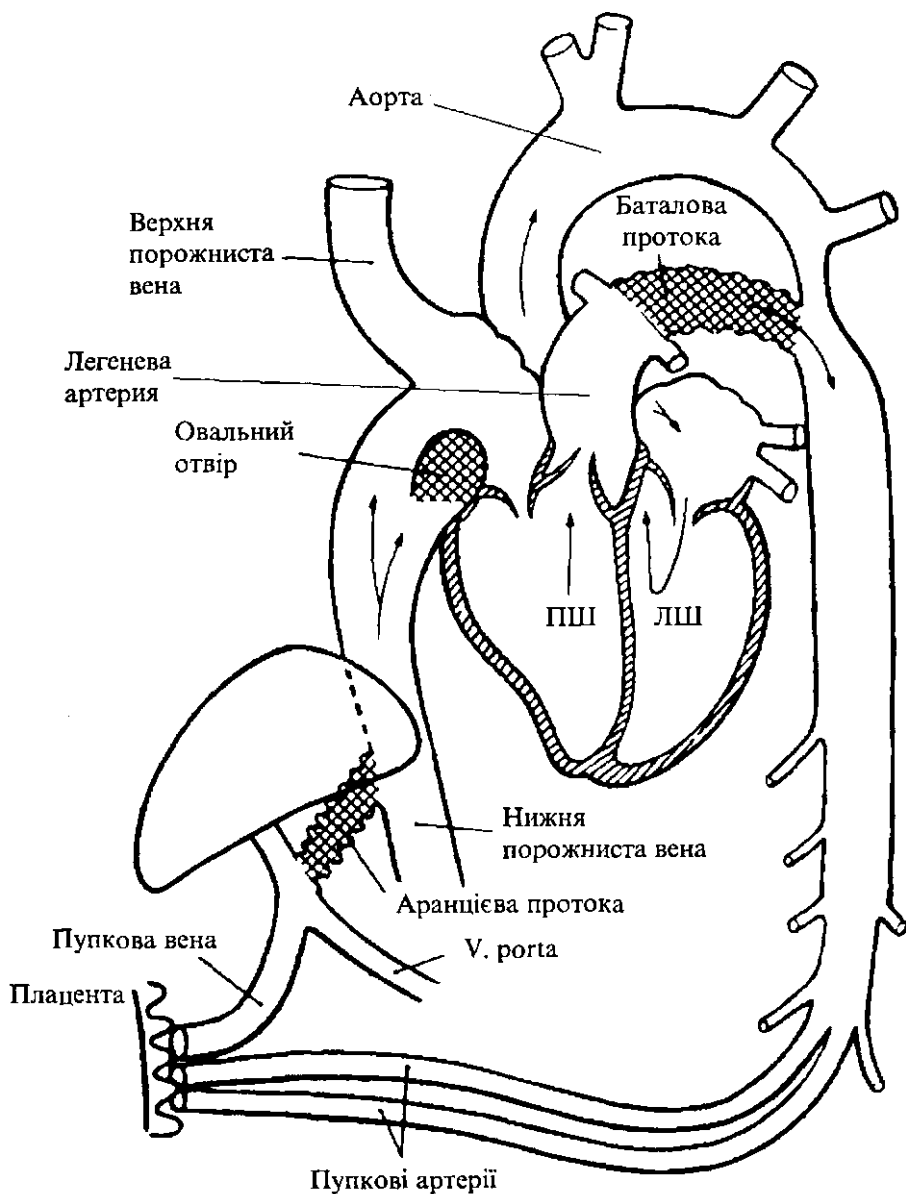


Рис. 33. Схема кровообігу плода.

Таким чином, плацентарний кровообіг забезпечує найбільшу оксигенацію печінки і верхньої половини тіла плода (в межах 67-80%).

Після народження спостерігається перебудова системи кровообігу. Відбувається перехід від плацентарного газообміну до легеневого. Починає

функціонувати мале коло кровообігу і спостерігається запусніня пупкової вени, яка пізніше перетворюється на круглу зв'язку печінки, пупкових артерій, з яких утворюються зовнішні міхурево-пупкові зв'язки.

В перші години значно збільшується легеневий кровоплин, що разом з першим вдихом приводить до великого легеневого венозного повернення, що відповідає розтягненню лівого передсердя. Подальше збільшення тиску в лівому передсерді при збільшенні кровоплину є реакцією-відповіддю на наростання місцевого гемодинамічного навантаження у лівому шлуночку внаслідок усунення з кровообігу слаборезистентної плаценти. Наступне припинення умбілікального венозного плину приводить до зменшення тиску в правому передсерді, що відповідає ступеню закриття овального вікна клапаном. Це закриття не закінчене і передбачає потенціальне функціонування право-лівого шунтування, особливо поєднано з обільним аорто-легеневим скиданням крові через артеріальну протоку.

На 2-му тижні після народження починається зрощення заслінки з краєм овального отвору. Анатомічно овальний отвір заростає на кінець 5-7-го місяця життя.

У 50% здорових дітей право-ліве шунтування через овальне вікно епізодично функціонує від 8 днів до року життя. У решти 50% дітей функціонування овального вікна продовжується до 5 років, у 25% з них відкрите овальне вікно зберігається і в дорослому віці. У більшості випадків відкрите овальне вікно спостерігається без гемодинамічного функціонування, що дозволяє віднести дане анатомічне^ утворення до групи малих аномалій розвитку.

З перших хвилин життя дитини запусніває аранцієва протока, а повна її облітерація закінчується в кінці 8-го тижня життя.

З першим криком настає спазм боталової протоки, але вона протягом 8 год. продовжує функціонувати. Анатомічна облітерація боталової протоки закінчується на 6-8-му тижні постнатального періоду. Закриття артеріальної протоки відбувається під впливом рівня рО₂ крові новонародженого, що підвищується, відносно плода. Однак, пропонуються інші механізми закриття протоки, скажімо, вплив брадикінінів, простагландинів та автономних неврологічних ефектів.

Незважаючи на точний і вивірений механізм фізіологічного закриття артеріальної протоки, існують певні фактори, які контролюють даний процес становлення легневих судин (резистентність малого кола кровообігу), фармакологічний стан простагландинів та неординарні клінічні прояви.

Закриття артеріальної протоки у новонароджених можливе при застосуванні індометацину, який блокує синтез простагландинів, що підтверджено експериментальними дослідженнями. Для запобігання закриттю протоки проводиться внутрішньовенне введення розчинів простагландинів (РОЕ₁). Існують дані про те, що наявність ефекту від рО₂ і простагландинів є віковозалежним фактором і, в

основному, відбувається у пізні терміни гестації та ранні періоди позаутробного життя.

В деяких випадках після народження не відбувається закриття і облітерації ембріональних шляхів кровообігу. Це також спричиняє формування вроджених вад серця і судин, таких як відкрита боталова протока, дефект міжпередсердної перегородки та ін.

Великих змін зазнає портальна циркуляція, відбувається перерозподіл кровоплину. Припиняється кровопостачання найбільш оксигенованою кров'ю лівої частки печінки, заміщуючись на слабо оксигеновану портальну венозну кров. Мозковий кровоплин, користуючись перевагою у плода, збільшується у періоді новонародженості для нівелювання післяпологової асфіксії та збільшеного рівня pCO_2 . Церебральний неонатальний кровоплин зменшується після періоду новонародженості з одночасним зменшенням наявного вираженого ліво-правого шунтування через артеріальну протоку.

Кровоплин у верхньо-брижовій артерії, що відходить від черевного стовбура, зменшується упродовж нормального періоду новонародженості. Даний кровоплин піддається впливу таких факторів, як метаболічний ацидоз, переповнення і розтягнення шлунка, геморагії в шлунково-кишковому тракті, що мають місце у новонароджених з проявами некротичного ентероколіту.

Параметри, властиві перехідній циркуляції, зазнають впливу численних факторів. У періоді новонародженості виражений вплив на якість перехідного типу гемодинаміки має час накладення акушерських скобок на пуповину. Тривалість даного часу має значний вплив на тривалість перехідного періоду до нормального функціонування власної гемодинаміки новонародженого. У деяких дослідженнях наводяться порівняння раннього накладення скобок на пуповину (5-30 с після пологів) з більш пізнім (понад 3 хв.). Отримано достовірну різницю щодо частоти зменшення тиску в легеневій артерії та зміни ЕКГ-параметрів. Трансфузія плаценти при більш пізньому накладенні скобок на пуповину доставляє в басейн новонародженого на 60% більше крові, ніж при ранньому накладенні. Даний додатковий об'єм крові забезпечує як праве, так і ліве передсердя додатковим об'ємом (так званий плюс-об'єм), зумовлюючи більш високий середній тиск. Середній передсердний тиск за результатами проведеного дослідження досягає вихідного рівня упродовж 2-3 годин. При підвищеній в'язкості крові зменшення додаткового об'єму і нормалізація передсердного тиску до вихідного рівня, особливо у дітей з більш пізнім накладенням скобок на пуповину, не досягає відповідного рівня навіть після того, як минуло 10 год. після пологів. Артеріальний легеневий тиск нормалізується своєчасно.

Таким чином, основні гемодинамічні характеристики новонароджених, отримані при катетеризації серця, полягають в наступному:

1) знижена резистентність легеневого судинного русла, відмічається збільшення легеневого кровоплину;

2) легеневий артеріальний тиск набагато менший, ніж системний артеріальний тиск;

3) овальне вікно закрите;

4) артеріальна протока закрита;

5) усунення плацентарного кровоплину, спустіння плацентарних комунікацій;

6) серце починає працювати послідовно, увесь основний викид правого шлуночка відбувається через легені (мале коло кровообігу), викид лівого шлуночка — через велике коло кровообігу (кожен шлуночок окремо накачує 50% загального серцевого викиду);

7) системний артеріальний тиск і периферична резистентність судин великого кола кровообігу мають більше значення, ніж тиск у легеневій артерії та резистентність легеневих судин;

8) перехідний період циркуляції існує за часом між двома порівнюваними варіантами циркуляції, залежить від часового впливу.

У більшості випадків відмічено збіг різних норм, умов неонатальної циркуляції в ранні періоди життя. Основними умовами, які властиві та/або можуть впливати на включення перехідної циркуляції (гемодинаміки), є:

1) посилення кровоплину в малому колі кровообігу;

2) закриття венозної й артеріальної проток, ового вікна, усунення шунтування крові через дані утворення;

3) усунення функціонування плаценти. Плацентарна трансфузія припиняється під час перев'язування чи накладення закріпки на пуповину після народження; \

4) становлення ефективного легеневого обміну.

Багато факторів впливають під час перехідної гемодинамічної адаптації, основними з яких є: зрілість серцево-судинної системи, пренатальна і постнатальна асфіксія, гестаційні фактори, несприятливі випадки під час вагітності, тип пологів (вагінальний чи кесарів розтин), а також підвищення тиску в порожнинах серця (табл. 28).

Таблиця 28

Тиск в порожнинах серця і судинах у дітей

Порожнини серця	Тиск, мм.рт.ст	
	Систолічний	Діастолічний
Праве передсердя	2	-2 - +2
Правий шлуночок	20	0 - 5
Легенева артерія	20	5
Ліве передсердя	5	2-5
Лівий шлуночок	120	0 - 10
-Аорта	120	80

Дані гемодинамічні зміни перехідної циркуляції супроводжуються серцевими шумами, які вислуховуються у більшості новонароджених — 85%. Ці шуми зумовлені тимчасовим функціонуванням упродовж перших 8 годин у нормальних новонароджених артеріальної протоки з ліво-правим шунтуванням. Окремі шуми виникають в ранню та пізню систолу, реєструються при аускультатії та на фонокардіограмі.

Серцево-судинна система в процесі росту і розвитку зазнає значних змін.

Серце новонародженого займає досить значний об'єм грудної клітки і більш високе положення, ніж у дорослого, що пов'язано з високим стоянням діафрагми. Серце за формою наближається до округлої або навіть кулястої. Через високе стояння діафрагми воно набуває лежачого положення, а на рентгенограмі тінь серця має форму косо розташованого овалу. В задній проекції серце розташоване між IV-VII грудними хребцями, а його передня проекція залежить від віку дитини.

Положення серця з віком дитини стає вертикальним. Зміна форми і положення серця спричиняє зміщення верхівкового поштовху. У новонароджених і дітей перших двох років життя верхівковий поштовх пальпується в IV міжребер'ї на 1-2 см назовні від лівої серединно-ключичної лінії (lin.medioclavicularis sinistra), у віці 3-7 років — в V міжребер'ї на 1 см назовні від лівої серединно-ключичної лінії, а в віці 7-12 років — в V міжребер'ї на 0,5 см усередину від лівої серединно-ключичної лінії, тобто, так як у дорослих.

Особливості форми серця обумовлені не тільки його положенням, але й особливостями співвідношення розмірів передсердь і шлуночків. Серце новонародженого має відносно більші розміри передсердь і недостатньо розвинені шлуночки. Причому праве передсердя більше за ліве. Особливо недорозвинена стінка лівого шлуночка. Це проявляється тим, що товщина стінок правого і лівого шлуночків у новонароджених однакова (співвідношення їх товщини 1:1). З віком збільшується навантаження на лівий шлуночок, зростає робота, яку він виконує, і більш інтенсивно збільшується товщина стінки. Наприкінці першого року життя переважає товщина стінки лівого шлуночка і співвідношення товщини стінки правого і лівого шлуночків дорівнює 1:1,5, в 5 років — 1:1,5, а в 14 років — 1:2,76. За весь період дитинства товщина стінки лівого шлуночка збільшується в 3 рази, тоді як товщина правого шлуночка — лише на третину.

У новонароджених спостерігається відносно більша маса серця по відношенню до його маси тіла, ніж у дорослого. Вона становить 0,8% маси тіла, тоді як у дорослого — тільки 0,4%. В міру росту дитини відбувається збільшення маси серця: до 8 міс маса серця подвоюється, до 3 років — потроюється, а до 15 років — зростає в 10 разів. Важливо відзначити, що відношення маси серця і маси тіла збільшується нерівномірно. У віці 5-6 міс спостерігається мінімальна маса серця по відношенню до маси тіла (0,38%),

що зберігається також у хлопчиків віком 8 років (0,44%) і у дівчаток віком 12 років (0,48%). Саме в ці вікові періоди потрібно уважно стежити за фізичними і психоемоційними навантаженнями, оскільки можливі різні ускладнення та захворювання серця дитини.

Міокард у новонароджених має ознаки ембріональної будови і являє собою недиференційований симпласт з багатою васкуляризацією. Він має пухку будову, м'язові волокна тонкі, міофібрили погано розділені і містять велику кількість овальних ядер, поперечна смугастість відсутня. Сполучна тканина міокарда виражена слабо, еластичних елементів практично немає. Вони з'являються лише після 7-річного віку. Для міокарда дітей раннього віку характерне багате кровопостачання і судинна сітка його тим більша, чим менший вік дитини. Міокард передсердь значно тонший, ніж шлуночків. Нервова регуляція серця недосконала, що обумовлює досить часті дисфункції у вигляді ембріокардії, екстрасистоїї та дихальної аритмії.

З віком з'являється поперечна смугастість міофібрил, інтенсивно розвивається сполучна тканина, м'язові волокна потовщуються, і до початку періоду статевого дозрівання розвиток міокарда, як правило, закінчується.

Серце плода у відповідь на стресовий вплив реагує збільшенням серцевого викиду з одночасним почастинням його частоти. Збільшення ударного об'єму запізнюється, згідно з законом Франка-Старлінга — сила скорочення знижена, порівняно з більш розвинутим серцем.

Серце плода споживає глюкозу як основне джерело енергії. Шлях метаболізування жирних кислот, властивий дорослому серцю, як найбільш енергетично **ефективний**, — практично не функціонує. Гіпоглікемія зумовлює виражену загрозу для функціонування серця плода через те, що воно покладається на глюкозу як на енергетичний субстрат.

Характеризуючи функціональні особливості серцево-судинної системи у дитячому віці, потрібно відзначити, що у новонароджених значно менша ударна ємність і хвилинна ємність серця, ніж у дорослих (табл. 29). Так, у новонароджених ударна ємність серця становить 2,5-3 мл, хвилинна ємність серця — 340 мл, тоді як у дорослих — відповідно 60-80 і 3100-5200 мл. Причому важливо, що відносна ударна ємність серця (на 1 кг маси тіла) у дітей не менша, а відносна хвилинна ємність серця навіть більша, ніж у дорослих. В кінці **Першого** року життя відносна ємність серця становить 120 мл/кг, в 5 років — 100 мл/кг, в 10 років — 80 мл/кг, а у дорослих — 60-70 мл/кг. Фізіологічна суть Цього полягав в тому, що завдяки високій відносній хвилинній ємності серця забезпечується потреба тканин організму в кисні і поживних речовинах.

З віком, в міру росту і розвитку міокарда, ці показники зростають. Але хвилинна ємність серця зростає повільніше, ніж ударна ємність, внаслідок зменшення з віком частоти скорочень серця (ЧСС). Взагалі для дітей характерна більша ЧСС. У новонароджених ЧСС становить 140-160 за 1 хв., в 6 міс. —

130-135, в 1 рік — 120-125, в 5 років — 100, в 10 років — 80-85, старше 12 років — 70-75 за 1 хв., а у дорослих — 65-75 за 1 хв. Більш детально характеристика частоти скорочень серця залежно від віку представлена в табл. 30.

Таблиця 29

Вікові показники ударного (УО) і хвилинного (ХОК) об'ємів крові

Вік	УО		ХОК	
	Абсолютна величина, мл	Відносна величина, мл/кг	Абсолютна величина, мл	Відносна величина, мл/кг
Новонароджений	2,5-3,5	1	340-490	140
1 рік	10,5	1	1250	126
1-5 років	19	1,2	1995	124
6-9 років	23-25	1,1	2500	114
10-13 років	37-44	1,1	3200	80
14-15 років	59	1,1	4300	78
Дорослий	60-80	1	3100-5200	70

Таблиця 30

Частота скорочень серця (пульсу) у дітей різного віку

Вік дитини	Частота пульсу за 1 хв
Новонароджений	140-160
6 міс.	130-135
1 рік	120-125
2 роки	110-115
3 роки	105-110
5 років	100
8 років	90
10 років	80-85
12 років і старше	70-75

У зв'язку з більшою ЧСС для новонароджених і дітей раннього віку характерно зменшення тривалості серцевого циклу. У новонароджених тривалість серцевого циклу дорівнює 0,4-0,5 с. З віком вона подовжується і в 10-річному віці становить 0,7 с, у дорослих — 0,77-0,8 с. Тривалість серцевого циклу збільшується за рахунок діастолі шлуночків, яка у дорослих (0,48 с) приблизно в 2 рази триваліша, ніж у грудних дітей (0,23 с), що дозволяє шлуночкам наповнюватись більшою кількістю крові%

Кровообіг у новонароджених здійснюється вдвічі швидше, ніж у дорослих. Повний кругообіг крові у новонароджених становить 12 с, у 3-річних дітей — 15 с, а у дорослих — 22 с. Це забезпечує більше кровопостачання органів

дитячого організму. Лінійна швидкість кровотоку в різних відділах судинної системи наведена в табл. 31.

Таблиця 31

Лінійна швидкість кровотоку в судинах у дітей

Судини	Швидкість, мм/с
Аорта	500-600
Артерії	150-200
Артеріоли	5
Капіляри	0,5
Середні вени	60-14
Порожністі вени	180-200

Величина артеріального тиску (АТ) у дітей нижча, ніж у дорослих. Це обумовлено меншою скоротливою здатністю серця, відносно більшим просвітом артерій і недостатнім розвитком еластичних волокон артерій. При народженні у дитини максимальний АТ становить 76 мм рт.ст. і збільшується щомісяця на 2 мм рт.ст. Тому у дітей першого року життя величину максимального АТ можна визначити за формулою: $76 + p$, де p — кількість місяців життя.

Наприкінці першого року життя величина максимального АТ становить 90 мм рт.ст. і в подальшому зростає щорічно на 2 мм рт.ст. Виходячи з цього, у дітей, старших року, величину максимального АТ можна визначити за формулою: $90 + 2p$, де p — кількість років дитини.

Величина мінімального АТ становить $1/2-2/3$ максимального.

Останнім часом для оцінки АТ у дітей залежно від віку і статі, а також для більш точної діагностики артеріальної гіпертензії використовують центильний метод.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, гіпертензію діагностують на основі перевищення величини нормального АТ у дітей різного віку (табл. 32).

Таблиця 32

Граничні величини максимального і мінімального артеріального тиску у дітей різного віку

Вік	Артеріальний тиск, мм рт.ст.	
	Max	Min
До 7 днів	96	-
8 днів - 1 міс	112	74
3-5 років	116	76
6-9 років	122	78
10 - 12 років	126	82
13 - 15 років	136	86

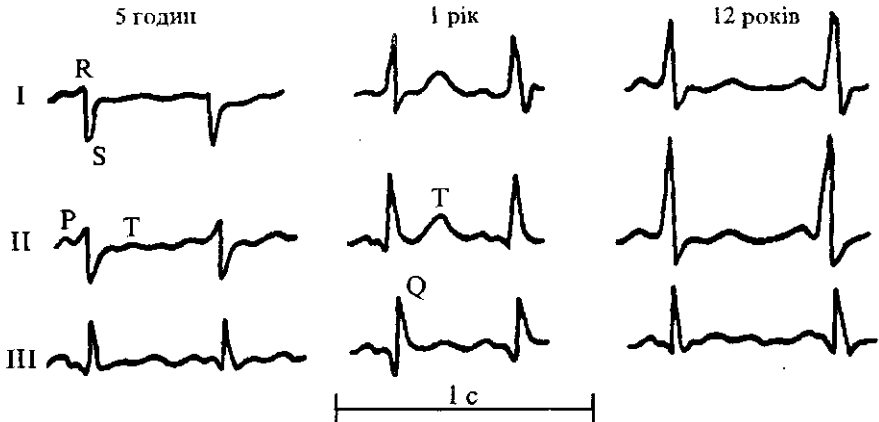
На момент народження дитини його артеріальна система досить сформована. Венозна система новонародженого менше диференційована, але з віком вона інтенсивно розвивається. Відмінності судин дитини і дорослого полягають в наступному.

Артерії у дітей відносно ширші, ніж у дорослих, причому вони навіть дещо ширші, ніж просвіт вен. Але оскільки з віком вени ростуть швидше, ніж артерії, то до 15-річного віку просвіт вен стає вдвоє більший, ніж артерій. У дітей добре розвинена капілярна сітка. Причому у дітей раннього віку капіляри кишок, нирок, легень і шкіри не тільки відносно, але й абсолютно ширші, ніж у дорослих. Кровоносні судини мають тонкі стінки, в них недостатньо розвинені м'язові та еластичні волокна. З віком в структурі судин збільшується кількість еластичних і м'язових елементів. Розвиток судин в основному завершується до 12 років.

Досить важливим методом дослідження стану серцево-судинної системи є електрокардіографія. Електрокардіограма (ЕКГ) здорових дітей відрізняється від ЕКГ дорослих і, крім того, має свої специфічні особливості у кожному віковому періоді. Ці особливості зумовлені різним анатомічним положенням серця в грудній клітці, різним співвідношенням м'язових мас правого та лівого шлуночків, вегетативними і ендокринними впливами та іншими, ще не повністю вивченими, факторами. Для дітей, особливо молодшого віку, характерна виражена лабільність пульсу, менша тривалість інтервалів та зубців.

У здорових дітей часто можна спостерігати синусову, дихальну аритмію: у фазі вдиху число серцевих скорочень збільшується, а у фазі видиху — зменшується. Аналіз ЕКГ-даних свідчить, що синусова аритмія того чи іншого ступеня вираженості спостерігається у 94% дітей і це явище притаманне здоровим дітям усіх вікових періодів, у тому числі й дітям до року та віком від 1 до 2 років. У більшості дітей відмічається помірно виражена синусова аритмія. Виражена синусова аритмія спостерігається з однаковою частотою (20%) у дошкільному та шкільному віці. Різко виражена дихальна аритмія зустрічається уже у дітей дошкільного віку, найчастіше у віці 3-7 років (12%) та 13-14 років (13%).

Тривалість зубців та інтервалів ЕКГ у дітей коротша, ніж у дорослих. Часто зустрічаються негативні зубці Т у ІІ та правих грудних відведеннях (іноді до лівого відведення У₄), деформація початкового шлуночкового комплексу <3ІІ5 у вигляді букв \У чи М у ІІІ відведенні. Розщеплення комплексу (ЗРЧБУ, у здорових дітей або при патології позначають як «синдром сповільненого збудження правого надшлуночкового гребінця» або «неповна блокада правої ніжки пучка Пса». Походження цього феномена остаточно не з'ясоване. Крім зазначених причин, має також значення положення серця в грудній клітці та взаємний вплив потенціалів міокарда правого і лівого шлуночків. У здорових дітей можуть реєструватися негативні, двофазні чи згладжені зубці Р у ІІІ відведенні. Нерідко можна спостерігати, особливо у дітей раннього віку, високі загострені зубці Р, глибокі зубці (5 у ІІ і ІІІ стандартних відведеннях (рис. 34).



Мал. 34. ЕКГ у дітей різного віку.

I, II, III — номери стандартних відведень ЕКГ

У II і III відведеннях може спостерігатися розщеплення або вузлуватість зубця Р за рахунок фізіологічної асинхронії збудження правого (раніше) та лівого (пізніше) передсердь (рис. 34).

З віком дітей змінюється тривалість інтервалів Я-Я, Р-(З, С^Т, ширина шлуночкового комплексу С^ЯБ (табл. 33). Чим молодша дитина, тим частіший ритм серцевиххкорочень і тим коротші інтервали ЕКГ.

Таблиця 33

Вікові зміни тривалості інтервалів і комплексів ЕКГ (в сек)

Вік	РО		ОТ	Я-Р
Новонароджені	0,110	0,044	0,260	0,420
1-11 місяців	0,115	0,048	0,258	0,470
1 - 2 роки	0,117	0,048	0,290	0,530
6 -7 років	0,127	0,057	0,300	0,710
12 років	0,135	0,070	0,330	0,810
Дорослі	0,150	0,080	0,350	0,830

З віком змінюється і висота окремих зубців ЕКГ у різних відведеннях, особливо висота зубців Я і Б, але діагностичне значення має не абсолютна висота зубців, а їх співвідношення у різних відведеннях. Воно залежить від Напряму ЦОС. Вікова динаміка співвідношення амплітуди зубців Я і Б вражається в тому, що у стандартних відведеннях з віком дитини амплітуда ³Зубця Я збільшується у I відведенні і зменшується в III; амплітуда зубця Б, навпаки, зменшується в I і збільшується в III відведенні, що зумовлено зміною напрямку ЕОС (табл. 34). В грудних відведеннях амплітуда зубця Я у ^{В1}Відведеннях VI і U2 з віком зменшується, амплітуда зубця Б — збільшується. У

відведеннях V 4-6 амплітуда зубця Я дещо збільшується, що пов'язано зі змінами співвідношення мас лівого і правого шлуночків та поворотами серця навколо своєї осі.

Таблиця 34

Вікові зміни співвідношення амплітуд зубців ЕКГ

Вік	Я : Р	Я : Т
Новонароджені	3	6
До 2 років	6	3-4
3 -7 років	8-10	3,5-3,7
7- 12 років	8-10	3-4
Дорослі	8	4

Характерним для ЕКГ дітей є також вертикальний напрямок ЕОС, що часто зустрічається, особливо у новонароджених та дітей раннього віку. Тривалість активації шлуночків в правих грудних відведеннях з віком зменшується, а в лівих — збільшується.

8.6. Система дихання

Легені у дітей та дорослих виконують функцію зовнішнього дихання та газообміну. Ураховуючи важливість цього органу, а також вади розвитку легень, що нерідко виникають, коротко розглянемо основні етапи ембріогенезу легень та клінічне значення цих етапів.

Початок формування трахеопульмональної системи у зародка відбувається наприкінці третього — на початку четвертого тижня розвитку.

В ембріогенезі легень виділяють чотири основні стадії:

а) перша— залозиста, яка триває від 4 до 16-го тижня внутрішньоутробного розвитку;

б) друга — стадія-реканалізації, що триває від 16 до 24-го тижня внутрішньоутробного розвитку;

в) третя — альвеолярна, яка продовжується від 24 до 40-го тижня внутрішньоутробного розвитку;

г) четверта — постнатальна, що триває від моменту народження до остаточного формування легень.

Залозиста стадія розвитку легень складається з трьох послідовних етапів.

На першому етапі (4-6-й тиждень ембріонального періоду) органи дихання виникають як медіальне випинання каудального відрізка передньої кишки. Ця випинання складається з первинного стравоходу і трахеального зачатка. Незабаром зачаток трахеї відділяється від стравоходу мезенхімальною плівкою.

Потім з'являються глибокі бічні борозни, і відбувається повний розподіл дихальної та травної трубок.

Клінічне значення полягає у можливих природжених трахео-стравохідних фістулах, які спостерігаються у новонароджених, як наслідок нерозділення травної та дихальної трубок. Трахео-стравохідні фістули утворюються при дії тератогенних факторів на 4-6-му тижні внутрішньоутробного розвитку (рис. 35).

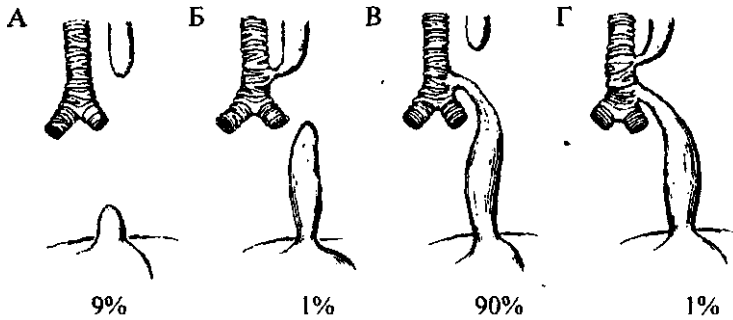


Рис. 35. Схематичне зображення взаємовідношень між трахеєю, стравоходом та фістулою.

При народженні дитина з трахео-стравохідною фістулою має вигляд цілком нормальної. Єдиною ранньою ознакою наявності трахео-стравохідної фістули є несправжня гіперсалівація, що проявляється значним виділенням слини з рота і носа новонародженого.

Розгорнута клінічна картина наявності трахео-стравохідної фістули проявляється при першому (та кожному наступному) годуванні дитини. Спроба годування дитини супроводжується захливаннями. Можуть з'являтися тяжкі приступи ядухи, кашлю та ціанозу.

Дуже важливо встановити діагноз трахео-стравохідної фістули до годування дитини, оскільки після годування досить швидко (звичайно наприкінці першої на початку другої доби) приєднується тяжка аспіраційна пневмонія, як правило, з летальним закінченням при збереженні фістули.

Діагноз трахео-стравохідної фістули підтверджують проведенням проби Елефанта: через введений катетер шприцем вдувають у стравохід повітря; при наявності фістули повітря з шумом виходить через рот і ніс дитини. Це пов'язано з тим, що трахео-стравохідні фістули без супутньої атрезії стравоходу зустрічаються дуже рідко. Крім того, при рентгенологічному дослідженні з введенням контрастної речовини (йодліполу), крім контрастування стравоходу, спостерігається поява контрастної речовини в бронхіальному дереві. При необхідності локалізацію трахео-стравохідної фістули уточнюють за допомогою бронхоскопії.

На другому етапі (4-8-й тиждень) формуються основні артеріальні та венозні колектори легень, починається утворення малого кола кровообігу (рис. 36).

Клінічне значення: при порушенні цього етапу ембріогенезу можливе формування своєрідної вади — «інтралобулярної секвестрації» — при якій частина легені відділена від системи легеневої артерії і не сполучається з бронхами. Кровообіг цієї ділянки здійснюється аномальною артерією, що відходить безпосередньо від аорти.

На третьому етапі (11-12-й тиждень внутрішньоутробного розвитку) розвиваються два основних бронхи та відбувається їх подальший дихотомічний поділ. В легені з'являються чітко розрізнявані ділянки паренхіми, у центрі яких розміщені сегментарний бронх та артерія, а по боках — легеневі вени. Відбувається швидкий ріст бронхіального дерева (рис. 36).

До 16-го тижня повністю закінчується формування бронхіального дерева, що завершує залозисту стадію розвитку легень.

Клінічне значення: на цьому етапі можливе формування агенезії чи аплазії легень. Агенезією прийнято називати відсутність легені разом з головним бронхом; аплазією — відсутність легені, але при збереженні кукси головного бронха.

Отже, при порушенні ембріогенезу легень у залозистій стадії можуть виникати аплазії та агенезії легень.

В стадії реканалізації, упродовж 16-24 тижнів внутрішньоутробного періоду, продовжується розвиток та васкуляризація майбутніх респіраторних відділів легені.

Альвеолярна стадія розвитку легень складається з трьох основних етапів.

На першому етапі альвеолярної стадії розвитку легень, тобто на 24-28-му тижні (чи 6-7-му міс), у плода з'являється нова структура — альвеоли. Вони формуються з ентодерми при видозміні та сплюсненні бронхіального епітелію.

З'являються альвеолоцити першого та другого типів. Альвеолоцити першого типу вкривають до 95% поверхні альвеол; решту площі займають альвеолоцити другого типу, які мають розвинутий апарат Гольджі та мітохондрії, що забезпечує інтенсивні синтезуючі і секреторні процеси, необхідні при утворенні сурфактанту.

Синтез сурфактанту найінтенсивніше відбувається після 32-го тижня вагітності, але найбільш активно — наприкінці внутрішньоутробного розвитку.

Основу сурфактанту складають фосфоліпіди, зокрема фосфатидилхолін. Він утворює тонке суцільне вистилання альвеол і забезпечує їх поверхневий натяг. Це запобігає виникненню ателектазів (тобто спаданню) і збільшує податливість легень.

Клінічне значення: відсутність утворення сурфактанту або зниження його активності призводить до порушення поверхневого "натягу" альвеол та еластичності легеневої тканини, що сприяє утворенню дрібних розсіяних ателектазів легень, які складають основу синдрому дихальних розладів.

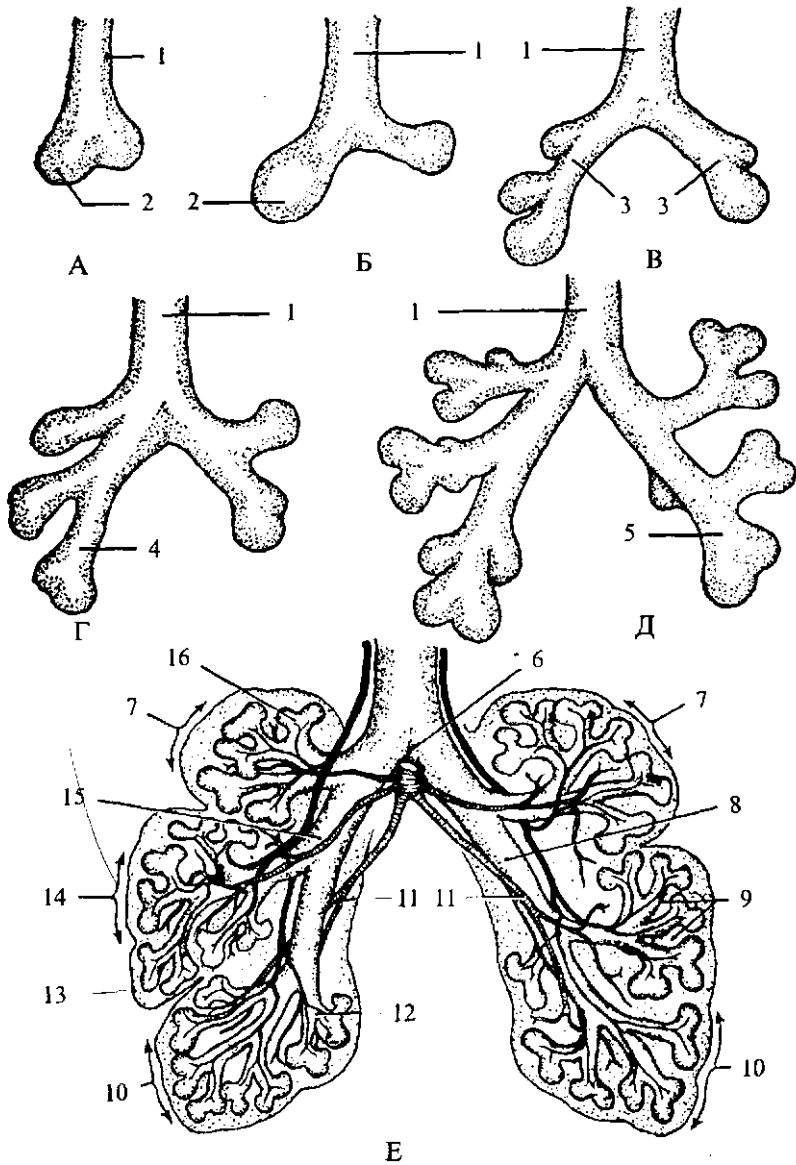


Рис. 36. Розвиток легень у дитини.

Зародок довжиною: А - 4 мм; Б - 5 мм; В - 7 мм; Г - 8,5 мм; Д - 10 мм; Е - 20 мм.

¹ - трахея; 2 - брунька бронху; 3 - бронхи першого порядку; 4 - правий бронхіальний стовбур; 5 - лівий бронхіальний стовбур; 6 - біфуркація трахеї; 7 - верхня частка легені; 8 - лівий бронх; 9 - мезенхімна закладка строми легені; 10 - нижня частка легені; 11 - легенева вена; 12 - серцевий бронх; 13 - закладка вісцеральної плеври; 14 - середня частка легені; 15 - правий бронх; 16 - верхівковий бронх.

Крім того, зниження інтенсивності синтезу чи утворення сурфактанту може призводити до формування внутрішньої поверхні альвеол, альвеолярних ходів та респіраторних бронхіол, відкладень гіаліноподібної речовини, поданої фібрином, нуклео- та мукопротеїном, нейтральними і кислими мукополісахаридами, а також цитоплазматичними компонентами. Саме цей механізм лежить в основі такого захворювання новонароджених, як хвороба гіалінових мембран.

На другому етапі альвеолярної стадії розвитку легень (приблизно наприкінці 7-го місяця) спостерігається формування паренхіми, і легені набувають рис будови пористого органа з багатьма порожнинами і каналами.

Проте майбутні повітряні простори заповнені рідиною, яка продукується епітелієм бронхів. Формується респіраторний відділ бронхіального дерева — утворюються респіраторні бронхіоли, які закінчуються альвеолярними ходами, але альвеолярних мішечків ще немає. Венозна сітка легень відстає у розвитку від відповідних артерій. Стінки вен легко спадаються, оскільки містять поодинокі м'язові та еластичні пучки волокон.

Клінічне значення: підвищена гідратація легень, що спостерігається в цьому періоді, та слабе її відтікання з легневих структур, внаслідок особливостей будови судин легень та дисфункції лімфовідтікання, призводять до набряково-геморагічного синдрому. Останній є найтяжчою формою пневмопатій у новонароджених дітей.

Нарешті, на третьому етапі альвеолярної стадії (приблизно на 8-9-му місяці внутрішньоутробного періоду) бронхіальне дерево у цілому топографічно позначене, і в легені відбувається інтенсивний процес диференціювання її дистальних розгалужень — термінальних і респіраторних бронхіол, альвеолярних ходів та мішечків. Відбувається утворення функціональних одиниць легень — ацинусів.

Клінічне значення: при порушенні процесу диференціювання дистальних розгалужень бронхіального дерева можливе утворення поодиноких чи множинних кіст (полікістоз).

Таким чином, несприятливі впливи на плід на різних етапах ембріогенезу легень призводять до природжених вад розвитку. Характер цих вад визначається стадією ембріогенезу.

Будова та функціонування органів дихання у дітей різних вікових груп мають анатомічні, гістологічні і фізіологічні особливості, які в процесі росту та розвитку дитячого організму значно змінюються.

Ніс у дітей має вузькі носові ходи, причому нижній носовий хід відсутній і формується тільки до 4 років. Слизова оболонка порожнини носа вкрита миготливим епітелієм, тонка і ніжна, має густу сітку кровоносних судин і капілярів. Підслизова оболонка дуже бідна на кавернозну тканину, яка розвивається тільки до 8-9 років і особливо в період статевого дозрівання.

Вказані особливості мають важливе клінічне значення. Зокрема, слизова оболонка дуже легко набрякає навіть при незначному гострому запаленні, що у поєднанні зі звуженням носових ходів значно утруднює дихання. Це призводить до того, що у дітей раннього віку/у навіть риніт може спричинити задишку.

Крім того, у дітей перших років життя, особливо на першому році, дуже рідко зустрічається носова кровотеча. Вона можлива лише при захворюваннях системи крові. Це пов'язано з тим, що підслизова оболонка містить мало кавернозної тканини.

Додаткові пазухи носа у ранньому віці не розвинені. Верхньощелепна (гайморова) і етмоїдальна (решітчаста) пазухи розвиваються відповідно на 3-6-му місяці внутрішньоутробного періоду і мають місце на момент народження, але у немовлят вони малих розмірів і слабо розвинені. При рентгенологічному дослідженні їх можна визначити у дітей з 3-місячного віку. Найшвидше вони розвиваються після 2 років і остаточно формуються в 12-15 років.

Лобова (фронтальна) і клиноподібна пазухи у дітей раннього віку відсутні. Вони поступово розвиваються до 7-річного віку, а повного розвитку досягають в 15-20 років.

Оскільки в ранньому віці приносові пазухи відсутні або дуже недорозвинуті, то запальний процес з носа і носоглотки не переходить в лобову, клиноподібну і верхньощелепну пазухи, і тому у дітей перших років життя такі захворювання, як гайморит, фронтит, не зустрічаються. Але часто бувають синусопатії — зниження **вмісту** повітря в цих порожнинах після перенесеного запалення верхніх дихальних шляхів.

Глотка у дітеилерших років життя відносно коротка і вузька. Слухова труба, яка з'єднує носову частину з барабанною порожниною, коротка, широка і пряма. Це сприяє занесенню інфекції з носової частини глотки до порожнини середнього вуха, чим пояснюється частота виникнення отиту у дітей в разі захворювання верхніх дихальних шляхів.

Глотка здійснює також бар'єрну функцію, яку виконує глоткове лімфатичне кільце Пирогова-Вальдейера, утворюване шістьма мигдаликами. У дітей раннього віку бар'єрна функція недосконала, оскільки мигдалики недорозвинені. Найбільшого розвитку лімфоїдна тканина досягає у 4-10 років. Тому саме ^В Цьому віці часто зустрічається гіпертрофія горлового мигдалика, який досягає великих розмірів, що може призвести до закриття задніх носових отворів (хоан), ^У ^Труднення носового дихання, формування аденоїдного типу обличчя (широке перенісся, носовий відтінок голосу, постійно відкритий рот та ін.). Нерідко гіперплазія аденоїдної тканини супроводжується її запаленням — аденоїдит, ^КПеребіг якого характеризується появою на задній стінці глотки слизу.

Гортань у дітей раннього віку має лійкоподібну форму, оскільки нижній ^КРай звужений, вона відносно коротка, а її просвіт вузький. Хрящі гортані

м'які і піддатливі. Слизова оболонка тонка, ніжна, багата на кровоносні судини. Голосова щілина у дітей до 6-7-річного віку вузька, голосові зв'язки короткі. Вказані особливості пояснюють частий розвиток стенозу гортані навіть при незначному запаленні слизової оболонки.

Трахея має досить вузький просвіт і лійкоподібну форму. Її верхній кінець у новонароджених знаходиться на рівні IV шийного хребця і поступово опускається до рівня VII шийного хребця (як у дорослих). У новонароджених вона складається з 12-20 хрящових напівкілець, кількість яких у подальшому не змінюється. Напівкілець трахеї м'які і піддатливі, в них недостатньо розвинені еластичні волокна. Перетинчаста частина трахеї у дітей раннього віку досить значна і становить близько $1/3$ її периметра, тоді як у дітей старшого віку — $1/5$. Слизова оболонка трахеї ніжна, тонка, багато васкуляризована, але суха через недостатній розвиток слизових залоз.

Бронхи у дітей більш короткі і вузькі. Біфуркація бронхів у новонароджених знаходиться вище, ніж у дорослих, а саме на рівні III грудного хребця, тоді як у дорослих — на рівні V грудного хребця. Правий бронх є безпосереднім продовженням трахеї і відходить майже вертикально, а лівий — під кутом 90° . Тому сторонні тіла значно частіше (у 80% випадків) потрапляють в правий бронх.

У новонароджених і дітей перших місяців життя в стінці бронхів більш товщий внутрішній шар. Слизова оболонка пухка, адвентицій відсутній, кровопостачання добре і разом з тим вона суха, оскільки слизові залози функціонують недостатньо. Хрящі достатньо розвинені, але м'які. М'язова і еластична тканини бронхів розвинені слабо.

Бронхи виконують ряд важливих функцій, але вони забезпечуються не повною мірою. Так, недостатній розвиток слизових залоз не забезпечує необхідної вологості повітря, яке проходить через бронхи. Крім того, вузький просвіт бронхів, недостатній розвиток м'язових і еластичних волокон, наявність густого секрету, який з'являється навіть при незначному запаленні, досить часто призводять до порушення прохідності повітря і виникнення дихальної недостатності. І, нарешті, бар'єрна функція бронхів також недосконала. Це пов'язано з дуже послабленим мукоциліарним кліренсом, який не перешкоджає проникненню в органи дихання чужорідних часток, а також з недостатнім синтезом секреторного A .

Ліва і права легені у дітей, як і у дорослих, мають відповідно дві (верхня, нижня) і три (верхня, середня, нижня) частки.

Слід відзначити, що розвиток окремих часток легень відбувається нерівномірно. У дітей першого року життя недорозвинена верхня частка лівої легені, а верхня і середня частка правої легені мають майже однакові розміри. Але вже до 2-річного віку розміри окремих часток легень відповідають їх розмірам у дорослих.

Міжчасткові щілини у дітей раннього віку не виражені, тому в структурі патології дитячого віку, як правило, відсутні міжчасткові плеврити, а виникаючий запальний процес (пневмонія) має дифузний характер.

Сегментарна будова легень у дітей відповідає такій у дорослих. В правій і лівій легені виділяють по 10 сегментів. Але у дітей перших років життя сегменти легень добре відокремлені вузькими бороздками, що містять пухку сполучну тканину. Часто деякі сегменти (II, IV, V і VI) в лівій легені повністю відокремлені від інших сегментів і легеня має багаточастковий вигляд. Саме тому у дітей перших років життя можливі сегментарні пневмонії.

Необхідно підкреслити, що анатомічні особливості будови бронхіального дерева (довжина і ширина окремих бронхів, кути відходження та ін.) у дітей раннього віку створюють неоднакові умови для дренажу бронхів, їх аерації і евакуації секрету. Ці обставини обумовлюють виникнення запальних процесів в певних сегментах. Найчастіше патологічні процеси локалізуються в IV, V і VI сегментах лівої легені та в II і X сегментах обох легень. Крім того, при формуванні хронічного запалення легень, виникненні бронхоектазів, емфіземи і склерозу ці патологічні зміни локалізуються також у вказаних вище сегментах.

Корінь легені у дітей має багато кровоносних і лімфатичних судин, а також лімфатичних вузлів, що сприяє виникненню бронхадениту нетуберкульозного характеру. Корінь правої легені знаходиться вище, ніж лівої.

Характеризуючи морфологічні особливості легень, потрібно відзначити, що альвеоли у дітей раннього віку однокамерні, альвеолярні ходи широкі. Розміри альвеол в 4 рази менші, ніж у дорослих, і значно менша їх загальна кількість, приблизно в 10-12 разів. Нові альвеоли найбільш інтенсивно утворюються протягом 2 років життя і цей процес завершується до 8 років. Збільшуються також і розміри альвеол.

При гістологічному дослідженні звертає увагу те, що в легенях переважає пухка сполучна тканина, еластичний каркас розвинений слабо. Цим можна пояснити схильність дітей раннього віку до виникнення ателектазів, особливо в задньонижніх відділах легень.

Вказані вище анатомо-гістологічні особливості будови органів дихання визначають функціональні можливості системи дихання у дітей різного віку.

Дихання у дітей часте і поверхневе. Частота дихання з віком зменшується, оскільки збільшується тривалість дихального циклу. Частота дихання у новонароджених становить 40-60 за 1 хв., в 6 місяців — 35-40, в 1 рік — 30-35, ^B 5 років — 25, в 10 років — 20, старше 10 років — 18-16 за 1 хв.

У новонароджених і дітей грудного віку дихання неритмічне, переважає Діафрагмальний тип дихання, і тільки з 6-7-річного віку починають виявлятися Татеві відмінності в типах дихання: у дівчаток переважає грудний, у хлопчиків черевний тип.

При народженні у дітей об'єм дихання (дихальний об'єм) незначний і ^AЗдовить 15-20 мл. В цей період забезпечення організму киснем відбувається

за рахунок збільшення частоти дихання. З віком разом із зменшенням частоти дихання збільшується дихальний об'єм, який досягає наприкінці першого року життя 60-80 мл, в 5 років — 150 мл, в 12 років — 200-250 мл.

Хвилинна ємність дихання (ХЄД) також з віком збільшується. У новонароджених ХЄД становить 600-700 мл, тоді як у дорослих — 6-9 л. Але відносна величина ХЄД (тобто відношення до маси тіла) у новонароджених в 2-3 рази більша, ніж у дорослих. Більш детально показники функціонального стану системи дихання у дітей різних вікових груп представлені в табл. 55.

Таблиця 55

Вікові показники функціонування системи дихання у дітей

Вік	Дихальний об'єм, мл	Хвилинна ємність дихання		Життєва ємність легень, мл
		мл	мл/кг	
Новонароджений	15-20	600-700	190	-
1 рік	60-80	2000-2700	200-220	-
5 років	120-160	3500-3900	160-170	1100-1200
8 років	180-240	3600-4200	150-180	1300-1600
12 років	250-300	4300-5000	140-150	2000-2200
14 років	280-370	4800-5400	130-140	2700-3200
Дорослий	400-500	6000-7000	100-105	3500-5000

Слід пам'ятати, що у дітей відносно невеликий резервний об'єм вдиху і відносно великий резервний об'єм видиху. Тому діти не мають можливості значно збільшувати вентиляцію легень.

8.7. Сечова система

Органи сечової системи у дитини формуються з недиференційованої мезодермальної тканини. Джерелом розвитку є так звані метанефрогенні тяжі (нефротомі), які тягнуться вздовж усього тіла зародка між сомітами та первинною порожниною тіла (celom). Розвиток нирок відбувається у кілька етапів, які протікають послідовно і з деякими нашаруванням один на один (мал. 37). Спочатку, на 3-му тижні ембріонального розвитку, в краніальній частині ембріона (на рівні шийних сегментів) з нефротомів (вентральної мезодерми) формується переднирка (pronephros). Вона представлена 2-5-ма каналцями, які, з одного боку, відкриваються у порожнину тіла, а іншими своїми кінцями збираються у загальну протоку (вольфів канал) переднирки, що відкривається в клоаку (тобто задній відділ кишечника, в який відкриваються отвори видільних органів і статевих шляхів). Переднирка, не функціонуючи, відразу ж зазнає зворотнього розвитку (до 6-го тижня), оскільки вона позбавлена зв'язку з кровоносною системою і не втрачає зв'язку³ порожниною цілому.

Надалі, з 5-6 тижня, за деякими даними з 4-го тижня, розвивається первинна нирка (тезоперґгоз). Вона локалізується в ділянці тулубових сегментів. Вважають, що індукує розвиток первинної нирки первинна ниркова протока, яка росте в каудальному напрямку. Первинна нирка представлена двосторонніми тяжами, що складаються з одного ряду звитих (покручених) каналців, на вільному кінці яких формується чашкоподібне розростання — гломерулярна (боуменова) капсула та занурений в неї клубочок капілярів — гломерул. Канальці зв'язані з поздовжньою мезанефральною (вольфовою) протокою, яка відкривається у сечовий синус.

Отже, первинна нирка має зв'язок з кровоносною системою і втрачає зв'язок з порожниною целому. Первинна нирка функціонує протягом 2-3-го місяця, зазнає зворотнього розвитку (до 14-го тижня), і лише її каудальні відділи беруть участь у формуванні статевих залоз.

На 2-му місяці (приблизно на 6-му тижні) внутрішньоутробного періоду в каудальній частині ембріона починає розвиватися вторинна або остаточна нирка (тетаперґгов). Вона формується з двох різних ділянок мезодерми - нефротомів та дивертикулів мезанефрального (вольфового) каналу. При цьому секреторний апарат нирок (ниркове тільце, проксимальні та дистальні канальці, петля Генле) формується з нефротомів, а видільний апарат (збірні трубочки, чашечки, миски, сечоводи) утворюється з дивертикулів мезанефральної протоки, які ростуть в краніальному напрямку і підрозподіляються на два-три сліпих мішки - великі ниркові чашки і надалі - на ряд малих чашок. Із них виростають збірні трубки. Між 20-26-им тижнями внутрішньоутробного періоду відбувається прикріплення нефронів до збірних трубочок.

Таким чином^в ембріональному розвитку нирок можна виділити, на наш погляд, дві основні особливості:

а) по-перше, формування сечовидільної системи відбувається етапно з двох різних ділянок мезодерми, які потім з'єднуються;

б) по-друге, нирки закладаються та формуються в каудальній частині ембріона, і надалі відбувається їх піднімання з порожнини тазу в поперекову ділянку.

Відмічені особливості ембріогенезу сечової системи мають важливе клінічне значення. Вони багато в чому пояснюють походження вроджених аномалій розвитку нирок і сечоводів, які формують схильність до розвитку інших патологічних процесів. Наприклад, формування нирок і сечоводів з різних закладок ембріональної тканини може обумовити появу анатомічних аномалій кількості нирок і сечоводів. Так, відсутність розвитку ростка сечоводу з вольфової протоки призводить до агенезії, тобто відсутності нирки з одного а^о двох боків разом з ростком сечоводу. У випадках, коли немає нефротомів з боку зачатка сечоводу, виникає аплазія, тобто відсутність нирки, але при наявності сечоводу (рис. 38). Під час вагітності під впливом несприятливих^ератогенних) факторів (на 7-10-му тижні) може спостерігатися утворення

більш ніж одного сечовидного ростка, що призводить до подвоєння мисок (лоханок) або подвоєння нирок (рис. 39).

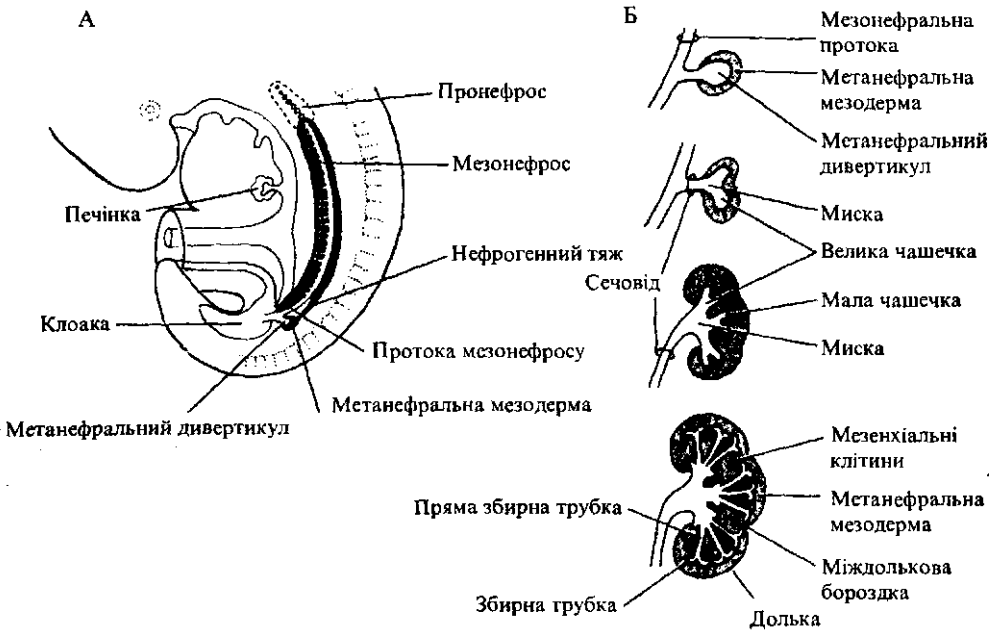


Рис. 37. Схема розвитку нирок та сечових шляхів на різних стадіях ембріогенезу

А - 5-й тиждень ембріогенезу; Б - стадії розвитку видільної системи нирок.

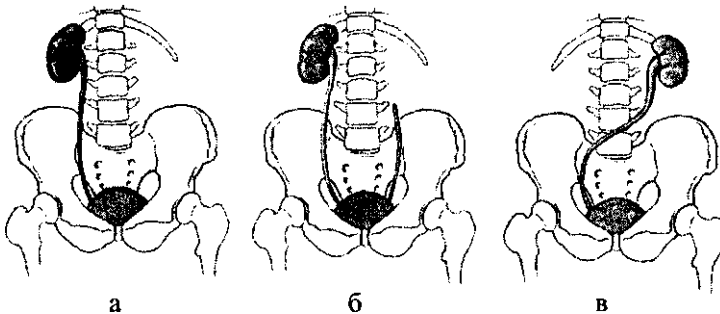


Рис. 38. Варіанти агенезії та аплазії лівої нирки

а - агенезія з відсутністю сечоводу; б - аплазія з наявністю рудиментарного сечоводу; в - перехресна дистопія правої нирки при агенезії лівої

Крім того, порушення в процесі ембріогенезу сполучення секреторної та видільної систем нирок, що формуються з різних закладок, може призвести до аномалій гістологічної будови нирок. Так, при несвоєчасному і неправильному з'єднанні нефронів (канальців) з апаратом нирок, зокрема зі збірними трубочками, спостерігається полікістоз нирок. При цьому сеча, яка утворюється в гломерулах і проксимальних відділах нефрону, накопичується в дистальних канальцях. Це призводить до розширення дистальних канальців і формування з них багатьох кіст.

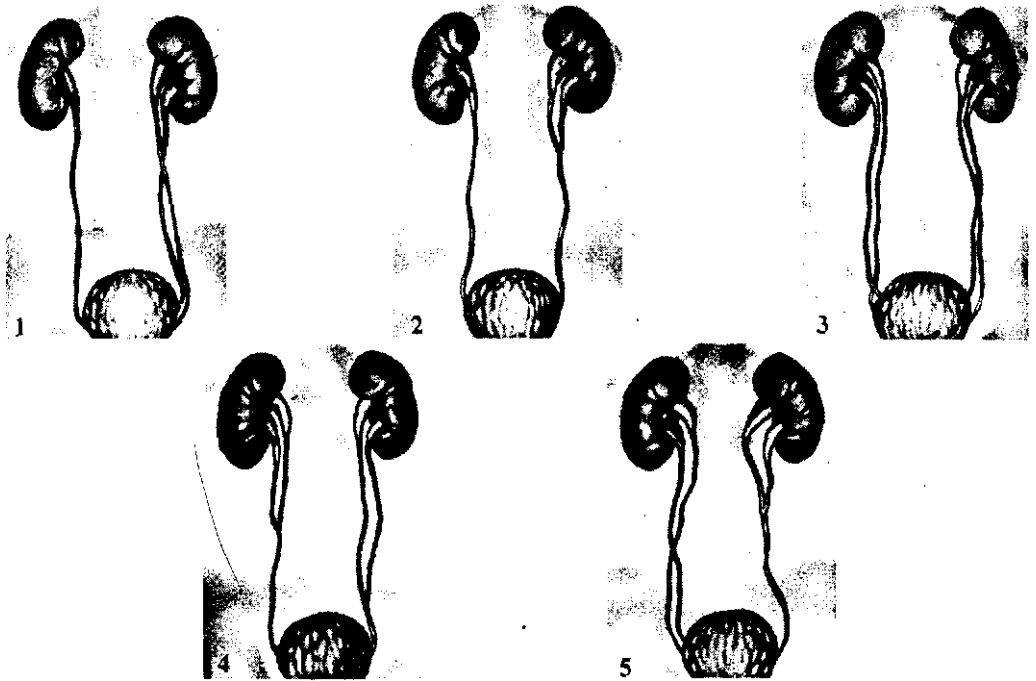


Рис. 39. Варіанти подвоєння нирки та сечоводу

1 - повне подвоєння лівої миски та сечоводу; 2 - подвоєння лівої миски з розщепленням сечоводу; 3 - двостороннє подвоєння мисок і сечоводів; 4 - двостороннє подвоєння мисок і розщеплення сечоводів; 5 - двостороннє подвоєння мисок, подвоєння сечоводу праворуч та роздвоєння ліворуч

Оскільки нирки закладаються і формуються в каудальній частині, то при порушенні -процесу підйому нирок з порожнини таза можливі аномалії Розміщення (дистопії) і форми нирок. Можливе, наприклад, торакальне, поперекове, перехресне, клубове, тазове розміщення нирок (рис. 40).

Нерідко в процесі міграції нирок виникає їх зрощення, і при цьому Утворюється підковоподібна, галетоподібна нирка або Ь - і 8 - подібні нирки, які з'єднані нижніми полюсами або бічними поверхнями (рис. 41).

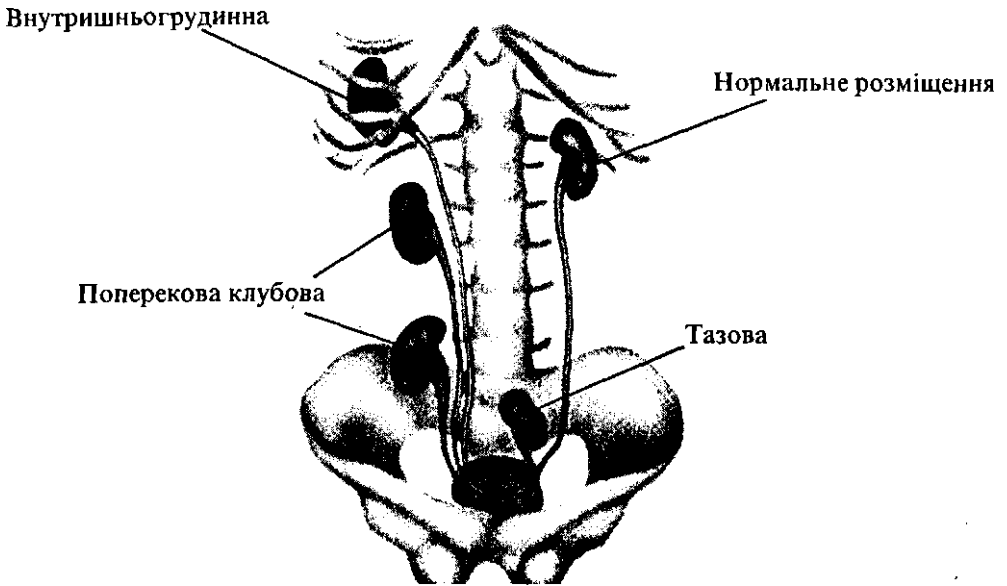


Рис. 40. Варіанти дистопії нирок

Під час внутрішньоутробного розвитку нирки не тільки піднімаються до свого остаточного положення, але роблять поворот навколо своєї вертикальної (поздовжньої) осі. Під впливом різних причин, напевно, тих же, що і обумовлюють неповний підйом нирок, порушується їх ротація. При цій аномалії ниркова миска (лоханка) і ворота нирки, як правило, звернені наперед. Але при надмірній ротації миска може перебувати позаду або вздовж зовнішнього краю нирки.

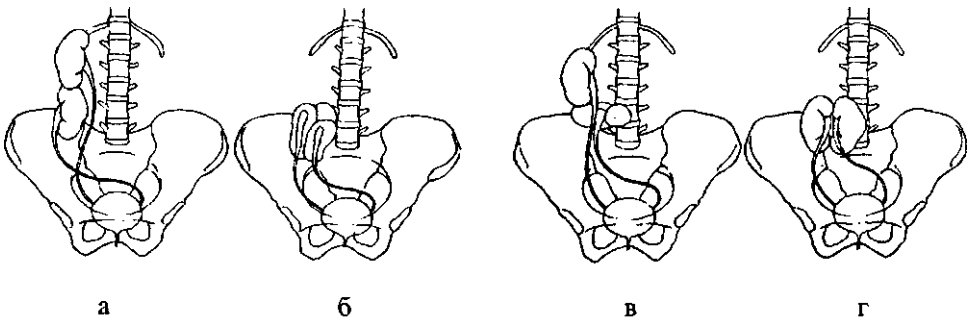


Рис. 41. Аномалії взаєморозташування нирок

А - Б - подібна; Б - пухлиноподібна; В - Ђ - подібна; Г - дисковидна

Недостатній розвиток у процесі ембріогенезу ниркової тканини призводить до дефіциту паренхіми і виникнення гіпоплазії, при якій нирка значно зменшена у розмірах і не збільшується з віком.

Важливим для наступного клінічного викладення захворювань сечової системи є питання про анатомічні та структурно-морфологічні особливості будови нирок та інших органів сечової системи.

Нирки ембріона починають функціонувати дуже рано. Сечоутворення у плода зареєстровано на 9-10-му тижні внутрішньоутробного періоду. Але в цей час роль нирок як екскреторного органа не має практичного значення, функцію ембріональних нирок щодо екскреції продуктів обміну плода виконує плацента. Вважають, що функціонування нирок в антенатальному періоді має значення лише для «тренування» органа і підготовки його до активного функціонування в постнатальному онтогенезі.

Після народження нирки виконують ряд життєво важливих гомеостатичних функцій. Зокрема, нирки беруть участь в підтриманні постійного об'єму рідин тіла, осморегуляції, регуляції іонного складу крові, кислотно-лужного стану, екскреції кінцевих продуктів азотного обміну і чужорідних речовин, метаболізму вуглеводів, білків і ліпідів, секреції біологічно активних речовин (ренін та ін.), а також в процесах кровотворення.

Нирки у дітей відносно більші за об'ємом і масою, ніж у дорослих. У дітей їх маса становить 1/100 маси тіла, тоді як у дорослих — 1/200-1/250 маси тіла. У новонароджених форма нирок майже округла і в міру росту вони набувають своєрідної бобс?подібної форми. Довжина нирок, як правило, не перебільшує висоти тіл чотирьох поперекових хребців, але права нирка більша від лівої. Ширина нирок у дітей першого року життя становить 65% їх довжини. З віком ріст нирок в довжину відбувається швидше, ніж в ширину, і тому у дітей старшого віку ширина нирок становить близько 50% довжини органа, а у дорослих — 30-35%.

Оскільки нирки у дітей перших років життя відносно більші, то і розміщені вони дещо нижче, ніж у дорослих. Так, у новонароджених нирки розміщуються на рівні I-V поперекових хребців, у дітей старшого віку, як і у дорослих, — між XI грудним і IV поперековим хребцями. Більш низьке розташування нирок відмічається у дітей до 7-8-річного віку.

Зовні нирки вкриті фіброзною капсулою, яка у новонароджених дітей дуже тонка і безпосередньо прилягає до паренхіми внаслідок відсутності жирової капсули. Зв'язки, які фіксують нирки, теж недостатньо розвинені, що обумовлює їх більшу фізіологічну рухливість у дітей раннього віку. Фізіологічна рухливість (зміщення) нирок становить висоту тіла одного поперекового хребця і в середньому дорівнює 1-2 см. При зміщенні нирки на 1,5 і більше висоти поперекового хребця можна запідозрити наявність у дитини Патологічної рухливості нирки, тобто нефроптоз. Крім того, у дітей перших Років життя нирки можуть бути доступні для пальпації завдяки підвищеній їх

рухливості і більш низькому розташуванню. Формування механізмів фіксації нирок закінчується тільки до 5, а іноді до 8 років.

У новонароджених і дітей раннього віку нирки зберігають ембріональний характер будови, що проявляється їх досить вираженою частковістю, яка зникає до 2-4 років життя. Наявність часткових нирок в більш старшому віці вважається аномалією, яка називається губчастою ниркою. Характерна також онтогенетична незрілість тканини нирок з недостатнім розвитком коркового шару. Цей шар у 4 рази тонший, ніж мозковий, тоді як у дорослих його товщина становить 1/2 товщини мозкового шару нирок. Останній у дітей виражений досить добре.

У постнатальному ембріогенезі нефрони зберігають ознаки морфологічної незрілості, вони є основною структурно-функціональною одиницею нирки. Зокрема, клубочки на момент народження не повністю диференційовані і мають малий діаметр — 85 мкм, тоді як у дорослих — 200 мкм. Епітелій клубочка не плоский, як у дорослих, а циліндричний. Канальці відносно малої довжини і ширини, їх поперечник в 2 рази менший, ніж у дорослих. Петля Генле недорозвинена і має вигляд лише невеликого завороту. Вказані особливості будови нефронів у дітей раннього віку впливають на функціональні можливості нирок.

Особливості анатомічної і гістологічної будови у дітей характерні не тільки для нирок, але й для сечових шляхів.

Миски нирок у новонароджених і дітей грудного віку відносно більших розмірів, їх стінки слабо розвинені, гіпотонічні внаслідок слабого розвитку м'язових і еластичних волокон. Вказані особливості можуть сприяти застою сечі і появі запальних процесів.

Сечоводи у дітей раннього віку відносно довші і широкі, ніж у дорослих, вони більш звивисті, м'язові елементи оболонки виражені слабо, а еластичні волокна відсутні, тому їх стінка атонічна. Слизова оболонка сечоводів має характерну складчатість, яка зникає тільки наприкінці першого року життя. Ці особливості також сприяють виникненню запальних процесів, а також є основою для розвитку мегалоуретера і гідронефрозу.

Ще одна особливість будови сечоводів у дітей, яка має важливе клінічне значення. Це стосується будови дистального відділу сечоводу, його інтрамурального сегменту, що лежить безпосередньо у стінці сечового міхура, та внутрішньоміхурного сегменту, що розміщується у підслизовому шарі сечового міхура. У новонароджених дітей цей відрізок дуже короткий, і довжина внутрішньоміхурного сегменту не перевищує 0,5 см. З віком дитини довжина цього сегменту збільшується, досягаючи максимальної величини (до 1,5 см) до 10-12 років. Вважають, що короткий внутрішньоміхурний сегмент сечоводу може спричинити розвиток міхурно-сечовідного рефлюксу, тобто призводить до зворотнього закиду вмісту сечового міхура в сечовід (і навіть у миску).

Сечовий міхур у дітей раннього віку розташований вище, що дозволяє пальпувати його в наповненому стані. М'язові і еластичні волокна стінки сечового міхура нерозвинені, що особливо стосується циркулярного шару, який активно розвивається тільки після 6-річного віку дитини. Також слабо розвинені м'язові волокна сфінктерів сечоводів, що створює умови для виникнення міхуросечовідного рефлюксу і зворотного закидання сечі в сечоводи і навіть миски нирок. Слизова оболонка сечового міхура ніжна і пухка, що також сприяє частому розвитку запальних процесів.

Функціональна активність нирок у дітей в різні вікові періоди залежить від названих вище анатомо-гістологічних особливостей. В табл. 36 наведені основні показники, які характеризують функціональний стан нирок у дітей різного віку.

Таблиця 36

Показники функціонального стану нирок у дітей

Вік	Кліренс ендogenous креатиніну, мл/хв • 1,73 м пов. тіла	Максимальна каналцева реабсорбція глюкози, мг/хв • 1,73 м пов. тіла	Титруюча кислотність, ммоль/кг на добу	Екскреція аміаку, ммоль/кг на добу
Новонароджені	30	60	0,10-0,75	0,50
1-12 міс.	40-60	170	0,25-2,25	0-5,0
1-14 років	60-100	200-400	0,25-1,25	0-1,5
Дорослі	80-120	250-450	0,12-0,45	0,4-1,5

Клубочкова фільтрація у новонароджених і дітей раннього віку значно нижча, ніж у дорослих, і становить близько 30-50% величини дорослих. Наприкінці першого року життя величина клубочкової фільтрації становить 50-60 мл/хв., тоді як у дітей старшого віку і дорослих — 80-120 мл/хв.

Канальцева реабсорбція у новонароджених і дітей першого року життя недосконала. Максимальна каналцева реабсорбція глюкози у розрахунку на стандартну поверхню тіла у новонароджених дітей складає лише 1/5 від величини дорослих і досягає значень дорослих людей лише до 10-12-ти років. Наприкінці першого року життя здатність до реабсорбції глюкози складає близько 50% від відповідної величини дорослих.

Незрілість каналцевої реабсорбції глюкози обумовлює у дітей першого року життя так звану фізіологічну глюкозурію, яка супроводжується появою Глюкози в сечі. Причому, глюкозурія може виникнути у дитини при відносно меншому навантаженні нефрону глюкозою (140-150 мг%), ніж у дорослого (170-180 мг%).

Дещо інакше відбувається з реабсорбцією натрію. Нирки дитини у перші Місяці життя реабсорбують натрій навіть ефективніше, ніж нирки дорослих. Вміст натрію у сечі (на 1 кв. м поверхні тіла) в 5 разів нижчий, ніж у дорослих,

хоча фільтрація у дитини лише вдвое нижча дорослої норми. Більш значна реабсорбція натрію у ранньому дитячому віці сприяє його затримці в організмі при надмірному надходженні електролітів. Тому діти схильні до утворення набряків та інших проявів гіперсалеїї. Здатність нирок до активної канальцевої реабсорбції значно зростає до 5-6-го місяця і повністю формується до року.

Функція нирки, яка стабілізує кислотно-основний стан (КОС), у дітей перших місяців життя також недорозвинута, що обумовлено незрілістю канальців нирок до синтезу аміаку та низьким вмістом фосфатів у провізорній (первинній) сечі. Низька ефективність функції нирок, яка регулює кислотно-основний стан, обмежує компенсаторні можливості організму при різних зрушеннях КОС. Тому діти більш схильні до харчових та ендогенних ацидозів, тобто до такого порушення КОС, при якому в крові або інших біологічних середовищах організму відмічається надлишок кислот або нестача основ.

Водовидільна функція нирок у дітей раннього віку недосконала. Для дітей характерний високий діурез, тобто виділення сечі за одиницю часу. У перші дні життя хвилиний діурез у дітей малий, потім швидко збільшується і складає 2 мл/хв. на 1 кв. м поверхні тіла, тоді як у дорослого - 0,6 мл/хв.

Однак, високий хвилиний діурез у дітей аж ніяк не означає, що нирки добре виводять надлишок води. Нирки у дітей виділяють воду тільки тоді, коли вона вводиться дрібними порціями. Добовий діурез у дітей з віком підвищується. Наприкінці періоду новонародженості він становить 200-300 мл, а першого року життя — 600 мл. У дітей, старших року, і до 10 років можна визначити добовий діурез за такою емпіричною формулою:

$$V = 600 + 100 (p-1)$$

де V — добовий діурез, p — вік дитини, роки. Діти, старші 10 років, виділяють за добу приблизно 1700-2000 мл.

Значний добовий діурез і відносно мала ємність сечового міхура, а також відсутність свідомої регуляції сечовипускань у дітей обумовлюють більшу частоту сечовипускань. В перші три дні життя дитини вона становить 5-6 разів на добу. На 3-4-й день кількість сечовипускань швидко збільшується і на 2-му тижні досягає 20-25 разів на добу. Така кількість сечовипускань зберігається протягом 6 міс. У другому півріччі кількість сечовипускань поступово зменшується і наприкінці року досягає 10-15 на добу, а в дошкільному і шкільному віці — 6-8 разів на добу.

Об'єм сечовипускання з віком також збільшується: до 6 місяців він складає 30 мл, до року - 60 мл, 3-5 років - 90-100 мл, 7-8 років - 150 мл, до 10-12 років - 250 мл.

Знання частоти сечовипускань, добового діурезу та об'єму сечовипускання необхідне лікарю-педіатру у практичній діяльності для своєчасної діагностики порушення водовидільної функції нирок та діагностики захворювань сечової системи у дітей.

Концентраційна функція нирок у дітей перших місяців життя дуже обмежена. Нирки дітей у цьому віці не здатні виробляти гіпертонічну сечу. У період до 3 місяців життя дитина виділяє сечу гіпотонічну по відношенню до плазми крові. Недостатня здатність дитячої нирки до осмотичного концентрування сечі пов'язана у першу чергу з незрілістю структур, які беруть участь у здійсненні цього процесу, - коротка петля Генле, а також зниженою чутливістю дистальних каналців до дії антидіуретичного гормону, який має важливе значення у механізмі осмотичного концентрування сечі.

Функціональна незрілість каналців у дітей раннього віку супроводжується низькою концентраційною здатністю нирок, про що свідчать невисокі цифри відносної щільності сечі. У новонароджених в перші дні життя відносна щільність сечі дещо вища і знаходиться в межах 1.006-1.012, оскільки виділяється дуже мало сечі. Потім відносна щільність сечі знижується і у дітей грудного віку становить 1.002-1.006. У дітей у віці 2-5 років відносна щільність сечі дорівнює 1.009-1.016 і в 10-12-річному віці наближається до цифр дорослої людини (1.012-1.025 і вище).

Концентраційна здатність нирок значно удосконалюється до 4-6 місяців життя, але досягає аналогічної у дорослих лише до 9-12 місяців.

У практичній діяльності обов'язково слід урахувати обмежену концентраційну здатність нирок у дітей раннього віку. Як відомо, у створенні осмотичної концентрованої сечі істотне значення має виділення сечовини та сечової кислоти, які є продуктами пуринового і білкового обміну. Тому у харчуванні дитини повинна бути адекватна кількість білка, оскільки велике білкове навантаження негативно позначається на концентраційній здатності нирок.

Таким чином, викладені дані про анатомо-гістологічні та фізіологічні особливості нирок у новонароджених і дітей раннього віку свідчать про морфологічну і функціональну недорозвиненість нирок. Однак функція нирок є достатньою для забезпечення гомеостазу в суворо фізіологічних умовах. Будь-яке порушення від добре збалансованих навантажень повсякденного життя містить в собі небезпеку порушення гомеостазу, особливо при різних захворюваннях дитини. Про це необхідно пам'ятати лікарю-педіатру.

Система крові

Система крові — це поняття, яке об'єднує власне кров, органи кровотворення і кроворуйнування. В процесі онтогенезу кількісні і якісні параметри, які характеризують стан системи крові, зазнають значних змін.

Розвиток гемопоетичної системи у людини починається рано, відбувається різною інтенсивністю, зі зміною переважної локалізації кровотворення у різні естаційні терміни. У періоді внутрішньоутробного розвитку топографічно можна виділити чотири етапи гемопоезу: мезобластичний, печінковий, елезінковий та кістковомозковий (рис. 42).

Мезобластичний етап кровотворення виникає в жовтковому мішку, стеблі оріона приблизно наприкінці 2-го — на початку 3-го тижня гестації. З периферичних клітин жовткового мішка утворюються судини, а з центральних — гемопоетичні клітини. Останні мають овальну форму, великі розміри (до 30 лкм), базофільну цитоплазму, ядро ніжно-сітчастої структури, що містить ідерця. У цих клітинах поступово накопичується гемоглобін. За зовнішнім шглядом вони подібні до мегалобластів, і їх називають примітивними гридробластами. З 6-го тижня гестації в крові ембріона зустрічаються клітини без ядра — мегалоцити.

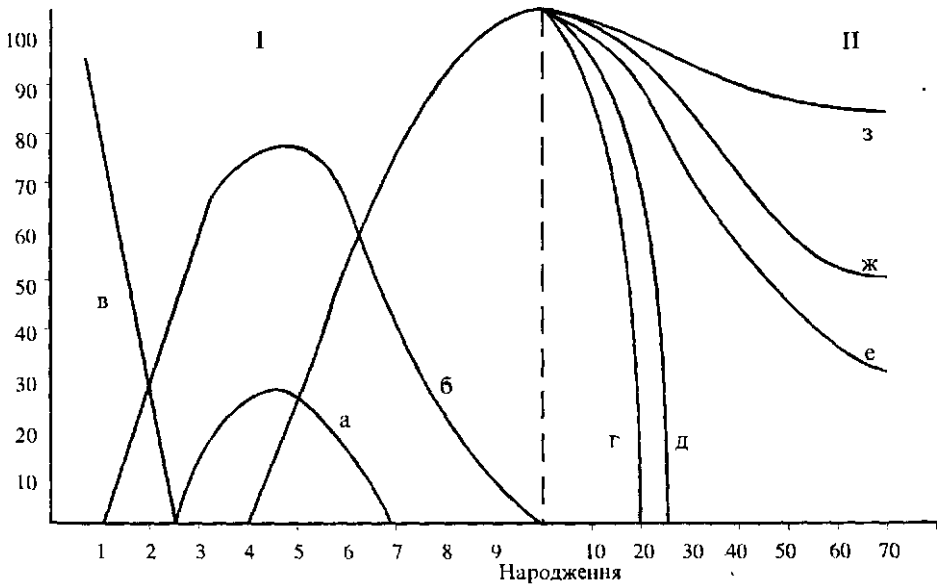


Рис. 42. Локалізація кровотворення в антe- і постнатальному періодах.

I - антенатальний період, міс; II - постнатальний період, роки;
 а - селезінка; б - печінка; в - жовтковий мішок; г - голілка; д - стегно; е - ребра;
 ж - грудина; з - хребці.

Хоча в мезобластичному періоді кровотворення відмічається переважно еритропоез, проте в цьому періоді можна виявити клітини-попередниці всіх гемопоетичних паростків, включаючи поліпотентні стовбурові клітини. Так, при культивуванні жовткового мішка 7-9-денної гестації утворюються типові

моноцитомacroфагальні, еритроїдні, мегакаріоцитарні, гранулоцитарні та змішані колонії. Ці дані вказують, що в жовтковому мішку є клітини, здатні диференціюватися в різних гемопоетичних напрямках.

Починаючи з 8-го тижня гестації, кровотворні островці в жовтковому мішку починають регресувати, а до 12-15-го тижня з крові зникають мегалобласти.

Печінковий етап гемопоезу виникає з 5-го тижня гестації, і в терміні 3-6 міс. гестації печінка є головним гемопоетичним органом. Печінка також є місцем утворення еритропоєтину.

Спочатку в печінці відбувається інтенсивний еритропоєз — до 9-10-го тижня гестації до 93,4% ядерних клітин складають примітивні еритробласти. Однак поступово останні заміщуються вторинними еритробластими, і до 32-го тижня гестації еритроїдні клітини складають 40%. У фетальній печінці 6-7-тижневої гестації еритрокаріоцити складають 90,3%>, при цьому 24,6%> із них — мегалобластичні елементи. Зі збільшенням термінів гестації (22-27-й тиждень) кількість еритроїдних елементів знижується до 80,3%, при цьому мегалобластичні клітини складають лише 1,3%.

У періоді 6-7 тижнів гестації в печінці також виявляються клітини нейтрофільного ряду, представлені, в основному, промієлоцитами та мієлоцитами, і їх вміст до 27-тижневого терміну гестації залишається незмінним (близько 1%). Вміст зрілих нейтрофілів спочатку низький (близько 0,15%>), але в міру збільшення термінів гестації зростає. В терміні 6-7 тижнів гестації в ембріональній печінці також виявляються еозинофіли, базофіли, моноцити, макрофаги та мегакаріоцити, вміст яких, за винятком макрофагів та мегакаріоцитів, поступово збільшується до 22-27-тижневого терміну гестації. Починаючи з 8-9-тижневого терміну, виявляється 0,14% лімфоцитів, число яких збільшується, і при 22-27-тижневому гестаційному терміні вони складають 10%>. При 8-тижневій гестації до 90% лімфоцитів належать до пре-В-клітин, визначаються В-лімфоцити, що несуть поверхневі I δ M, а потім приблизно у віці 11 тижнів з'являються клітини, на поверхні яких визначаються та I ϵ A. До 14-тижневого терміну гестації відсоток клітин, що циркулюють в крові і мають кожен клас рецепторів, є таким, як у дорослих, однак здатність цих фетальних клітин синтезувати й секретувати імуноглобуліни з'являється лише до 20-го тижня. Крім того, в періоді печінкового гемопоезу (6-27 тижнів гестації) визначається 3-5% недиференційованих бластів. При клонуванні у напівтвердому живильному середовищі суспензії гемопоетичних клітин, отриманих з фетальної печінки, було встановлено, що уже в ранні терміни гестації (6-7 тижнів) утворюються клітинні агрегати. Кількість мієлоїдних клітин-передниць є найвищою при вивченні суспензії клітин печінки 9- та 21-тижневих термінів гестації (у кілька разів більший, ніж у кістковому мозку Дини). Як зазначають автори, при першому збільшенні (9 тижнів) Реважують колонії над кластерами, мієлопоєз має моноцитомacroфагальний характер, спостерігається деяка активність клітин-попередниць еритропоєзу.

При другому (21 тиждень) — переважає кластероутворення, в агрегатах, в основному, визначаються мієлобласти та промієлоцити, іноді зрілі гранулоцити; спонтанний еритропоез відсутній.

Починаючи з 18-20-го тижня гестації, гемопоетична активність печінки поступово зменшується, до моменту народження дитини вона припиняється, хоча упродовж першого тижня постнатального життя можуть виявлятися поодинокі гемопоетичні елементи (див. рис. 2).

Гемопоез у селезінці виникає з 12-го тижня гестації. Спочатку в ній визначається грануло-, еритро- та мегакаріоцитопоез. З 15-го тижня гестації з'являються В-лімфоцити. У віці 19-25 тижнів внутрішньоутробного розвитку 85% клітин селезінки мають лімфоїдне походження, з'являються лімфоцити з внутрішньоклітинним вмістом І£С та І§М. При культивуванні клітин селезінки плодів 18-24-тижневого віку в напівтвердому середовищі Ховелла встановлено, що в культурах клітин селезінки переважають моноцито-макрофагальні колонії (80%); відносний вміст комітованих стовбурових клітин мієлоїдного ряду в 5 разів більший, ніж у кістковому мозку дорослої людини. Гемопоез у селезінці досягає свого максимуму до 4-го місяця гестації, а потім убуває і припиняється у віці 6,5 місяців внутрішньоутробного розвитку.

Скорочення плацдарму екстрамедулярного гемопоезу збігається з появою перших ознак кістковомозкового кровотворення. Воно виникає приблизно з 4-го місяця гестації. Спочатку кістковий мозок виникає у тілах хребців у плода довжиною 95 мм. У плодів 11-14 тижнів гестації у клубовій кістці визначаються незрілі гемопоетичні клітини та еритроцити; через 23-27 тижнів виявляються елементи всіх трьох паростків кровотворення на всіх стадіях розвитку. У віці 13-14 тижнів внутрішньоутробного розвитку з'являються перші осередки кровотворення в діафізах плечової та стегнової кісток. Серед кістковомозкових елементів визначаються клітини мієлоїдного та мегакаріоцитарного рядів. У віці 12-20 тижнів гестації у плода серед лімфоїдних елементів переважають пре-В-клітини. У міру розвитку скелета роль кістковомозкового кровотворення зростає, через 30 тижнів кістковий мозок представлений усіма гемопоетичними клітинами, він стає головним джерелом утворення кров'яних клітин.

У пренатальному періоді весь кістковий мозок є червоним. З 32-тижневого віку всі проміжки кісткової тканини заповнені гемопоетичною тканиною, тобто об'єм кісткового мозку дорівнює об'єму гемопоетичних клітин. До моменту народження дитини кровотворення практично повністю обмежене кістковим мозком.

Отже, у різні терміни гестації гемопоез має різну органну локалізацію, і^В деякі періоди кровотворення відбувається одночасно в різних органах. Припускають, що при зміні переважної органної локалізації кровотворення однакові стовбурові клітини не переміщуються з одного органа в інший, а^а відбувається проліферація на новому місці іншої стовбурової клітини. Буя[°] встановлено, що вміст клітин-попередниць грануломоноцитопоезу в 120 разі^{.8,}

а еритроїдних — в 50 разів більший в крові 12- 19-тижневих ембріонів, ніж число цих елементів у дорослих людей. Вважають, що різниці в числі й активності клітин-попередниць на різних стадіях розвитку організму підтверджують концепцію про заселення кісткового мозку, що розвивається, циркулюючими стовбуровими клітинами.

У різні терміни внутрішньоутробного розвитку дитини в крові визначаються клітини, що мають різне органне походження. Найбільш ранніми клітинами є еритроїдні. Серед останніх можна виділити три генерації — примітивні, первинні та дефінітивні.

У 6-тижневого ембріона переважають низькогемоглобінізовані мікроцити печінкового походження. Поряд з ними зустрічаються мегалоцити, які складають близько 20% від усієї еритроїдної популяції та, вірогідно, є продуктом мезобластного кровотворення. На 7-8-му тижні гестації з'являється нормоцитарна, достатньо гемоглобінізована популяція еритроцитів, яка, напевне, є другою генерацією печінкового кровотворення. У цьому періоді мегалоцити складають менше 5%, що пов'язано з регресією мезобластичного кровотворення. Третя генерація еритроцитів, що виникає на 9-10-му гестаційному тижні, характеризується більшою концентрацією гемоглобіну.

Після народження у дитини, особливо в перші місяці життя, гемопоез відбувається в кістковому мозку всіх кісток. Маса кісткового мозку у новонародженого становить 1,4% маси його тіла і весь кістковий мозок червоний — найбільш активний в гемопоезі. Після 4 років спостерігається поступове перетворення червоного кісткового мозку в жовтий, який складається із жирових клітин і припиняє активну функцію гемопоезу (рис. 43).

В період статевого дозрівання (12-15 років) кровотворення зберігається тільки в кістковому мозку плоских кісток, ребер, в тілах хребців, в проксимальних кінцях плеча, передпліччя і стегнової кістки. У дорослої людини маса кісткового мозку становить 4,6% маси тіла, але червоний

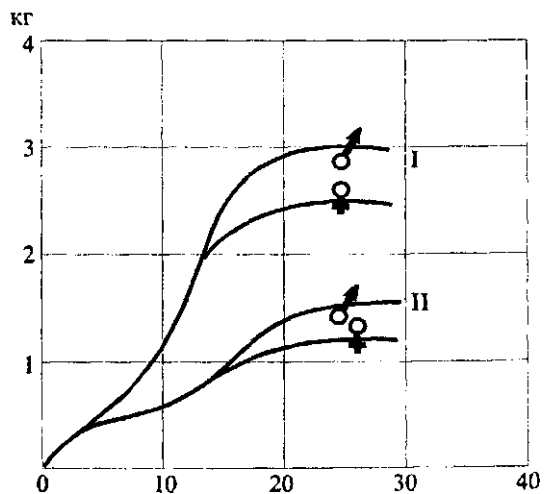


Рис. 43. Зміни маси всього кісткового мозку і червоного кісткового мозку в залежності від віку і статі.

По осі абсцисс - вік, роки;
по осі ординат - маса всього кісткового мозку (I)

¹ червоного кісткового мозку (II), г.

кістковий мозок становить лише половину (близько 50%) його загальної маси. Причому після 30 років гемопоез відбувається тільки в кістковому мозку ребер, тіл хребців і грудної кістки.

Для дітей раннього віку характерна функціональна лабільність кровотворної системи, і існує можливість повернення до ембріонального типу кровотворення під впливом будь-яких несприятливих факторів. При цьому вогнища кровотворення з'являються в печінці, селезінці і лімфатичних вузлах. Це пов'язують з тим, що у дітей раннього віку відсутні резерви до збільшення кровотворення, оскільки найбільш активний гемопоетичний об'єм кісткового мозку дорівнює загальному об'єму кісткового мозку. Крім того, під впливом ендо- і екзогенних факторів можлива поява в кістковому мозку мієлоїдної та лімфоїдної метаплазії. Останнє пов'язане з відносно більшою кількістю у дітей, ніж у дорослих, недиференційованих клітин, які легко перетворюються в клітини мієло- або лімфоїдного ряду. Це необхідно пам'ятати при оцінці результатів дослідження системи крові у хворих дітей.

У дітей раннього віку спостерігається також висока регенераторна здатність клітин крові.

В абсолютних значеннях кількість крові у дітей значно менша, ніж у дорослих, і становить відповідно 0,5 і 4-6 л. Але відносна кількість крові по відношенню до маси тіла у дітей більша, ніж у дорослих (табл. 37). Так, у новонароджених маса крові по відношенню до маси тіла становить в середньому 14%), у дітей грудного віку — 11%, а у дорослих 7%. Більш великий відносний об'єм крові у дітей забезпечує значно вищий рівень обміну речовин у їх організмі.

Таблиця 37

Кількість крові і плазми у дітей різного віку

Вік	Абсолютна кількість, мл		Відносна кількість, % від маси тіла	
	кров	плазма	кров	плазма
При народженні	418	180	14	4,7
0-3 міс.	359	213		
4-6 міс.	487	273	8,0-8,2	4,8-4,9
7-9 міс.	574	338		
10-12 міс.	623-676	379-426		
2-3 роки	674-956	395-571		
4-7 років	1080-1832	625-1106	7,0-8,5	4,2-5,2
8-11 років	1902-2657	1082-1621		
12-14 років	2682-3624	1495-2186	7,6-9,4	4,2-5,2

В'язкість крові на момент народження вища порівняно з дорослими. АЛ^с вже протягом першого тижня вона знижується і досягає величин дорослих.

В'язкість крові значно впливає на швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). По відношенню до в'язкості крові ШОЕ має зворотну залежність. Зокрема, у новонароджених ШОЕ становить 0-2 мм/год, у грудних дітей — 2-4 мм/год, у дітей старшого віку — 4-10 мм/год (табл. 38). ШОЕ вважається прискореною, якщо її величина перевищує 14 мм/год.

Таблиця 38

Показники ШОЕ (М±ш) у здорових дітей різного віку

Вік	ШОЕ, мм/год
1 год.	2,5±0,9
1 день	2,5±1,4
2 дні	2,8±1,5
3 дні	2,6±1,4
4 дні	2,3±1,3
5 днів	2,6±1,5
6 днів	2,7±1,4
7 днів	2,7±1,6
8 днів	3,3±1,8
9-15 днів	4,0±2,1
1 міс.	5±2
2 міс.	6±2
3-12 міс.	7±3
2-9 років	8±3
10 років	5±3
11 років	7±3
12-15 років	8±3

Гематокрит (відношення об'єму формених елементів крові до об'єму плазми) у дітей при народженні дорівнює 55%, тобто він вищий, ніж у дорослих (40-45%). У подальшому величина гематокриту поступово знижується і наприкінці періоду новонародженості становить 42%>. У дітей грудного віку величина гематокриту дорівнює 35% і до 15 років ця величина досягає показника у дорослих. Більш високий гематокрит у новонароджених обумовлений високою концентрацією еритроцитів і більшим середнім об'ємом окремих еритроцитів.

На момент народження дитини і в перші дні життя рН крові зміщена в кислу сторону порівняно з дорослими і знаходиться в межах 7,13-7,23, тоді як у Дорослих — 7,35-7,40. Протягом перших 3-5 діб після народження величина рН досягає цифр, близьких до таких у дорослих. Ацидоз у дітей в перші дні після народження є метаболічним, він обумовлений утворенням недоокислених Родуктів обміну речовин. Важливо підкреслити, що протягом всього періоду

дитинства зберігається незначний компенсований ацидоз (знижена величина буферних систем). Він поступово зменшується в міру росту і розвитку дітей.

Нормальний склад периферичної крові у дітей різного віку представлений в табл. 39.

Таблиця 39

**Нормальний склад периферичної крові дітей різного віку
(зведені дані літератури)**

Вік	Еритроцити, • 10 ¹² в 1 л	Гемоглобін, г/л	Лейкоцити, •10 ⁹ в 1 л	Лейкоцитарна формула, %					
				нейтрофіли	лімфоцити	моноцити	еозинофіли	базофіли	ШОЕ, мм/го л
2-4 тиж.	5,31	170	10,25	26	58	12	3	0,5	6
1-2 міс.	4,49	142,8	12,1	25,25	61,25	10,3	2,5	0,5	6
2-3 міс.	4,41	132,6	12,4	23,5	62,5	10,5	2,5	0,5	6
3-4 міс.	4,26	129,2	11,89	27,5	59	10	2,5	0,5	5
4-5 міс.	4,45	129,2	11,7	27,5	57,75	10	2,5	0,5	6
5-6 міс.	4,55	132,6	10,9	27	58,5	11,5	3	0,5	7
6-7 міс.	4,22	129,2	10,9	25	60,75	10,5	3	0,25	6
7-8 міс.	4,56	130,9	11,58	26	60	10	2	0,5	7
8-9 міс.	4,58	127,5	11,8	25	62	11	2	0,5	8-7
9-10 міс.	4,79	134,3	12,3	26,5	61,5	10	2	0,5	8-7
10-1 Іміс.	4,69	125,8	13,2	31,5	57	9	1,5	0,25	6
Іміс-Ір.	4,67	129,2	10,5	32	54,5	9,5	1,5	0,5	7
1-2 р.	4,82	127,5	10,8	34,5	50	11,5	2,5	0,5	8-7
2-3 р.	4,76	132,6	11	36,5	51,5	11,5	1,5	0,5	8-7
3-4 р.	4,83	129,2	9,9	38	49	10,5	2	0,5	8
4-5 р.	4,89	136	10,2	45,5	44,5	9,5	1	0,5	8
5-6 р.	5,08	139,4	8,9	43,5	46	10	0,5	0,25	8
6-7 р.	4,89	136	10,6	46,5	42	9,5	1,5	0,5	10
7-8 р.	5,1	132,6	9,98	44,5	45	9	1	0,5	10
8-9 р.	4,84	137,7	9,88	49,5	39,5	8,5	2	0,5 [^]	10
9-10 р.	4,9	136	8,6	51,5	38,5	8	2	0,25	10
10-11 р.	4,91	144,5	8,2	50	36	9,5	2,5	0,5	8
11-12 р.	4,83	141,1	7,9	52,5	36	9	2	0,5	8
12-13 р.	5,12	132,4	8,1	53,5	35	8,5	2,5	0,5	8
13-14 р.	5,02	144,5	8,3	56,5	32	8,5	2,5	0,5	8
14-15 р.	4,98	146,2	7,65	60,5	28	9	2	0,5	8

Периферична кров у здорових новонароджених характеризується підвищеною кількістю еритроцитів і гемоглобіну. Кількість еритроцитів при народженні становить $5-7 \cdot 10^{12}$ в 1 л і в подальшому зменшується до $4-4,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л протягом 3-6 міс. життя. Рівень гемоглобіну на момент народження досягає 180-210 г/л. Починаючи з 2-го дня життя дитини, рівень гемоглобіну зменшується і наприкінці першого місяця становить в середньому 145 г/л, продовжуючи зменшуватись протягом 6 міс. і досягаючи мінімальних величин (120-125 г/л) на 7-му місяці. У подальшому рівень гемоглобіну поступово підвищується і в 15 років становить 130-140 г/л.

Збільшену кількість еритроцитів і високий рівень гемоглобіну у дітей при народженні пов'язують з гіпоксією, яка виникає в період внутрішньоутробного розвитку.

Інша фундаментальна властивість, що заслуговує на обговорення, — це наявність великої кількості фетального гемоглобіну (НББ), порівняно з материнською кров'ю. У дітей перших місяців життя переважає фетальний гемоглобін (Н№), який становить в середньому 70% і тільки 30% «дорослого» гемоглобіну (НБА). Починаючи з перших тижнів життя дитини відбувається різке збільшення синтеза НБА, тоді як синтез НББ знижується (приблизно на 3% за тиждень) і до 6-місячного віку кількість НББ не перевищує 3%, а НБА складає 95-98%. Фетальний гемоглобін (НББ) має сс- і у-ланцюги, в 136-положенні поліпептиду перебувають гліцин та аланін. Співвідношення сс- і у-ланцюгів у зародка складає 1/3, у новонародженого — 7/3, у дорослого — 2/3. Особливістю НББ є те, що він має високу резистентність до лугів і досить легко зв'язує кисень, але дуже важко віддає його тканинам. Тому транспортна функція НББ виражена недостатньо. Його кількість зменшується тільки в кінці першого місяця життя.

Для еритроцитів новонароджених характерний більш високий вміст гемоглобіну і це сприяє більш високому кольоровому показнику, який може перевищувати 1,1, вказуючи на гіперхромію еритроцитів.

Для еритроцитів новонароджених властиві якісні ознаки, які відрізняють їх від еритроцитів дорослих. Так, для еритроцитів у дітей перших місяців життя характерні анізоцитоз (різні розміри еритроцитів — в межах 3-13 мкм), пойкилоцитоз (різна форма еритроцитів), поліхроматофілія (різне забарвлення еритроцитів), а також збільшена кількість ретикулоцитів (молодих ядровмісних форм еритроцитів). Кількість ретикулоцитів у новонароджених знаходиться в межах 8-40 клітин на 1000 зрілих еритроцитів.

Середня тривалість життя еритроцитів у дітей в періоді новонародженості менша, ніж у дорослих. У дітей на 2-3-й день життя вона становить 12 днів, а наприкінці першого року життя — приблизно така ж, як і у дорослих, тобто в середньому 120 днів.

Осмотична резистентність еритроцитів у дітей залежить від віку. Так, у новонароджених початок гемолізу спостерігається при більш високих концентраціях хлориду натрію, ніж у дітей грудного віку та дорослих, а закінчення гемолізу — навпаки, відбувається при більш низьких концентраціях (табл. 40).

При народженні у дітей спостерігається фізіологічний лейкоцитоз. Кількість Лейкоцитів в периферичній крові на першу добу життя знаходиться в межах $1-33 \cdot 10^9$ в 1 л, а потім їх кількість зменшується і наприкінці першого року життя становить $8-9 \cdot 10^9$ в 1 л.

Осмогична резистентність еритроцитів у дітей

Вікова група	Концентрація хлориду натрію, %	
	Початок гемолізу (верхня межа резистентності)	Закінчення гемолізу (нижня межа резистентності)
Новонароджені	0,48-0,52	0,24-0,30
Діти грудного віку	0,46-0,50	0,24-0,32
Діти дошкільного віку	0,46-0,48	0,26-0,36
Діти старшого віку і дорослі	0,44-0,48	0,28-0,36

Важливою, з клінічної точки зору, особливістю є співвідношення кількості нейтрофілів і лімфоцитів в периферичній крові протягом всього дитинства. Так, при народженні у дітей в периферичній крові знаходиться 60-65% нейтрофілів і 25-30% лімфоцитів, але вже починаючи з 2-го дня життя зменшується кількість нейтрофілів і збільшується кількість лімфоцитів. На 4-5-й день життя спостерігається так званий перший перехрест, коли кількість нейтрофілів і лімфоцитів вирівнюється і дорівнює в середньому 40-45% (рис. 44).

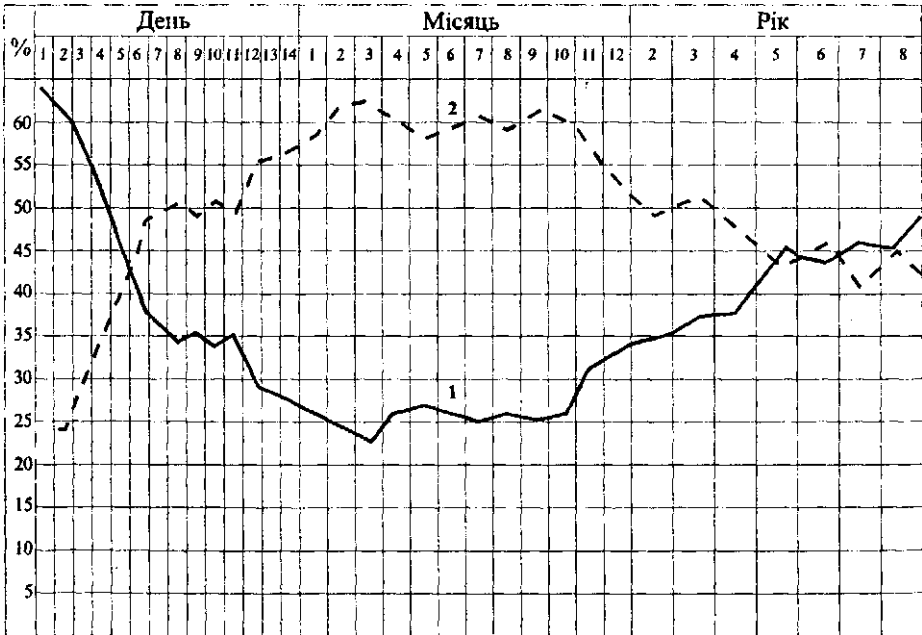


Рис. 44. Кількість нейтрофілів (1) і лімфоцитів (2) в периферичній крові
• (в % у різні вікові періоди дитинства).

Наприкінці першого місяця життя кількість нейтрофілів зменшується до 25-30%, кількість лімфоцитів збільшується до 60-65%. Таке співвідношення спостерігається до кінця першого року життя, а потім кількість лімфоцитів знижується і поступово збільшується кількість нейтрофілів. У 4-5-річному віці настає «другий перехрест», тобто знову спостерігається вирівнювання кількості нейтрофілів і лімфоцитів (в середньому 40-45%). Після цього лейкоцитарна формула поступово наближається до формули дорослих. Це відбувається у 12-14-річному віці (мал. 44). Без знання цих особливостей лейкоцитарної формули неможлива діагностика багатьох захворювань у дітей.

У новонароджених кількість тромбоцитів в периферичній крові знаходиться в межах від 140 до $400 \cdot 10^9$ в 1 л і становить в середньому $220 \cdot 10^9$ в 1 л. Кількість тромбоцитів у дітей є досить стабільною величиною. Для тромбоцитів у дітей характерний анізоцитоз з наявністю гігантських форм тромбоцитів. Агрегація тромбоцитів виражена слабше, ніж у дорослих, і тому для завершення процесу агрегації потрібно більше часу. Крім того, тромбоцити у дітей виділяють значно менше фактора 3 і серотоніну, ніж тромбоцити у дорослих.

8.9. Система травлення

Система травлення у внутрішньоутробному і постнатальному періодах життя зазнає значних змін і має у дітей різного віку анатомічні і функціональні особливості, які стосуються всіх відділів травного каналу.

У новонароджених і дітей раннього віку ротова порожнина відносно мала, піднебіння сплюснене, язик широкий і має дещо більші розміри. Слизова оболонка ротової порожнини має ніжний епітелій і багата на кровоносні судини. Вона досить суха, оскільки секреція слини у дітей перших трьох місяців життя незначна, дуже вразлива і легко травмується. Але у дітей віком 3-6 міс. спостерігається посилення секреції слини, що пов'язують з подразненням трічастого нерва зубами, які на цей час починають прорізуватись, а також з введенням до раціону прикорму. При цьому спостерігається також фізіологічна слинотеча, що є наслідком нездатності дітей ковтати слину. Наприкінці першого року життя протягом доби продукція слини досягає 150 мл, що становить 10% секреції слини у дорослої людини.

Слина дітей містить амілазу, яка розщеплює полісахариди до моносахаридів, проте в ротовій порожнині повного розщеплення не відбувається. Реакція слини слабко кисла, тому можливе часте інфікування ротової порожнини *Candida albicans* з розвитком молочниці (soor). Також досить часто у дітей виникає стоматит.

Стравохід у дітей відносно довший, ніж у дорослих, і становить 1/2 довжини тіла, тоді як у дорослих — 1/4 довжини тіла. Топографічно він починається на рівні 4-го ребра вище, ніж у дорослих, що забезпечує умови майже для

одночасного ковтання і дихання. Крім того, більш високе положення стравоходу потрібно враховувати при езофагогастроуденоскопії у дітей. Довжину стравоходу у дітей (відстань від зубів до кардіальної частини шлунка) визначають за такою емпіричною формулою:

$$l = 1/5 B + 6,3 \text{ (см)},$$

де l — довжина стравоходу; B — довжина тіла.

За допомогою цієї формули можна визначити довжину введення зонда в шлунок для взяття шлункового соку, промивання шлунка.

Слизова оболонка стравоходу суха і ніжна, залози майже не функціонують. Еластичні волокна і його м'язовий шар розвинені слабо.

Шлунок у дітей також має ряд морфологічних і функціональних особливостей, знання яких дозволяє зрозуміти суть патологічних процесів. Зокрема, у дітей раннього віку шлунок не має певної форми. Вона змінюється залежно від наповнення і характеру харчування. Шлунок може набувати округлої, овальної, грушеподібної та іншої форми. У дітей перших місяців життя шлунок розташований більш горизонтально і тільки наприкінці першого року життя він займає вертикальне положення. Саме ця обставина може бути однією з причин блювання у дітей після годування. Тому рекомендується після годування потримати дітей у вертикальному положенні. Ємність шлунка збільшується з віком: у новонародженого — 35 мл, в 3 міс. — 100 мл, в 1 рік — 250 мл, у 8 років — до 1000 мл. Це необхідно пам'ятати, щоб не давати більший об'єм їжі, ніж ємність шлунка.

У дітей тіло шлунка розвинено слабо, воно становить $1/4$ довжини, тоді як у дорослих — $2/3$. Протягом першого року життя відбувається інтенсивний ріст тіла і пілоричного відділу шлунка.

М'язова оболонка шлунка розвинена слабо і нерівномірно. Значно слабкіше виражена м'язова тканина в кардіальній та пілоричній частинах шлунка. Еластична тканина шлунка у грудних дітей виражена слабо. Тільки до 7-12 років збільшується кількість еластичних волокон, що сприяє удосконаленню рухової функції шлунка. Слизова оболонка шлунка товста, має багату васкуляризацію, але кількість келихоподібних («пепсиногенних») клітин на одиницю поверхні у дітей до 2 років значно менша, ніж у дітей старшого віку і дорослих. Не зовсім диференційовані інші клітини (головні, обкладні, додаткові) слизової оболонки шлунка. Вважають, що гістологічна диференціація шлунка триває до кінця другого року життя.

У дітей також досить недосконала іннервація шлунка та нервова регуляція, що пояснюється морфологічною і функціональною незрілістю нервово-м'язових структур. Це досить часто призводить до виникнення пілороспазму у дітей раннього віку.

У дітей ферментний склад шлункового соку не відрізняється від дорослих. В ньому містяться соляна кислота, пепсин, гастриксин, ліпаза, хімоцин (сичуговий фермент, лабфермент) та ін. Проте у дітей першого року життя протеолітична активність шлункового соку низька. Активність пепсину на 30-50% нижча, ніж у дорослих. Зокрема, активність пепсину у дітей першого року життя становить 2-16 од., у дітей старшого віку — 16-32 од. Це пов'язано з малою кількістю в слизовій оболонці клітин, які виробляють пепсин, а також з лужною реакцією рН шлункового соку. Відомо, що пепсин проявляє максимальну активність при рН шлункового соку 1-1,5, тоді як у новонародженого відразу після народження вміст шлунка лужний (рН 6,5-8). З віком величина рН шлункового соку зміщується в кислу сторону (табл.25).

Протягом першого року життя протеолітична активність шлункового соку зростає в 3 рази, а у дорослих вона в 2 рази вища, ніж у дітей наприкінці першого року життя.

Об'єм секреції шлункового соку у дітей також нижчий. У новонароджених і дітей перших місяців життя він становить лише 1/10 об'єму секреції дорослих (див. табл. 25).

У дітей також нижча загальна кислотність шлункового соку. У новонароджених вона становить 3-6 титр.од., тоді як у дорослих — 40-60 титр.од., і з віком загальна кислотність у дітей зростає (табл. 41).

Таблиця 41

Характеристика шлункового соку у дітей різного віку

Вік	Об'єм, мл/хв	рН	Вільна кислотність, титр. од.	Загальна кислотність, титр. од.
Новонароджені	0,1-0,3	6,5-8	0-0,5	3-6
1 рік	0,2-1	1,5-3	5-10	10-15
2-7 років	0,5-1,5	1-2	10- 15	20-25
8-10 років	1-2	1-2	12- 15	25-30
11-14 років	1-5	1-2	15- 20	30-35

У дитячому віці значно знижена концентрація вільної соляної кислоти в Шлунковому секреті. У новонароджених цей показник становить 0,5 титр. од.¹ в міру росту дітей він збільшується, але не досягає величин дорослих (див. табл. 25).

Знання показників шлункового соку необхідні лікарям-педіатрам для правильної інтерпретації результатів фракційного зондування шлунка.

Тонка і товста кишки у дітей раннього віку відносно довші, ніж у дорослих. Дітей грудного віку їх довжина в 6 разів перевищує довжину тіла, тоді як у Дорослих — тільки в 4 рази. У дітей кишки більш рухливі, в них виражені не Тийьки перистальтичні, але й антиперистальтичнгрухи. Все це сприяє можливій 'Пвагінації кишок у дітей. Більша довжина і рухливість стосуються також сліпої

кишки та апендикса, який легко зміщується, і тому діагностувати апендицит у дітей значно важче, оскільки можливе нетипове його положення.

Крім того, пряма кишка теж довша, має слабко фіксовані слизову і підслизову оболонки, що сприяє випадінню її при патологічних процесах.

Процеси розщеплення і всмоктування харчових речовин у кишках дітей відбуваються досить активно.

Печінка у новонародженого є одним з найбільших органів і становить 4,38% його маси тіла. Вона займає майже половину об'єму черевної порожнини. У дітей до 6 міс. життя печінка виступає з-під краю реберної дуги на рівні серединно-ключичної лінії на 2-3 см, у дітей віком 6 міс. - 2 роки — на 1,5 см, 3-7 років — на 0,5-1 см. У дітей, старших 7-річного віку, печінка, як правило, не виступає з-під краю реберної дуги.

Структура печінки у дітей не має закінченої будови, вона функціонально незріла, що зумовлює досить часте її ураження патологічним процесом при інтоксикації та інфекції. В першу чергу це пов'язано з тим, що дезінтоксикаційна функція печінки недостатньо розвинена.

Підшлункова залоза у дітей раннього віку більш рухлива, поверхня її гладка, гістоструктура бідна на сполучну тканину і не досить диференційована. Секреторна та інкреторна функції підшлункової залози виражені, але активність ферментів зростає тільки з віком дитини.

Вказані особливості функціонування травного каналу у дітей потрібно враховувати при організації раціонального харчування і клініко-лабораторному їх обстеженні.

8.10. Імунна система

Функціональна активність імунної системи у дітей різних вікових груп має значні відмінності, які визначають їх чутливість до інфекційних агентів і впливають на захворюваність.

Особливості імунної системи у плода можна розподілити на дві групи. До першої з них належать особливості розвитку (онтогенезу) імунної системи, до другої — особливості її функціонування.

В онтогенезі імунної системи виділяють такі особливості:

1) розвиток клітин і органів імунної системи відбувається незалежно, з різних ембріональних закладок і спочатку функціонально вони не взаємодіють;

2) утворення материнських клітин лімфопоезу відбувається не в спеціалізованих органах імунної системи, які не виконують своєї специфічної функції, а спочатку в жовтковому мішку (на 3-6-му тижні внутрішньоутробного періоду), а потім в ембріональній печінці (на 6-15-му тижні внутрішньоутробного періоду);

3) характерна міграція стволових клітин в центральні органи імуногенезу і їх ізольоване дозрівання в зрілі Т- і В-лімфоцити (на 12-16-му тижні **внутрішньоутробного** періоду);

4) характерна послідовність синтезу імуноглобулінів, що проявляється більш раннім синтезом $I\&A$ (на 20-му тижні внутрішньоутробного періоду), тоді як синтез $I\&M$ дещо запізнюється, і ця властивість імункомпетентних клітин з'являється після 30-го тижня внутрішньоутробного періоду.

Клінічне значення наведених даних полягає в тому, що вони є основою для розуміння патогенезу вроджених імунodefіцитних станів. Механізм виникнення найбільш поширених вроджених імунodefіцитів у дитячому віці представлений в табл. 42.

Таблиця 42

Становлення основних імунних реакцій в онтогенезі і формування вроджених імунodefіцитних станів

Тиждень гестації	Імунні реакції	Вроджений імунodefіцит
6-8	Формування тимусу	Синдром Ді Джорджа Синдром Незелофа
8-9	Початок диференціювання лімфоцитів у за грудинній залозі	Лімфоцитозитиз
10-12	Початок синтезу імуноглобулінів ($I\&M$,	Хвороба Брутона
11-12	Початок функціонування кісткового мозку	Ретикулярна дисгенезія
12-15	Заселення лімфатичних вузлів лімфоцитами	Синдром Луї-Бара
30	Синтез $I\&A$	Селективний дефіцит $I\&A$

Наприкінці першої половини вагітності, як правило, закінчується формування імунної системи, диференціювання Т- і В-лімфоцитів як основних клітин імунної системи і їх субпопуляцій, а також відбувається становлення Функціональної активності імунної системи. Протягом другої половини вагітності імунна система плода досить активна, але як морфологічно, так і Функціонально вона незріла.

По-перше, у другій половині вагітності Т-система імунітету недосконала, Що проявляється меншим числом Т-лімфоцитів, кількість яких навіть на момент народження нижча (до 50%), ніж у дітей в постнатальному періоді та дорослих (60-70%). Але із збільшенням строку вагітності кількість Т-лімфоцитів в периферичній крові поступово зростає з 25 до 50%. Цитотоксична функція Т-лімфоцитів-кіллерів значно нижча, тоді як їх проліферативна активність у Відповідь на дію мітогену фітогемаглютиніну (ФГА) досить висока і не Дрізняється від показників у дорослих.

Розділі

Недостатньо повноцінна активність Т-системи імунітету у плода обумовлює високу чутливість до протозойних і вірусних інфекцій, наприклад, таких як краснуха, герпес, вірусний гепатит, токсоплазмоз, лістеріоз та ін.

По-друге, кількість В-лімфоцитів у плода найбільш висока до 28-го тижня вагітності і в подальшому їх число знижується з 35 до 25% на момент народження.

По-третє, В-лімфоцити у плода не можуть перетворюватись в плазматичні клітини і ця здатність з'являється вже після народження, починаючи з 1,5-місячного віку. Ця особливість пояснює той факт, що у плода відзначається дуже низький рівень M^{\wedge} і A^{\wedge} , які синтезуються, а не проникають через плаценту. У плода рівень M^{\wedge} (менше 0,1 г/л) становить приблизно 8-10% його концентрації у дорослих, а рівень A^{\wedge} (0,03-0,05 г/л) — тільки 0,4% рівня дорослих.

Визначення рівня імуноглобулінів вказаних класів може бути показником внутрішньоутробного інфікування плода. Вважають, що якщо рівень $\text{I}^{\wedge}\text{M}$ перевищує 0,2 г/л, а концентрація M^{\wedge} вища 0,1 г/л, то це свідчить про перенесену внутрішньоутробну інфекцію.

Концентрація O^{\wedge} у плода досягає 99% його рівня у дорослих. Це зумовлено не власним синтезом цього класу імуноглобуліну, а його трансплацентарною передачею від вагітної. Материнські O^{\wedge} проникають через плаценту протягом вагітності, але особливо активно цей процес відбувається між 22-26-м тижнями внутрішньоутробного періоду. Трансплацентарний транспорт O^{\wedge} забезпечується Bc -рецепторами, які знаходяться на плаценті.

Трансплацентарне проникнення материнських O^{\wedge} забезпечує захист плода і організму дітей в перші місяці життя від інфікування патогенними мікроорганізмами, проти яких використовується гуморальний тип імунітету. Завдяки цьому діти в першому півріччі не хворіють на кір, вітряну віспу, скарлатину, дифтерію та деякі інші інфекції.

У постнатальному періоді життя відбувається подальше становлення і дозрівання імунної системи.

Тимус (загрудинна залоза) є центральним органом імуногенезу. Він знаходиться за грудиною на рівні II-IV ребра. У новонароджених маса загрудинної залози становить у середньому 12 г і поступово збільшується, досягаючи в період статевого дозрівання 35-40 г, а потім починає зменшуватись за рахунок епітеліального компонента строми органа. При оцінці гісто-структури залози звертає увагу те, що у дітей переважає кіркова речовина, що містить велику кількість лімфоцитів (тимоцитів). Тимус забезпечує проліферацію і дозрівання клітин в активно функціонуючі Т-лімфоцити. I^{\wedge} відбувається під впливом ряду факторів, які активно синтезуються в тимусі, так званих тимічних гормонів — тимозину, тимопоетину, тималіну та ін.

Селезінка відіграє важливу роль в імунних реакціях організму. В ній відбувається накопичення плазматичних клітин із В-лімфоцитів, які потім I^{\wedge}

синтезують антитіла до мікробних і тканинних антигенів. У дітей перекладки селезінки нижніші і багатші на клітинні елементи, ніж у дорослих, її будова ще не закінчена і цей процес спостерігається протягом 7-8 років життя.

Лімфатичні вузли у новонароджених і дітей раннього віку мають дещо більші розміри, тонку і ніжну капсулу, м'які, мало містять сполучної тканини і трабекул, але досить багаті на лімфоїдні елементи. Їх синуси широкі, однак крайовий синус не виражений.

Лімфатичні вузли виконують бар'єрно-фільтраційну функцію, затримуючи корпускулярні антигени, та захисну функцію, синтезуючи імуноглобуліни. Проте вказані функції лімфатичних вузлів у дітей першого року життя недосконалі, що може сприяти генералізації інфекційного процесу.

Характеризуючи стан Т-системи імунітету у дітей раннього віку, не можна вважати його дефіцитним, оскільки, незважаючи на низький процент Т-лімфоцитів (45-53%), їх абсолютна кількість значно більша, ніж у дорослих. З віком відносна кількість Т-лімфоцитів зростає, а абсолютна зменшується, оскільки зменшується загальна кількість лімфоцитів в периферичній крові. Як правило, до 7-8 років відносна і абсолютна кількість Т-лімфоцитів в периферичній крові дітей досягає величин дорослих людей (табл. 43).

Крім того, Т-лімфоцити у новонароджених мають високу здатність до проліферації і трансформації в бластні клітини під дією ФГА.

У популяції Т-клітин співвідношення Т-лімфоцитів-хелперів і супресорів у новонароджених значно відрізняється від дорослих. У новонароджених в периферичній крові співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів дорівнює 3,1-3,3, у дорослих — 2-2,5.

Цитотоксична активність Т-лімфоцитів у дітей раннього віку знижена, що обумовлює високу чутливість дітей до вірусів, які розмножуються в клітинах, а їх лізис забезпечують саме Т-лімфоцити-кіллери.

Таблиця 43

Показники клітинної ланки імунної системи у дітей різних вікових груп

Вік	Т-лімфоцити		В-лімфоцити	
	• 10 ⁹ /л	%	• 10 ⁹ /л	%
Новонароджені	2,9-3,3	48-53	0,5-1,1	20-25
1-12 міс.	2,5-2,7	55-60	0,4-0,6	18-23
2-7 років	1,9-2,1	60-65	0,3-0,5	17-20
8-14 років	1,5-1,8	65-70	0,3-0,4	18-25

Відносна кількість В-лімфоцитів в периферичній крові дітей раннього віку також дещо нижча, але їх абсолютне число більше, ніж у дітей старшого віку (табл. 43).

Концентрація імуноглобулінів в сироватці крові залежить від віку дітей і ці дані наведені в табл. 44

**Середня концентрація імуноглобулінів у сироватці крові дітей
залежно від віку**

Вік	Ig O, г/л	Ig A, г/л	Ig M, г/л
1-7 днів	11,6(8,8-15,5)	0,14(0-0,27)	0,19(0,06-0,33)
1 міс.	10,9 (5,8-15,6)	0,09 (0-0,26)	0,23 (0,07-0,54)
3 міс.	4,3(1,7- 7)	0,37 (0,09-0,66)	0,51 (0,24-0,78)
5 міс.	5,1(1,8- 8,3)	0,37 (0-0,90)	0,6 (0,11-1,10)
7 міс.	7(3-11,0)	0,44 (0,05-0,82)	0,71 (0,36-1,08)
10 міс.	8,2 (3,4-12,9)	0,46 (0-0,88)	0,8 (0,13-1,47)
12 міс.	9(4,6-13,4)	0,49 (0,12-0,86)	0,82(0,36-1,24)
2 роки	9,1 (5,4-12,9)	0,63 (0,24-1,03)	0,87(0,48-1,35)
3 роки	9,5 (4,6-14,6)	0,78 (0,26-1,32)	0,9 (0,48-1,33)
4 роки	10 (5,7-14,3)	0,87 (0,27-1,46)	0,95 (0,4-1,5)
5 років	10,4 (4,8-15,9)	0,94(0,12-1,73)	0,97 (0,51-1,44)
6-10 років	12,2(5,4-17)	1,14(0,37-1,9)	1,03 (0,51-1,55)
11-15 років	11,7 (5,3-18,1)	1,24 (0,58-1,9)	1,15(0,44-2,14)

Для дітей віком 3-6 міс. характерна транзиторна гіпоімуноглобулінемія. Концентрація імуноглобулінів в цей період мінімальна і становить лише 33-37% рівня дорослих. Це відбувається тому, що материнські катаболізуються, а власний синтез імуноглобулінів ще недостатній (рис. 45).

У подальшому, починаючи з 6-місячного віку, концентрація поступово наростає, але до 12-16 років досягає лише 90% рівня дорослих. Що стосується I% A і % M, то їх рівень відразу після народження поступово зростає і до 12-16 років досягає 80-85% рівня дорослих людей (рис. 45).

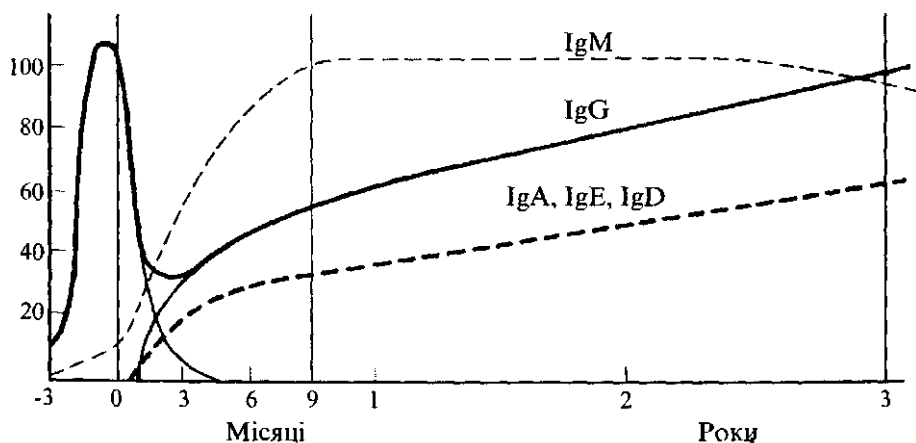


Рис. 45. Динаміка рівня імуноглобулінів у сироватці крові у дітей першого року життя (в %).

Слід також відзначити, що у новонароджених, особливо в перші дні життя, значно знижений рівень секреторного ІА (в слині, сечі, шлунковому соку та ін.), ІД° сприяє колонізації слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, сечових шляхів і травного каналу патогенними бактеріями. Але вже через 6-8 тиж. після народження у дітей спостерігається інтенсивний синтез секреторного

8.11. Ендокринна система

Залози внутрішньої секреції, або ендокринні, є особливою системою органів, що виділяють біологічно активні речовини — гормони. До ендокринних залоз належать: гіпофіз, передній гіпоталамус, епіфіз, щитовидна і парашитовидні, підгрудинна, надниркові, острівцевий апарат підшлункової залози, статеві.

Ендокринні залози мають великий вплив на обмін речовин, на фізичний і психічний розвиток організму дитини. В дитячому віці значення ендокринних залоз особливо велике, оскільки вони беруть участь в регуляції таких важливих для організму процесів, як ріст і розвиток (диференціювання). Тому при розладах функцій залоз внутрішньої секреції у дітей виникає своєрідна клінічна картина, яка не зустрічається у дорослих. Одна й та ж аномалія залоз, яка у дорослих викликає оборотні зміни, у дитячому віці може призвести до формування невиліковного психічного і фізичного дефекту.

Крім того, усі види обміну речовин — водний, мінеральний, вуглеводний, білковий і жировий — відбуваються за участю гормонів. Порушення діяльності ендокринних залоз призводить нерідко до різких змін в обміні речовин, що в свою чергу є причиною серйозних захворювань у дітей.

Розглянемо особливості функціонування ендокринних залоз в дитячому віці.

Щитовидна залоза — одна з найактивніших залоз внутрішньої секреції, гормональна функція якої значною мірою визначає інтенсивність обміну речовин, а в структурі ендокринної патології дитячого віку захворювання Щитовидної залози посідають одне з основних місць. Особливо це актуально для зон, забруднених радіонуклідами.

Про важливе функціональне значення щитовидної залози для розвитку Дитини свідчить перш за все рання її закладка у ембріона. Вже в кінці 3-4-го тижня ембріонального періоду щитовидна залоза закладається у вигляді невеликого валика з вентральної стінки глоткового відділу кишечника. **У Подальшому** щитовидна залоза дуже швидко розвивається і вже до 4-го місяця ^{Вн}Утрішньоутробного життя має цілком сформовану структуру. Вже в цьому **Періоді** вона складається з двох часточок і перешийка.

До кінця 2-го місяця внутрішньоутробного розвитку щитовидна залоза функціонально неактивна, оскільки ще не має фолікулярної структури, характерної для зрілого життя. Але починаючи з кінця 2-го місяця внутрішньоутробного розвитку, з'являються фолікули, і в їх порожнинах накопичується тиреоглобулін, який спочатку не містить йоду і не бере участі в синтезі тиреоїдних гормонів. Через декілька днів тиреоглобулін здатний захоплювати неорганічний йод, що надходить з кров'ю від матері. В кінці 3-го місяця внутрішньоутробного розвитку починається синтез тироксину і трийодтироніну. Але спочатку в крові вони циркулюють у зв'язаному стані не з тироксинзв'язуючим глобуліном, а з альбумінами, оскільки синтез тироксинзв'язуючого глобуліну відсутній. Він спостерігається з кінця 5-го місяця внутрішньоутробного розвитку і відмічається його інтенсивне зв'язування з тироксином.

У крові сліди тироксину виявляються з кінця 3-го місяця внутрішньоутробного періоду, а потім концентрація його швидко підвищується, становлячи до кінця 6-го місяця 50% величини концентрації у крові дорослої людини — відповідно 26 ± 3 нг/мл і $69 \pm 1,3$ нг/мл, а на 8-9-му місяці перевищує в 1,5 раза цифри у дорослого — 99 ± 11 нг/мл.

Підтвердженням високої концентрації тироксину і високої функціональної активності щитовидної залози може бути факт покращення загального стану і зменшення вираженості симптомів гіпотиреозу у вагітних, у яких знижена функція щитовидної залози.

Крім екскреції тироксину і трийодтироніну, в стінці фолікулів щитовидної залози, а також парафолікулярно зустрічаються С-клітини, що виробляють гормон — кальцитонін, який знижує рівень кальцію в крові. Під його впливом гальмується резорбція оксіапатиту кісток і підсилюється його відкладання в органічному матриксі кісткової тканини. Тому кальцитонін має важливе значення в процесах регуляції остеогенезу і скелетоутворення. Кальцитонін є антагоністом паратгормону. Кальцитонінпродукуючі клітини виявляються в щитовидній залозі на 14-му тижні внутрішньоутробного розвитку, і в цей час визначається продукуючий кальцитонін.

Під час пологів після відокремлення дитини від матері відмічається високий вміст кальцитоніну в крові. Це розцінюється як його участь в родовому стресі. Висока концентрація кальцитоніну сприяє зниженню рівня кальцію в крові, що обмежує надмірну активацію ряду ендокринних залоз, для яких іон кальцію служить стимулятором секреції. До таких залоз належать гіпофіз, кора наднирників, Р-клітини апарату підшлункової залози.

При народженні щитовидна залоза у дитини відносно більша, ніж в наступні роки життя. Протягом першого року життя вираженого росту паренхіми щитовидної залози не відбувається, але потім починається бурхливе збільшення маси залози до 5-6-річного віку. У подальшому темп росту уповільнюється а*

до передпубертатного періоду. Але у віці 12-15 років відмічається особливо бурхливий ріст щитовидної залози, причому вона настільки збільшується в розмірах, що можна відмітити деяку припухлість залози і це викликає турботу у батьків. В нормі залоза не пальпується і не помітна при зовнішньому огляді. Важливо підкреслити, що розміри щитовидної залози суттєво залежать від кровонаповнення.

Збільшення розмірів залози корелює з підсиленням її функціональної активності, яке спостерігається у віці від 6 міс до 2 років. Найбільш виражена активність щитовидної залози спостерігається в передпубертатному періоді (у хлопчиків — в 10-12 років, у дівчаток — дещо раніше) і досягає максимального рівня у представників обох статей у віці 14-15 років.

Гістологічна структура щитовидної залози в період новонародженості вказує на незавершеність її будови: фолікули ще погано виражені і в їх просвіті немає або майже немає колоїду; епітелій фолікулів циліндричний; мають місце скупчення епітеліальних клітин, які розділені ніжними сполучнотканинними прошарками.

З віком в залозі збільшується кількість фолікулів і вміст колоїду, зникає циліндричний епітелій і з'являється плоский. Остаточна гістологічна структура залози завершується після 15 років.

Основними гормонами щитовидної залози є тироксин, трийодтиронін і тиреокальцитонін. Гормони щитовидної залози, як відмічалось раніше, значно впливають на обмінні процеси. Зокрема, показано, що гормони щитовидної залози підсилюють газообмін і перш за все — поглинання кисню тканинами і виділення вуглекислого газу, впливають на білковий обмін, посилюючи як асимілятивні, так і дисимілятивні процеси. Крім того, гормони щитовидної залози значно впливають на процеси обміну жирів і вуглеводів, посилюють виділення води і беруть участь в обміні хлоридів, впливаючи на мінеральний обмін і розвиненість скелета, а також визначають обмін калію і кальцію в організмі.

Таким чином, ці гормони є універсальними стимуляторами метаболізму, росту і розвитку. Природно, що недостатня або надмірна продукція гормонів Щитовидної залози викликає різноманітні і значні порушення життєдіяльності Дитячого організму.

В клінічній практиці може спостерігатися як підвищення (гіперфункція), так і зниження (гіпофункція) активності щитовидної залози, які мають ряд специфічних клінічних ознак.

Парашитовидні залози з'являються на ранніх стадіях ембріонального Розвитку. Їх можна виявити у ембріона на 6-му тижні внутрішньоутробного Розвитку. У цей період починається секреція паратгормону. Концентрація Паратгормону в крові пупкових судин близька до такої в крові матері (0,07- ' -> нг/мл), але підтримуються ці концентрації незалежно.

Парашитовидні залози функціонують найбільш активно до 4-7 років. Клітинний склад залоз представлений в основному світлими головними клітинами, які дуже активно синтезують і секретують паратгормон. Після 6-7-річного віку появляються більш темні оксифільні клітини, які розцінюють як ознаку інволюції головних клітин. Концентрація паратгормону в крові в цей час становить в середньому 0,3-0,8 нг/мл.

Кількість оксифільних клітин до 10 років значно збільшується. До 12 років в паренхімі залози з'являється жирова тканина, яку розглядають як подальший прояв інволюції цих залоз.

Фізіологічне значення паратгормону полягає в тому, що він стимулює реабсорбцію кальцію в дистальних канальцях нирок, інгібує реабсорбцію фосфату в проксимальних і дистальних канальцях нирок, викликаючи фосфатурію і знижуючи концентрацію фосфору в крові. Крім того, паратгормон стимулює процес гідроксилювання неактивного вітаміну Б в його активний метаболіт Б³ (1,25-дигідроксикальциферол), що призводить до підсилення всмоктування кальцію в кишечнику. Паратгормон стимулює кількість остеокластів, а потім сприяє збільшенню кількості остеобластів, які є кісткоутворюючими клітинами.

Механізм дії паратгормону на організм обумовлює клінічну симптоматику, яка спостерігається при гіпер- або гіпофункції парашитовидних залоз.

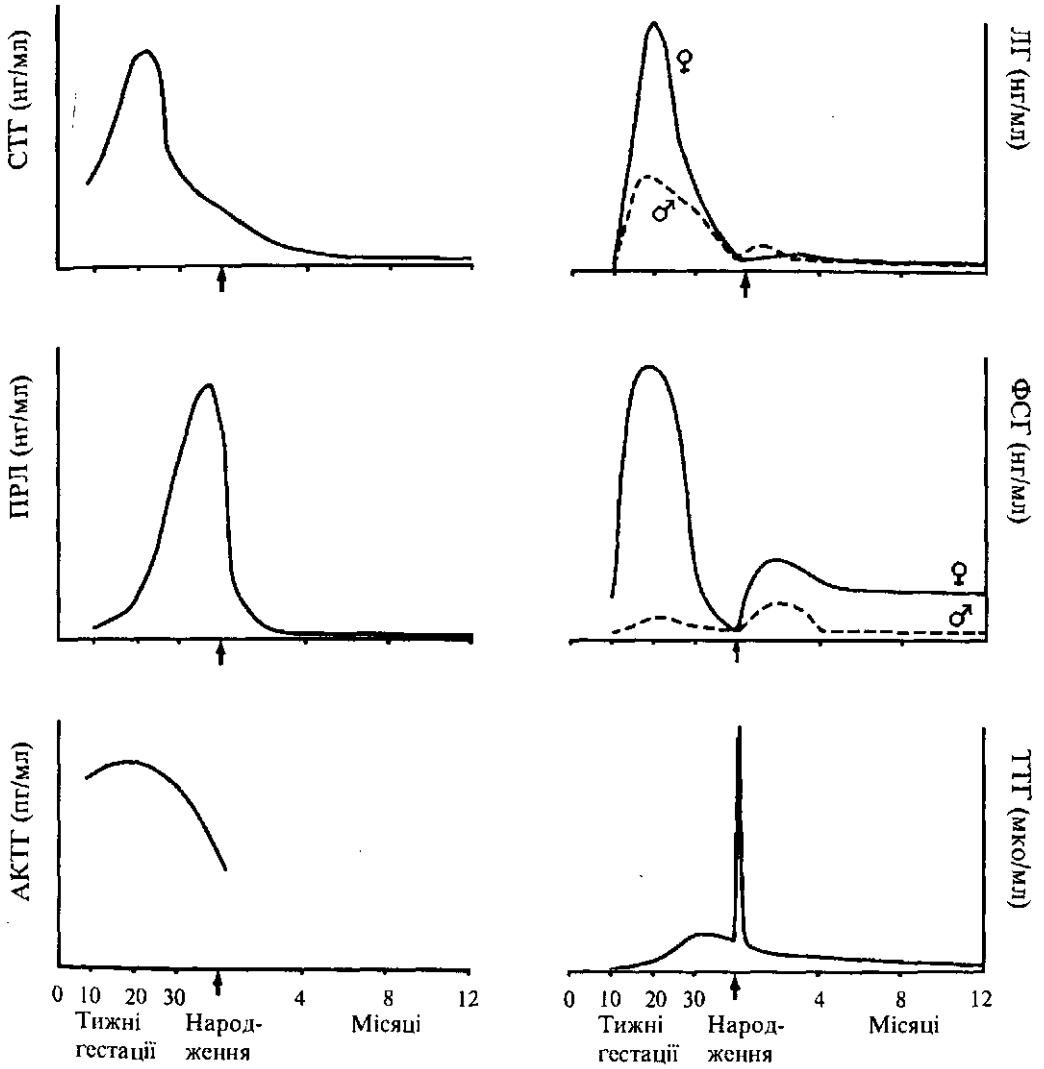
Гіпофіз в системі ендокринних залоз посідає особливе місце і його називають головною ендокринною залозою, оскільки він виробляє тропні гормони, які мають стимулюючий вплив на інші залози внутрішньої секреції.

Гіпофіз розташований в так званому турецькому сідлі, що представляє собою кісткове заглиблення у підвалині черепа. Тонкою ніжкою гіпофіз зв'язаний з гіпоталамусом.

Гіпофіз закладається на 4-му тижні внутрішньоутробного життя з двох окремих зачатків: ектодермального епітелію, з якого формуються передня (аденогіпофіз) і середня частки, а з другого зачатка — виросту проміжного мозку — утворюється задня частка (нейрогіпофіз).

Починає функціонувати гіпофіз дуже рано, і на 9-10-му тижні внутрішньо-утробного життя виявляється синтез адренкортикотропного гормону (АКТГ; рис. 46).

Передня частка гіпофізу, що становить 75% усієї маси залози, складається з еозинофільних, базофільних і хромофобних клітин. У новонароджених в передній частці переважають базофільні гранулоцити, які дуже часто дегранульовані, що вказує на їх високу функціональну активність. Клітини передньої частки гіпофізу виробляють і виділяють в кров шість гормонів: АКТГ, соматотропний (СТГ), тиреотропний (ТТГ) і три гонадотропних фолікулостимулюючий, лютеїнізуючий, лактогенний і Виділення СТГ пов'язують з функцією еозинофільних, а гонадотропних гормонів базофільних клітин.



Рим. 46. Динаміка секреції гормонів гіпофіза під час гестації та в ранній постнатальний період.

СТГ - соматотропний гормон; ПРЛ - пролактин; АКТГ - аденокортикотропний гормон - лютеїнізуючий гормон; ФСГ - фолікулоstimулюючий гормон; ТТГ - тиреотропний гормон;

В середній частці виробляється меланоформний (або меланоцитостимулюючий) гормон і вона становить лише 1-2% усієї маси залози.

Задня частка гіпофізу становить близько 18-23% усієї маси залози і виділяє α гормони: окситоцин і вазопресин (антидіуретичний гормон — АДГ), які

продукуються нервовими клітинами, ядрами гіпоталамусу і у вигляді нейросекрету транспортуються в задню частку гіпофіза.

Гіпофіз виявляє енергійний ріст протягом перших чотирьох років життя і особливо в період статевого дозрівання.

Різноманітність синтезуючих гормонів і їх функціональної активності обумовлює поліморфність клінічної картини захворювань, які розвиваються внаслідок порушення функцій різних часток гіпофізу.

Епіфіз (шишковидна залоза) закладається на 6-7-му тижні внутрішньо-утробного розвитку як випинання покривної пластинки проміжного мозку. Секреція гормонів починається на 3-му місяці внутрішньоутробного розвитку.

Епіфіз виробляє гормон мелатонін, фізіологічна дія якого полягає в тому, що він пригнічує секрецію гонадотропінів аденогіпофізом, викликає затримку статевого розвитку, впливає на пігментний обмін і пігментні тканини шкіри.

Відмічені вікові особливості функціонування епіфізу. Своєї максимальної активності він досягає до 5-7 років. Саме цей факт, очевидно, пояснює те, що ще до цього віку відсутні вторинні статеві ознаки, і повільно формуються статеві відмінності.

Після 10 років епіфіз підлягає зворотному розвитку. До початку статевого дозрівання відбувається різке зниження рівня мелатоніну в сироватці крові, що, можливо, і становить складову частину сигналу, який «запускає» пубертатний період.

Підвищення функції епіфізу призводить до зниження статевої функції і затримки статевого розвитку, тоді як гіпофункція супроводжується передчасним статевим дозріванням.

Підшлункова залоза належить до залоз з подвійною секрецією: зовнішньою (екзокринною) і внутрішньою (ендокринною). Як залоза внутрішньої секреції вона належить до системи травних залоз, і панкреатичний сік, який вона виробляє, містить більш ніж 20 ферментів (гастрин, секретин, холецистокінін та ін.).

Морфологічним субстратом ендокринної функції підшлункової залози служать острівці Лангерганса, який описав їх в 1869 р. Кількість острівців по відношенню до усєї тканини залози становить у дорослої людини 1-3%. У новонароджених і дітей раннього віку ендокринна частина підшлункової залози розвинена краще, ніж екзокринна.

Підшлункова залоза закладається на 4-му тижні внутрішньоутробного життя з ентодермального листка, але сильний розвиток залози починається з 6,5 міс. Остаточного розвитку підшлункова залоза досягає до 25 років.

Гормони підшлункової залози починають продукуватися неодноразово. З кінця 2-го місяця внутрішньоутробного життя α -клітини починають виділяти глюкагон, а до кінця 3-го місяця в β -клітинах виявляється інсулін, а пізніше в δ -клітинах з'являється третій з основних гормонів підшлункової залози соматостатин.

Вказані гормони мають виражену біологічну дію, і в даний час відомо більше 30 різних ефектів, які вони викликають.

Процес розвитку підшлункової залози продовжується і після народження дитини. При цьому спостерігається процес утворення нових острівців. Протягом першого року життя кількість тканини підвищується за рахунок збільшення кількості острівців. У старшому віці острівцева тканина продовжує збільшуватися за рахунок гіпертрофії.

У новонародженого кількість острівцевої тканини (ендокринної) переважає над ацинозною (екзокринною). В період народження маса острівцевої тканини становить 6% маси усїєї залози, а в кінці року — менше 1% (як у дорослих).

У клітинних популяціях підшлункової залози у дитини (3-клітини переважають над СХ-клітинами. Причому кількість (3-клітин у дитини після народження збільшується з 50 до 70% до 6 міс. Кількість а-клітин при цьому залишається стабільною (20%), а число клітин, що секретують соматостатин, зменшується з 30 до 15%.

Таке співвідношення тканин вказує на перевагу синтезу інсуліну над утворенням глюкагону. В дитячому віці концентрація інсуліну хвильоподібно змінюється. Рівень інсуліну підвищується в період інтенсивного росту, забезпечуючи високу швидкість анаболічних процесів.

Із захворювань підшлункової залози, що супроводжуються порушенням функції її ендокринної частини, найважливіше клінічне значення має цукровий діабет.

Наднирники закладаються рано в ембріогенезі. При народженні функція кори наднирників висока, і на 2-му тижні життя дитини з розрахунку на одиницю поверхні тіла утворююча кількість кортикостероїдів така ж, як і у дорослих. При народженні відсутній добовий ритм секреції кортикостероїдів. Концентрація їх у новонародженого коливається незначно протягом доби. Добовий ритм секреції кортикостероїдів формується на 3-му тижня життя: рівень кортизолу найбільш високий вранці і знижується ввечері. На встановлення ритму впливає режим харчування дитини.

У новонароджених, на відміну від дорослих, переважає синтез 17-Дезоксикортикостероїдів над 17-оксикортикостероїдами. Це має певне біологічне значення, оскільки 17-дезоксикортикостероїди виявляють менший^к атаболічний вплив, а отже, і менше перешкоджають росту, ніж 17-оксикортикостероїди.

Для мозкової речовини наднирників характерне пізніє формування і Повільний розвиток в онтогенезі. Синтез норадреналіну в ньому починається наприкінці 3-го — початку 4-го місяця внутрішньоутробного періоду. ДРеналіну у плода утворюється мало.

У новонародженого мозкова речовина розвинена відносно слабо. Кількість хромафінних клітин збільшується в основному після народження,

особливо з 3-4 до 7-8 років. Тільки до 10 років мозкова речовина за своєю масою переважає кіркову.

Незважаючи на це, активність симпатoadреналової системи проявляється відразу після народження. З перших днів новонароджений здатний реагувати на стресові подразники підвищенням секреції катехоламінів, в основному норадреналіну (на відміну від дорослих). Однак мозкова речовина наднирників новонародженого реагує на стрес менш активно, ніж у дорослого. Знижена реакція його компенсується значним активуванням парагангліїв симпатичної нервової системи, що виробляють катехоламіни.

У віці від 1 до 3 років секреція катехоламінів набуває добової і сезонної циклічності. Екскреція адреналіну мінімальна вночі і значно посилюється у весняний період.

Отже, найважливіші особливості ендокринної системи в дитячому віці такі.

1. У кожному віковому періоді має місце функціональне переважання тієї чи іншої ендокринної залози і спостерігається гетерохронія їх розвитку та інволюції:

- а) в періоді внутрішньоутробного розвитку і новонародженості найбільш активна щитовидна залоза і симпатoadреналова система;
- б) в грудному віці виражений інкреторний вплив щитовидної і загрудинної залоз;
- в) в період молочних зубів високу активність має гіпофіз і задгрудинна залоза;
- г) в передпубертатному періоді зростає значення інкрету статевих залоз, щитовидної залози і гіпофізу;
- д) в пубертатному віці переважає активність статевих залоз і чітко виявляється дія наднирників.

2. Порушення функціональної активності ендокринного апарату у дітей спостерігається частіше, ніж у дорослих. Це пояснюється незавершеністю будови ендокринних залоз, лабільністю регуляторних механізмів.

3. Між усіма ендокринними залозами існує інтимний корелятивний зв'язок, але тільки до 6-7 років виникає чітка синхронна їх взаємодія.

4. У ростучому організмі взаємовідношення між ендокринними залозами відрізняються великою рухливістю, а функціональні резерви гормонів відносно не великі. Тому різноманітна дія на організм може викликати у дітей суттєві порушення ендокринної регуляції розвитку.

5. Для дітей характерні полігландулярні розлади ендокринної системи.

ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ РЕЧОВИН У ДІТЕЙ

ПРОЦЕСИ обміну речовин включають асиміляцію — засвоєння речовин, що надходять в організм з оточуючого середовища, синтез — побудову більш складних хімічних сполук з більш простих для створення живої матерії, та дисиміляцію — розщеплення речовин, що входять до складу живого організму. Процеси синтезу органічних сполук, на які витрачається енергія, називаються анаболічними (анаболізм), процеси розщеплення (що утворюють енергію) — катаболічними. Життя можливе лише при постійному і безперервному зв'язку між процесами розщеплення і синтезу, завдяки чому здійснюються розвиток і самооновлення організму.

У дітей в період їх росту і розвитку анаболічні процеси переважають над катаболічними, причому ступінь переваги відповідає швидкості росту, яка відображає зміну маси тіла за певний проміжок часу. Константа росту характеризує його інтенсивність на кожний даний природний період розвитку, і її зміни в різні періоди онтогенезу свідчать про зміни умов росту, тобто про якісні зміни метаболізму.

Процеси обміну в організмі людини пов'язані з певними структурами організму. В мітохондріях відбувається більшість обмінних процесів, спеціальні окислювальні і енергетичні процеси (цикл Кребса, дихальний ланцюг, окислювальне фосфорилування та ін.). Тому мітохондрії клітин часто називають її «силовими» станціями, які постачають енергію решті частин клітини. В рибосомах здійснюється синтез білків, а необхідна для цього енергія поступає з мітохондрій. Основна речовина протоплазми — гіалоплазма — бере активну участь в процесах гліколізу та інших ензимних реакціях.

Слід підкреслити тісний зв'язок клітинної структури з її функцією. Клітинні структури не є постійними. Вони знаходяться в процесі постійного формування¹ розщеплення, що залежить від обміну речовин. Відомо, що тривалість життя еритроцитів становить 80-120 днів, нейтрофільних гранулоцитів — 1-3 дні, тромбоцитів — 8-11 днів. Половина всіх білків плазми оновлюється за 2-4 дні. Навіть емаль зубів постійно зазнає оновлення.

Особливого значення це положення набуває в педіатрії, оскільки в процесі Росту і розвитку дитини відбувається не тільки самооновлення, а й неуклінне накопичення та формування структур організму. Співвідношення інтенсивності Росту (збільшення маси органів) і диференціювання структур змінюється^{3а} лежно від періодів дитинства. В грудному віці переважають процеси

Наростання маси тіла, в дошкільному періоді на перший план виступають

^пРосеси диференціювання маси, а в шкільному віці — знов диференціювання,

^аЯе вже на іншому рівні розвитку.

Такий хвильоподібний перебіг розвитку дитячого організму значною мірою визначається спадковою інформацією, завдяки якій формуються специфічні для кожної людини білки, багато з яких входять до складу ферментних систем людського організму. Від їх специфічності і залежать в основному обмінні реакції, що визначають життєдіяльність в біологічному розумінні.

Залежно від послідовності процеси обміну речовин в організмі можна розподілити на чотири великі групи.

1. Травлення і процеси в травному каналі, які готують всмоктування поживних речовин. До них належить розщеплення, яке здійснюється в травному каналі бактеріальною флорою.

2. Резорбція — процес всмоктування поживних речовин через слизову оболонку кишок.

3. Проміжний обмін — внутрішньоклітинні процеси синтезу і розщеплення, які обумовлені ферментативно і регулюються нейрогуморально.

4. Виділення кінцевих продуктів обміну.

Головними особливостями обміну речовин у дітей є: а) переважання процесів асиміляції над процесами дисиміляції; б) високий основний обмін; в) підвищена потреба в білках; г) позитивний азотистий баланс.

Таким чином, за своєю суттю всі процеси обміну речовин є ферментативними і перебігають послідовно, що здійснюється складною системою регуляції. Загальна схема обміну речовин у дітей наведена на мал.1. Важлива роль в регуляції належить центральній нервовій системі (ЦНС) та ендокринним залозам. На відміну від дорослого, у дитини в процесі росту відбуваються становлення і дозрівання обміну речовин. Це проявляється лабільністю обміну, частими і більш вираженими його порушеннями при різних захворюваннях.

У дітей порушення обміну речовин умовно можна розподілити на три великі групи.

Перша група хвороб обміну речовин — це спадкові, генетично обумовлені захворювання. Як правило, їх причиною є відсутність або низька активність ферменту або ферментів, що беруть участь в обміні тієї чи іншої речовини (наприклад, метаболізму амінокислот — аміноацидопатії). На даний час відомо більш як 400 хвороб обміну речовин спадкового характеру.

Друга група — транзиторні порушення обміну речовин, які обумовлені затримкою дозрівання певних ферментативних систем у дітей в процесі росту (наприклад, транзиторна фенілаланінемія у дітей перших днів і тижнів життя, яка зникає в міру росту).

Третя група — синдроми порушення обміну речовин, що виникають в період різних захворювань і зберігаються деякий час після перенесеної хвороби (наприклад, синдром мальабсорбції після кишкових інфекцій). Це найбільш численна група.

9.1. Енергетичний обмін

Енергетичний обмін у дітей має певні особливості, які обумовлені інтенсивним ростом, високим рівнем біосинтетичної діяльності, функціонально незрілістю деяких регуляторних систем та особливостями обміну білків, жирів і вуглеводів. Енергетичні витрати дитячого організму забезпечуються високим рівнем фосфорилуючих і окислювальних процесів.

Коли їжа надходить до травного каналу, то спочатку великі молекули поживних речовин розщиплюються на дрібні. Зокрема, з вуглеводів утворюються три гексози (глюкоза, галактоза, фруктоза), з білків — 20 амінокислот, з жиру (тригліцериди) — гліцерин і жирні кислоти, а також деякі інші речовини (наприклад, пентози тощо). Підраховано, що в середньому через організм людини протягом її життя вуглеводів проходить 17 500 кг, білків — 2500 кг, жирів — 1300 кг. Кількість енергії, яка вивільнюється при цьому, незначна, причому ця енергія виділяється у вигляді тепла. Так, при розщепленні полісахаридів і білків вивільнюється близько 0,6%, жирів — 0,14% загальної енергії, яка утворюється при їх повному розпаді до кінцевих продуктів обміну. Тому значення хімічних реакцій полягає головним чином у підготовці поживних речовин до справжнього вивільнення енергії.

У подальшому ці речовини підлягають розщепленню шляхом неповного згорання. Результат цих процесів — неповне згорання — здається випадковим. З 25-30 речовин утворюється, крім CO_2 і H_2O , тільки три кінцевих продукти: α -кетоглутарова, шавлево-оцтова кислоти і оцтова кислота у вигляді ацетилкоензиму А. Кількісно має перевагу ацетилкоензим А. При цьому вивільнюється близько 30% енергії, що міститься у поживних речовинах.

Продукти, які утворилися внаслідок гідролізу в травному каналі і неповного згорання, продовжують розщеплятися в циклі трикарбонних кислот (цикл Кребса). В результаті утворюються кінцеві продукти у вигляді вуглекислоти і води. При цьому вивільнюється 60-70% енергії поживних речовин. Цикл Кребса є загальним кінцевим шляхом розщеплення як вуглеводів, так білків і жирів. Це як би вузлові ланки в обміні, де сходиться перетворення різних структур й можливий взаємоперехід синтетичних реакцій.

Але слід відзначити, що поряд з розщепленням речовин відбувається не тільки вивільнення енергії, але й особливий вид її накопичення.

Зберігання енергії здійснюється за рахунок перетворення енергії Розщеплення харчових продуктів у особливу форму хімічних сполук, що мають **Назву** макроерги. Носіями цієї хімічної енергії в організмі є різноманітні Фосфорні сполуки, в яких зв'язок залишку фосфорної кислоти і є макро-^cРгічним.

Головне місце в макроергічних процесах належить пірофосфатному зв'язку ³¹ структурою аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ). У формі цієї сполуки в організмі використовується від 60 до 70% усієї енергії, яка вивільнюється при

розпаді білків, жирів та вуглеводів. Використання енергії (окислення у формі АТФ) має велике біологічне значення, оскільки завдяки цьому механізму можливе роз'єднання місця і часу вивільнення енергії та її фактичного споживання у процесі функціонування органів.

Підраховано, що за 24 год. в організмі утворюється і розщеплюється АТФ, кількість якої дорівнює масі тіла. Перетворення АТФ в АДФ вивільнює 41,84-50,2 кДж або 10-12 ккал.

Енергія, яка утворюється в результаті обміну речовин, витрачається на основний обмін, тобто на підтримку життя в стані повного спокою при температурі оточуючого повітря 20° С, на ріст (пластичний обмін), м'язову роботу, на перетравлення і засвоєння їжі (специфічно-динамічна дія їжі). Існують відмінності у витрачанні енергії, яка утворюється в результаті обміну у дорослого і дитини.

Характерною особливістю періоду новонародженості є більш низький основний обмін, що пов'язано з недостатньою функцією щитовидної залози в цей період. Але вже на 2-3-й день життя і протягом всього періоду новонародженості у дітей відмічається початкове підвищення основного обміну до 1 року. Максимально високий рівень основного обміну (в 1,5 раза вище, ніж у дорослих) зберігається до 2 років, а потім невпинно знижується (табл. 45). При неспокої дитини втрата енергії збільшується на 20-60%, а під час крику — в 2-3 рази. Збільшується основний обмін і при підвищенні температури тіла (на 1° С підвищення становить 14-16%).

Таблиця 45

Основний обмін у дітей в ккал (кДж) на 1 кг маси тіла на добу

Вік	ккал/кг	кДж/кг
Новонароджений	38-42	159,1-175,8
1 міс.	44-46	184,2-192,6
1 рік	55-60	230,3-251,2
2 роки	55-56	230,3-234,5
5 років	42-44	175,9-184,2
7 років	38-42	159,1-175,8
10 років	36-37	150,7-154,9
14 років	31-33	129,8-138,2
Дорослі	23-24	96,3-100

Однак високий пластичний обмін в цей період дитинства пояснює та обставина, що частка основного обміну в загальній витраті енергії нижча, ніж у дорослого. Якщо у дорослого вона становить 60% загальної кількості енергії, яка утворюється у його організмі, то у дитини перших 3 міс. вона дорівнює 36%, тобто в 2 рази менше (табл. 46). У подальшому частка основного обміну невпинно зростає (4-6 міс. — 44%, 7-9 міс — 52%, 10-12 міс. — 50% і тільки у шкільному віці — 60%).

Розподіл добової витрати енергії у дітей (%)

Вік, міс.	Основний обмін	Ріст	Підтримка температури
До 3	36	46	18
4-6	44	28	28
7-9	52	13	35
10-12	50	6	44

Суттєвим компонентом основного обміну є витрата енергії на самооновлення. Про інтенсивність самооновлення міркують за коефіцієнтом зношення, який розраховується за мінімальною кількістю азоту, що виділяється з сечею при достатньо калорійній безбілковій дієті, тобто за рівнем ендogenous азоту сечі. У дітей останній значно менший, ніж у дорослого. Таким чином, інтенсивність самооновлення у дітей вища, ніж у дорослих, причому з віком появляється різниця цього показника залежно від статі — у чоловіків він вищий.

Для більш спрощеного розрахунку частки витрати енергії основного обміну на самооновлення у дітей використовують такий: в енергетичному вираженні 1 мг ендogenous азоту сечі дорівнює 1 ккал або 4,184 кДж.

На підтримку постійної температури тіла при температурі оточуючого середовища нижчій за критичну (28-32° С), організм дитини змушений витратити 200,8-418,4 кДж/кг на добу або 48-100 ккал/кг на добу. Тому з віком збільшується абсолютна витрата енергії на підтримку постійної температури тіла. Через шкіру дитина витрачає 90% тепла. Цим пояснюються вимоги, які пред'являються до одягу дітей різного віку. Проте частка витрати енергії на підтримку постійної температури тіла у дітей першого року життя тим нижча, чим менший вік дитини (табл. 46).

У подальшому знову відбувається деяке зниження витрати енергії, оскільки поверхня тіла по відношенню до 1 кг маси тіла зменшується.

До трудноврахованих втрат належать втрати з фекаліями травних соків і секретів, що виробляються в стінці травного каналу і залозах, зі злущеними епітеліальними клітинами, з відпадаючими покривними клітинами шкіри, волоссям, нігтями, потом, а після досягнення статевої зрілості у дівчат з менструацією. На жаль, це питання у дітей майже не вивчене. Вважають, що у дітей, старших 1 року, трудновраховані втрати становлять 1-2% енергетичних затрат.

На відміну від дорослих у дітей багато енергії витрачається на ріст (пластичний обмін). Встановлено, що для накопичення 1 г маси тіла, тобто нової тканини, необхідно затратити близько 29,3 кДж або 7 ккал. Оскільки інтенсивність росту у дітей в різні періоди неоднакова, то частка пластичного обміну в загальній втраті енергії різна. Найбільш інтенсивний ріст у внутрішньоутробному періоді розвитку, коли маса зародка людини збільшується в 1 млрд. 200 млн. разів.

Темп росту залишається достатньо високим і в перші місяці життя. Про це свідчить значне збільшення маси тіла. Тому у дітей перших 3 міс. частка «пластичного» обміну у витраті енергії становить 46%, в подальшому на першому році вона знижується (у віці 4-6 міс. — 28%, 7-8 міс. — 13%, 10-12 міс. — 6%). Проте з 4 років, особливо в передпубертатному періоді, спостерігається збільшення інтенсивності росту, що знову відображається в збільшенні пластичного обміну.

В середньому за 20 років життя маса тіла людини збільшується приблизно в 20 разів, і за цей період відбувається близько 5 подвоєвань маси тіла.

Витрата енергії на м'язову роботу з віком збільшується і у дорослого становить 1/3 добової витрати енергії. Діяльність дітей дуже різноманітна. Тому частка витрати енергії залежить від виховання дитини (наприклад, при колективному вихованні витрата енергії збільшується на 10-15%), шкільного навантаження (загальноосвітня або спеціалізована школа) і т.д.

Специфічно-динамічна дія їжі змінюється залежно від характеру харчування. Вона більш виражена при збагаченій білками їжі, менш — при вживанні жирів та вуглеводів. У дітей, особливо раннього віку, специфічно-динамічна дія їжі виражена слабше (0,5% добової витрати енергії), ніж у дорослих (10%).

9.2. Білковий обмін

У дитячому віці білковий обмін, як і інші види обміну речовин, має певні характерні особливості. Перш за все це те, що процеси асиміляції домінують над процесами дисиміляції, хоча в період новонародженості має місце фізіологічна недостатність катаболізму білків у кишках та печінці.

Білок є одним з основних і життєво необхідних продуктів. В організмі людини запасів білка немає. Тільки при розпаді тканин білки розщеплюються в них з вивільненням амінокислот, які витрачаються на підтримку білкового складу інших більш життєво важливих тканин і клітин. Тому нормальний ріст організму без достатньої кількості білка неможливий, оскільки жири і вуглеводи не можуть їх замінити. Крім того, в білках містяться незамінні амінокислоти, необхідні для формування заново утворюваних тканин або для їх самооновлення. Білки є складовою частиною різних ферментів (травних, тканинних тощо), гормонів, гемоглобінів, антитіл. Підраховано, що близько 2% білків м'язової тканини є ферментами, які постійно оновлюються. Білки виконують роль буферів, беручи участь у підтримці постійної реакції середовища в різноманітних рідинах (плазма крові, спинномозкова рідина, кишкові секрети тощо). Нарешті, білки є джерелом енергії: 1 г білка при його повному розпаді утворює 16,7 кДж (4 ккал). Однак на даний час стало очевидно, що використання білка для енергетичних затрат не є нормальним, оскільки в

результаті розпаду амінокислот утворюється багато кислих радикалів і аміаку, які не байдужі для організму дитини.

Білки їжі, перед тим як бути використаними організмом для побудови вищих тканинних білків, розщеплюються в травному каналі ферментативним шляхом до амінокислот. З амінокислот в клітинах синтезуються специфічні для даного виду організму білкові речовини.

Активність перетравлювання білків у шлунку дітей, особливо раннього віку, знижена. У новонароджених недостатньо диференційований слизовий епітелій, менший розмір шлунка, і секреторна функція головних клітин — основних продуцентів пепсину — знижена.

Разом з тим у дітей відбувається пептичне перетравлення певної частини білків молока. Вироблення і активність пепсину у дітей залежать від віку, стану здоров'я, конституційних особливостей, способу вигодовування та інших факторів. У грудних дітей активність пепсину коливається від 2 до 16 од., рідко досягаючи 32 од., у дітей старшого віку вона становить 16-32 од.

Функція секреції соляної кислоти обкладочними клітинами для шлунка в повному обсязі розвивається пізніше, хоча секреція іонів хлору відмічається вже на момент народження. У дітей грудного віку менш кисла реакція середовища, рН коливається в межах 5,8-3,8. Звідси зрозуміло, що процес активації пепсину і умови його функції не відповідають оптимальним, внаслідок чого і пептичне перетравлення білків у шлунку знижено.

Виділення шлункового соку у дітей в основному має такі ж фізіологічні закономірності, як і у дорослих. У новонародженого шлунковий сік містить всі основні органічні (муцин, білок) і неорганічні (HCl та H_2CO_3) сполуки, що виявляються у шлунку дорослих. Серед ферментів у шлунку навіть дітей раннього віку визначається пепсин та гастриксин.

Якщо дітей грудного віку годують жіночим молоком, то шлунковий сік виділяється з найменшою кислотністю та активністю ферментів, однак його цілком достатньо для перетравлення молока. При вигодовуванні коров'ячим молоком виділяється сік зі значно більшою кислотністю і більш значним вмістом всіх основних ферментів.

У шлунку дітей раннього віку виявлена наявність хімозину, який забезпечує зсідання молока і може діяти не лише при оптимальному рН, але й в нейтральному і навіть слаболужному середовищі, правда, з меншою ефективністю. У дітей перших місяців життя активність хімозину становить $^{\circ}6-32$ од., зростаючи до кінця першого року життя до 256-512 од. і залишаючись на цьому рівні у дітей старшого віку.

У дітей грудного віку продукується ренін. В присутності Ca^{2+} він сквашує Молоко. Встановлена наявність у дітей катепсину-протеази з оптимальною дією рН 5-6.

Таким чином, в шлунку відбувається перетравлення харчових білків, причому активність цього процесу залежить від віку, характеру вигодовування

та якості харчування. У дітей раннього віку пептичне перетравлення відбувається менш інтенсивно, але з віком активність цього процесу зростає. В 10-13 років перетравлення білків у шлунку здійснюється так само, як і у дорослих.

У грудних дітей білки збільшують тривалість знаходження їжі в шлунку, і у підлітків сильніше виявляється гальмуюча дія жирів.

Перетравлення білків закінчується в тонкій кишці під впливом ферментів, що виділяються підшлунковою залозою та клітинами кишечника.

У підшлунковій залозі синтезуються три ендопептидази: а) трипсин, що має пептидні зв'язки, утворені лізином або аргініном; б) хімотрипсин, що діє на пептичні зв'язки за участю фенілаланіну, триптофану, тирозину; в) еластаза, що гідролізує пептичні зв'язки, утворені гліцином, аланіном, серином.

Профермент трипсину — трипсиноген — активується ферментом ентерокиназою шляхом часткового протеолізу (від трипсиногену відщеплюється пептид, до складу якого входить шість амінокислот). Хімотрипсин активується трипсином. Підшлункова залоза продукує також в неактивній формі ферменти карбоксипептидази. Це екзопептидази, які відщеплюють від поліпептиду С-кінцеву амінокислоту. В активну форму фермент перетворюється під впливом трипсину. Слизова оболонка кишечника виділяє також амінопептидази (вони відщеплюють Н-кінцеву амінокислоту від пептидів) та діпептидази, що гідролізують діпептиди.

Секреція ферментів регулюється тканинними гормонами, які утворюються в слизовій оболонці травного каналу. Стимулом для виділення цих гормонів є їжа; серед них найбільш вивчені гастрин шлунка (підсилює секрецію НС1), секретин дванадцятипалої кишки (гальмує секрецію НС1) та холецистокинін дванадцятипалої кишки (підсилює виділення жовчі та панкреатичного соку).

У кишечнику всмоктуються продукти гідролітичного розщеплення білків, що вже втратили видову та тканинну специфічність, тобто амінокислоти і, можливо, найпростіші пептиди. Амінокислоти всмоктуються шляхом активного транспорту. Існують п'ять систем всмоктування амінокислот. Амінокислоти, що всмокталися, поповнюють пул амінокислот в організмі.

У дітей перших місяців життя знижена секреція підшлункового соку і панкреатичних ферментів. Вироблення трипсину в цей період знижено; воно підвищується до кінця першого року життя і значно зростає у 2-3 роки.

Для задоволення потреб організму суттєвим є не лише кількість білка, але і його якісний склад. Відомо, що 8 амінокислот є незамінними (тобто такими, що не можуть синтезуватися в організмі і тому обов'язково мають надходити з харчовими білками) в будь-якому віці. Це лейцин, ізолейцин, лізин, метіонін, фенілаланін, треонін, триптофан і валін. Крім того, у дітей до 5 років незамінною амінокислотою є також гістидин, у дітей перших трьох місяців цистин та цистеїн, оскільки синтез двох останніх з метіоніну різко знижений

внаслідок недостатності цистатіонази. Цим і пояснюється цистинурія у недоношених. Таким чином, 10 амінокислот для дітей є життєво важливими.

Потреба дітей в амінокислотах не тільки вища, але й амінокислотний склад інший, ніж у дорослого. Особливо велика потреба в лейцині, фенілаланіні, лізині, валіні, треоніні. Це необхідно враховувати при складанні харчування дітей, особливо раннього віку. Тільки завдяки поступовому дозріванню ферментних систем в процесі росту потреба дітей в незамінних амінокислотах поступово знижується. В той же час при надмірному білковому перевантаженні у дітей легше, ніж у дорослих, виникає аміноацидемія, що може проявитися затримкою розвитку, особливо нервово-психічного.

Для вивчення білкового обміну вже багато років використовують критерій балансу азоту. Для цього визначають кількість азоту, що надходить з їжею, і кількість азоту, яка виділяється з фекальними масами і сечею. За втрату азотистих речовин з калом визначають ступінь перетравлення білка і його резорбції в тонкій кишці. За різницею між азотом їжі і її виділенням з фекаліями і сечею міркують про ступінь його споживання для формування нових тканин або для їх самооновлення.

У дорослої людини, як правило, кількість виведеного азоту звичайно дорівнює кількості азоту, що надійшов з їжею. У новонароджених може мати місце негативний азотний баланс, котрий протягом декількох днів змінюється на позитивний, який і зберігається увесь період росту і розвитку дитини. Тобто, на відміну від дорослих, у дітей має місце позитивний азотний баланс, а саме кількість азоту, що надійшла з їжею, завжди перевищує його втрату з фекальними масами і сечею.

Ретенція харчового азоту, а отже його утилізація в організмі залежить від віку. Хоч здатність до ретенції з їжі зберігається протягом усього життя, вона найбільша у дітей. Рівень ретенції азоту відповідає константі росту.

Об'єднана група експертів ФАО/ВООЗ (1971) вважає, що небезпечний рівень споживання білка в перерахунку на білок коров'ячого молока або ячний білок становить за день 0,57 г на 1 кг маси тіла для дорослого чоловіка і 0,52 г/кг для жінки. Небезпечний рівень — кількість, необхідна для задоволення фізіологічних потреб і підтримки здоров'я майже всіх представників даної групи населення. Для дітей же небезпечний рівень споживання білка вищий, ніж для дорослих. Це пояснюється тим, що у дітей самооновлення тканин відбувається більш енергійно, а головне, дитячому організму, що росте, необхідний білок для утворення нових тканин. Вважають, що у дітей першого року життя самооновлюється близько 0,9 г/кг білка за добу, у дітей переддошкільного віку (1-3 роки) — 0,8 г/кг за добу, у дошкільників і школярів — 0,7 г/кг за добу. Кількість білка, що витрачається на ріст, приблизно становить 1/5 від Щоденного збільшення маси тіла. Враховуючи відносну значущість наведеного Розрахунку, вважаємо, що потреба дітей в білку повинна бути оптимальною, ^При якій відбувається гармонійний розвиток і ріст.

Встановлено, що засвоєння азоту організмом також залежить від кількості і якості білка. Під останнім слід розуміти амінокислотний склад білка, особливо вміст життєво необхідних амінокислот. Потреба дітей в білку і амінокислотах значно вища, ніж дорослої людини. Підраховано, що g' чепбхідно приблизно в 6 разів більше амінокислот, ніж дорослому.

В тканинах дитячого організму переважають гідрофільні білки, що швидко оновлюються, і тільки в пубертатному періоді збільшується кількість склеропротеїнів, які відзначаються більш жорсткою структурою та меншою гідрофільністю.

Детальніше зупинимося на білках плазми крові. Оскільки плазма крові — це динамічна система, яка знаходиться у рівновазі з оточуючими тканинами, то її білки виконують ряд дуже важливих функцій (живлення, підтримання рН, осмотичний баланс, регуляція клітинних функцій, транспорт речовин, резерв амінокислот).

Для міркування про білковий обмін використовують ряд показників. Визначення в крові (плазмі) вмісту білка та його фракцій є сумарним вираженням процесів синтезу і розпаду білка.

Концентрація білків плазми крові у дорослих коливається в межах 57-81 г/л. В дитячому віці білки плазми крові мають певні особливості. Загалом, це величина постійна, але з віком у дітей їх кількість дещо змінюється. Вміст загального білка в сироватці крові у новонародженого нижчий, ніж у його матері, що пояснюється активним синтезом, а не простою фільтрацією білкових молекул через плаценту матері. Вміст загального білка в плазмі при народженні становить 47-65 г/л, у недоношених — менше 50 г/л, причому рівень білка залежить від ступеня недоношеності. Особливо низький вміст α - та β -глобулінів, до складу яких входять високоспеціалізовані білки.

Концентрація загального білка та білкових фракцій у новонароджених залежить від стану матері при вагітності. У дітей, які народилися від матерів з різними формами пізнього токсикозу, розвивається гіпо- та диспротеїнемія, що проявляється гіпоальбумінемією та підвищенням рівня α_2 - та β -глобулінів. Найбільш виражене зниження синтезу білка та його фракцій, зокрема глобулінів, у дітей, які народилися від матерів з вродженими і набутими вадами серця та недостатністю кровообігу.

Протягом першого року життя відбувається зниження вмісту загального білка в сироватці крові; особливо низькі показники у дітей віком 2-6 тиж., а починаючи з 6 міс. відбувається поступове підвищення його рівня. Проте в молодшому шкільному віці вміст загального білка дещо нижчий, ніж в середньому у дорослих, причому ці відхилення більш чітко виражені у хлопчиків.

Вміст загального білка в плазмі крові дітей, старших року, збільшується переважно за рахунок підвищення рівня альбуміну та у-глобулінів.

Білки плазми крові щоденно оновлюються на 25%. Поверхня білків плазми крові величезна, близько $40\,000\text{ м}^2$. Оскільки вони хімічно активні, це створює величезні можливості для різноманітних фізико-хімічних процесів та хімічних реакцій.

Білки плазми крові є генетично детермінованою гетерогеною системою. Це більш ніж 100 білків, що відрізняються за фізико-хімічними та функціональними властивостями: проферменти, ферменти, інгібітори ферментів, гормони, фактори коагуляції та антикоагулянти, транспортні білки, антитіла, антитоксини тощо.

Розглянемо деякі окремі білки плазми крові. Альбуміни — це глобулярні одноланцюгові білки з молекулярною масою 66 000 *Да*, ізоелектричний стан 7,4, вуглеводів в молекулі немає. Довжина поліпептидного ланцюга — 14 нм, діаметр — 4 нм. Їх добра розчинність обумовлена великою щільністю заряду та малою молекулярною масою. До складу молекули альбуміну входить приблизно 580 амінокислот, вона має 17 дисульфідних складаючих, легко піддається конформаційним змінам. Цим пояснюється здатність альбуміну виконувати важливі біологічні функції: 1) регуляцію осмотичного тиску (1 г альбуміну зв'язує 18 мл води); 2) транспорт речовин, що погано розчиняються у воді (жирні кислоти, білірубін, стероїдні гормони, тироксин, адреналін, деякі лікарські засоби, кальцій, частково мідь, вітаміни, токсини, всього близько 100 речовин); 3) альбуміни — депо амінокислот.

Ці теоретичні передумови знаходять своє застосування в клініці при лікуванні гіпербілірубінемії, характерної для періоду новонародженості. Для зниження білірубінемії показано введення очищеного препарату альбуміну з метою запобігання токсичної дії на ЦНС — розвитку енцефалопатії.

Глобуліни залежно від фізико-хімічних та біологічних властивостей поділяють на ряд фракцій: α_1 -, α_2 -, β - і γ -глобуліни. Найважливіші функції α_1 -глобуліну: 1) транспорт ліпідів; 2) транспорт тироксину; 3) транспорт гормонів кори наднирників. Основні функції α_2 -глобуліну: 1) транспорт ліпідів; 2) транспорт міді (церулоплазмін зв'язує Cu^+ і Cu^{2+}).

Глобуліни з високою молекулярною масою (90 000-150 000) є білками, до складу яких входять різні комплекси. До складу α_1 - і α_2 -глобулінів входять муко- і глікопротеїди, що відбивається при загальних захворюваннях. Основна частина антитіл належить до γ -глобулінів. Більш детальне вивчення β -глобулінів показало, що вони складаються з різних фракцій, зміна яких властива при ряді захворювань, тобто вони мають і діагностичне значення.

Гаптоглобін (Hr) — це білок, котрий здатний зв'язуватися з гемоглобіном (Hb) у співвідношенні 1:1. Ці комплекси утворюються при внутрішньо-^сУдинному гемолізі еритроцитів. Такий комплекс не проходить через ниркову Мембрану і тим самим зберігається залізо. Комплекс Hr+Hb поглинається Клітинами системи макрофагів (ретикулоендотеліальної) та метаболізується.

Гаптоглобін в пуповинній крові визначається лише у 8% новонароджених, але до кінця першого тижня життя він виявляється у всіх дітей.

Рівень церулоплазміну у новонароджених становить 20% материнського рівня. Поступове його збільшення відбувається після 6 міс. життя.

До фракції **P**-глобулінів належать різноманітні білки, такі як ліпопротеїн, трансферин (регулює концентрацію вільного заліза в плазмі, а разом з феритином печінки та гаптоглобіном — концентрацію заліза в організмі), С-реактивний білок (білок гострої фази, якого надзвичайно мало у здорових людей і його кількість різко зростає при запаленні, що супроводжується некрозом).

у-глобуліни — це імуноглобуліни, яких існує п'ять класів (А, Т, Е, в, М). Вони відрізняються за будовою і здатні взаємодіяти з певними антигенами.

Поряд з низьким вмістом загального білка відмічається і більш низький рівень деяких його фракцій. Відомо, що синтез альбумінів, що відбувається в печінці, становить 0,4 г/кг за добу. При нормальному синтезі і елімінації (альбумін частково надходить в просвіт кишечника і знов утилізується; невелика його кількість виділяється з сечею) рівень альбуміну в сироватці крові, що визначається методом електрофорезу, становить близько 60% білків сироватки крові. У новонародженого процентний вміст альбуміну навіть відносно вищий (приблизно 58%), ніж у його матері (54%). Це пояснюється, очевидно, не тільки синтезом альбуміну плодом, але й частковим трансплацентарним його переходом від матері. Потім, на першому році життя, відбувається зниження рівня альбуміну паралельно з вмістом загального білка. Аналогічно альбуміну відбувається динаміка вмісту у-глобуліну. Особливо низькі показники у-глобулінів спостерігаються протягом першого півріччя життя. У подальшому відбувається поступове їх підвищення з віком дитини. Вміст же **a**-, **a**- і **P**-глобулінів відносно мало відрізняється від рівня, властивого дорослим.

Дослідження вмісту білка і так званого його спектра, або білкової формули крові, широко застосовується в клініці. При патологічних станах кількість білків в плазмі крові та їх якісний склад змінюються.

Гіперпротеїнемія може мати місце: а) при втраті води (діарея, блювання у дітей); б) при мієломній хворобі (в крові з'являються мієломні білки — це вже парапротеїнемія); в) при макроглобулінемії.

Гіпопротеїнемія розвивається найчастіше за рахунок альбумінів: а) при нефротичному синдромі; б) при ураженні гепатоцитів (гостра атрофія печінки, вірусний гепатит); в) при білковій недостатності (ураженні травного каналу тощо).

В організмі здорової людини переважають альбуміни (близько 60% білка). Співвідношення глобулінових фракцій легко запам'ятати: **a**-глобуліній складають одну частину, α_2 — дві частини, **P**-глобуліни — три частини, у-глобуліни — чотири частини.

При гострих запальних захворюваннях зміна білкової формули крові характеризується збільшенням кількості сс-глобулінів, особливо за рахунок СС²-глобуліну, при нормальному або незначно підвищеному вмісті у-глобулінів і зниженій кількості альбумінів. При хронічному запаленні відмічається підвищення вмісту у-глобулінів при нормальному або незначно підвищеному рівні (3-глобуліну, зменшенні кількості альбуміну. Підгостре запалення характеризується одночасним збільшенням вмісту ос- і у-глобулінів при зниженні рівня альбумінів. Поява гіпергаммаглобулінемії вказує на хронічний процес хвороби, гіперальфаглобулінемія — на загострення.

Окремо розглянемо особливості зсідання крові у дітей. Як відомо, цей процес відбувається за типом каскадного механізму. При каскадному типі регуляції перший фермент діє на другий, другий на третій і т.д. Цей механізм забезпечує швидку появу великої кількості активної форми останнього ферменту ланцюга.

Гемостаз — це послідовність дії п'яти ферментів. Кожен з них активує наступним шляхом відщеплення невеликої ділянки пептидного ланцюга (шляхом обмеженого протеолізу).

Існують також механізми, що не дозволяють каскадній реакції вийти з-під контролю. Зокрема, це видалення активованого ферменту з системи (за аналогією з розпадом цАМФ за допомогою ферменту) і наявність ферментативної системи, що розчиняє згусток при заживленні рани.

Існують два шляхи включення каскадного механізму зсідання крові: 1) внутрішній механізм, який запускається внаслідок контакту крові з поверхнею пошкодженого епітелію; 2) зовнішній механізм, який запускається в результаті вивільнення тромбoplastину з пошкоджених тканин.

Утворення ряду білкових факторів зсідання крові новонароджених недостатнє, особливо у недоношених дітей. Введення вітаміну К матері до пологів чи новонародженому підвищує вміст протромбіну в крові. У новонароджених з тяжкою асфіксією активність системи коагуляції значно знижена.

Активність фібринолітичної системи у новонароджених вища, ніж у дорослих, і залишається підвищеною у дітей дошкільного віку. Знижена активність коагуляції та підвищена активність фібринолітичної системи є причиною частих геморагій у маленьких дітей.

У сироватці крові новонароджених визначаються всі основні компоненти калікреїн-кінінової системи. В перші 3 дні в крові новонароджених визначається підвищений вміст вільних кінінів, що може бути обумовлено адаптацією організму новонародженого до умов оточуючого середовища. До кінця першого тижня життя активність кініноутворюючих ферментів (калікреїнів) в ^кРові знижується, а кініноруйнуючих ферментів — підвищується. У віці 1-15 років в крові зростають всі компоненти кінінової системи. У віці 15 років активність калікреїну, кініназна активність крові та вміст кініногену Наближуються до рівня дорослих.

В організмі людини білки розщеплюються гідролітично пептидазами до амінокислот, які залежно від потреби використовуються для синтезу нових білків або шляхом дезамінування перетворюються в кетокислоти та аміак. Обмін амінокислот та інших азотвмістних сполук теж має певні вікові особливості.

У дитини обмін амінокислот в печінці відбувається дуже інтенсивно, що забезпечує достатньо високий рівень процесів росту та розвитку. Все це визначає підвищену концентрацію амінокислот крові та сечі, максимальна кількість якої визначається в ранньому віці. До 2 років активність процесів перетворення амінокислот в печінці наближається до такої, як у дорослих. В печінці дітей затримується приблизно в 2 рази більше білка, ніж у дорослих, а його надлишок використовується для утворення енергії. У всіх новонароджених і особливо у недоношених встановлена функціональна незрілість обміну фенілаланіну, тирозину та таурину. У деяких новонароджених виявляється підвищення рівня фенілаланіну в крові та сечі, що може помилково розглядатися як прояв фенілкетонурії. Підвищений рівень оксипроліну в біологічних рідинах опосередковано свідчить про інтенсивність синтезу амінокислот, що входять до складу сполучної тканини.

У перші дні життя дитини відмічається значна варіабельність амінокислотного спектра сироватки крові. Як правило, у здорової доношеної дитини рівень вільних амінокислот в крові та активність ферментів азотистого обміну значно вищі, ніж у його матері. Найбільш високий вміст амінокислот в крові, за винятком лізину та треоніну, спостерігається в перші дні життя дітей. На 8-10-й день життя рівень більшості амінокислот в крові значно знижується. Значна варіабельність амінокислотного спектра сироватки крові у новонароджених дітей обумовлена, можливо, зміною умов зовнішнього середовища (в тому числі умов їх вигодовування), які є одним з факторів регуляції обмінних процесів. У зв'язку з цим аміноацидурия у дітей вища, ніж у дорослих.

У дітей раннього віку найбільш активний процес біосинтезу глутаміну, що є основним шляхом знешкодження аміаку. Це, ймовірно, пов'язано з підвищеною потребою організму, що росте, в азоті, а також з недостатньою активністю ферментів печінки, що відповідають за синтез сечовини.

У новонароджених в перші дні життя спостерігається фізіологічна азотемія (до 70 ммоль/л). Після максимального підвищення до 2-3-го дня життя рівень азоту знижується і до 5-12-го дня досягає величини дорослого (28 ммоль/л). У недоношених дітей рівень залишкового азоту тим вищий, чим нижча маса тіла дитини. Азотемія в цей період дитинства пов'язана з ексикацією і недостатньою функцією нирок.

Вміст білка в їжі суттєво впливає на рівень залишкового азоту в крові. Так, при вмісті білка в їжі 0,5 г/кг рівень сечовини дорівнює 3,2 ммоль/л, при 1,5 г/кг — 6,4 ммоль/л, при 2,5 г/кг — 7,6 ммоль/л. Деякою мірою показником, **ЩК** відображає стан білкового обміну в організмі, служить екскреція кінцевий*

продуктів обміну білка з сечею. Один з важливих кінцевих продуктів обміну білка — аміак, є токсичною речовиною. Він підлягає знешкодженню: а) шляхом виділення солей амонію через нирки; б) перетворенням в нетоксичну сечовину; в) зв'язуванням з сс-кетоглутаровою кислотою в глутамат; г) зв'язуванням з глутаматом під дією ферменту глутамінсинтетази в глутамін.

У дорослої людини продукти азотистого обміну виводяться з сечею головним чином у вигляді малотоксичної сечовини, рівень якої у дорослих становить 60-80% загальної кількості азоту, що виводиться. У новонароджених і дітей перших місяців життя процент сечовини нижчий (20-30%) загальної кількості азоту в сечі). У дітей **віком** до 3 міс. виділяється 0,14 г/кг сечовини за добу, 9-12 міс. — 0,25 г/кг.

У новонародженого значну кількість в загальному азоті сечі становить сечова кислота. Діти до 3 міс. виділяють 28,3 мг/кг, дорослі — 8,7 мг/кг цієї кислоти. Надмірний її вміст в сечі є причиною сечокислового інфаркту нирок, який спостерігається у 75% новонароджених. Крім того, організм дитини раннього віку виводить азот білка у вигляді аміаку, вміст якого становить 10-15%, у дорослого — 2,5-4,5% загального азоту. Це пояснюється тим, що у дітей перших трьох місяців життя функція печінки розвинена недостатньо, тому надмірне білкове навантаження може призвести до появи токсичних продуктів обміну та їх накопичення в крові.

Креатинін виділяється з сечею. Його виділення залежить від розвитку м'язової системи. У недоношених за добу виділяється 3 мг/кг креатиніну, у доношених новонароджених — 10-13 мг/кг, у дорослих — 1,5 г/кг.

Як відомо, у дорослих в сечі креатин в нормі відсутній (може бути лише при міопатії). У новонароджених дітей має місце фізіологічна креатинурія. У школярів різного віку також може з'являтися креатин в сечі і при втомі його кількість збільшується.

Регуляція обміну білка здійснюється нейрогуморальним шляхом. Деякі гормони гіпофіза (соматотропний), статевих залоз (андрогени, тестостерон), **Щитовидної** залози (тироксин і трийодтиронін у фізіологічних дозах) посилюють синтез білків в організмі. Побічний вплив має інсулін. Глюкокортикоїдні гормони надниркової залози, навпаки, посилюють розпад білка. Значно впливають на метаболізм білка вітаміни, особливо вітамін В⁶ (піридоксин), який бере участь приблизно у 20 реакціях обміну амінокислот.

Діти більш чутливі до голодування, ніж дорослі. У країнах, де спостерігається різкий дефіцит білка в харчуванні дітей, смертність зростає в ранньому **ВЩі** в 20-50 разів. Оскільки білок необхідний також для синтезу антитіл, як правило, при його дефіциті в харчуванні у дітей часто виникають різні інфекції, **які** в свою чергу підвищують потребу в білку. Створюється порочне коло. Останнім часом встановлено, що недостатність білка в раціоні харчування дітей **Перших** трьох років життя, особливо тривала, може викликати незворотні **Міни**, які зберігаються довічно. Є дані, що інтелектуальний індекс школярів,

у яких в ранньому віці (до 3 років) була білкова недостатність, нижчий, ніж у їх одноліток. Навіть дорослі, які голодували в ранньому віці, гірше переносять стресові ситуації, у них більш уповільнена реакція тоді, коли необхідно швидко прийняти рішення і виконати їх.

У дітей дефіцит білка в харчуванні проявляється зміною поведінки. Спочатку дитина стає роздратованою, неспокійною. Потім (якщо голодування продовжується) неспокій змінюється млявістю, апатією і сонливістю. Зменшується жирова підшкірна клітковина. Уповільнюється, а потім припиняється збільшення маси тіла, а дещо пізніше (через 3-6 міс.) і росту. У дітей раннього віку відносно рано проявляється набряковий синдром. Особливо характерний набряк стоп. Виникає депігментація волосся, розхитаність його коренів, волосся стає тонким, рідким, прямим, обличчя — місяцеподібним. З'являється гепатомегалія, і розвивається дерматоз. У дітей старшого віку тривала білково-калорійна недостатність проявляється м'язовим виснаженням, збільшенням привушних залоз (у школярів), гінекомастією. При дослідженні крові виявляється зниження рівня альбумінів і навіть загального білка.

Поряд з кількісним дефіцитом білка у дітей перших років життя при неправильному харчуванні може розвинутиися і якісна білкова недостатність внаслідок дефіциту життєво важливих амінокислот, що містяться в молоці. Цей стан відомий під назвою «квашіоркор». Термін запропонував Вільямс у 1933 р. (син. «червона дитина», «зміїна шкіра» та ін). Квашіоркор звично виникає після припинення годування груддю, коли в раціоні харчування майже не використовується молоко і молочні продукти, що містять оптимальний набір амінокислот. Його постійними симптомами поряд зі зміною поведінки дитини (спочатку роздратованість і неспокій, що змінюються млявістю і апатією, відставання в психічному розвитку) є набряки внаслідок гіпопротеїнемії, затримка фізичного розвитку (спочатку втрата маси тіла), м'язова виснаженість. Розвиваються шарувато-пігментований дерматоз, гепатомегалія. В результаті зниження імунітету легко приєднується туберкульоз, інфекції, які набувають генералізованого характеру (сепсис, менінгіт). Білкова недостатність завжди супроводжується гіповітамінозом, тому у таких хворих виявляються різні прояви полігіповітамінозу.

Перетравлення білків їжі відбувається в шлунку і кишках. Під впливом ферментів (пепсин, трипсин, полі- і дипептидази) білки розщеплюються до амінокислот, які активуються і резорбуються через слизову оболонку кишок. У разі зниження протеолітичної активності шлунка і підшлункової залози спостерігається порушення дистантного перетравлення білків, які у малозміненому вигляді переходять до тонкої кишки. Це зустрічається при захворюваннях шлунка (атрофічний гастрит з ахілією) або панкреатитах. У дітей першого року життя внаслідок відносно невисокої протеолітичної активності спостерігається подібна картина при надмірному вживанні білків,

особливо коров'ячого молока і його продуктів. Оскільки білок може частково утилізуватися в процесі піноцитозу, він потрапляє до кровообігу в малозмінену вигляді і є однією з причин харчової алергії, що підтверджується виявленням антитіл до білка коров'ячого молока, циркулюючих у крові.

До захворювань, в основі яких лежать порушення розщеплення і всмоктування, незвичайна ідіосинкразія до деяких білків рослинного походження (гліадін), належить целиакія, що виникає у випадках, коли дитина починає споживати продукти, які містять гліадін і глютен. Клінічно целиакія проявляється поліфекалією (більше 2% від вжитої їжі). Кал звичайно рідкий, частіше пінистого характеру і у вигляді опари. В результаті поносу розвивається гіпотрофія, незвичайна зовнішність — вигляд «павука», коли у сильно виснаженої дитини живіт більший внаслідок псевдоасцити, а кінцівки тонкі. При дослідженні біоптату слизової оболонки кишок виявляється атрофічний єюніт. З раціону харчування слід виключити продукти, що містять гліадін (глютен). Через деякий час після цього зникає і атрофія слизової оболонки. Подібний стан, на відміну від вродженої форми, може виникнути і після деяких кишкових інфекцій, нераціонального застосування антибіотиків тощо. У цих випадках мова йде про синдром целиакії, який краще піддається корекції відповідною дієтотерапією.

Схожий на целиакію стан може спостерігатися і при невинності білка коров'ячого молока, однак він виникає вже в першому півріччі життя. При дослідженні біоптату слизової оболонки тонкої кишки виявляється її субатрофія. У цих випадках потрібно виключити з раціону коров'яче молоко і його продукти.

Встановлено, що резорбція амінокислот слизовою оболонкою тонкої кишки можлива лише при їх активації, яка полягає в приєднанні до амінокислот залишку фосфорної кислоти. При генетично обумовленому або набутому порушенні активації амінокислот спостерігається схожий на целиакію синдром мальабсорбції.

Амінокислоти, що всмоктуються з кишок у кров, за системою у.рогіає надходять до печінки, в якій вони або утилізуються або розщеплюються, або разносяться по всьому організму. Процес обміну амінокислот відбувається у вигляді окисного дезамінування, переамінування і декарбоксілювання. В основі всіх обмінних реакцій лежать ферменти. Так, процес переамінування здійснюється трансаміназами, а декарбоксілювання — декарбоксілазами амінокислот. Ці процеси відбуваються, як правило, внутрішньоклітинно. Побічно про інтенсивність процесу обміну амінокислот можна міркувати на феніві як кількості утворених кінцевих продуктів їх обміну, так і активності ферменту.

При народженні активність трансаміназ крові дитини у 2 рази вища, ніж в ^кРові її матері. На 8-й день життя активність трансаміназ зростає ще більше, а ^кчинаючи з кінця 2 року життя поступово знижується. Таким чином, процес

переамінування у дітей відбувається більш інтенсивно. В той же час метаболізм окремих амінокислот формується поступово, чим і можна пояснити наявність у дітей перших трьох місяців життя аміноацидемії.

Різні порушення білкового обміну супроводжуються досить вираженою клінічною симптоматикою. Так, у дітей з хворобою «кленового листа», в основі якої лежить порушення метаболізму гіллястих амінокислот (валін, лейцин та ізолейцин), відчувається запах паленого цукру або карамелі, що пояснюється присутністю **а**-кетонної кислоти або гідрооксіациду — сполуки ізолейцину (запах з'являється після 5-го дня життя). Запах риби, згірклого масла описаний при гіперметіоніемії, присутності **а**-гідроокису бутирової кислоти. При порушенні метаболізму лейцину (лейциноз) з'являється запах пітливих ніг внаслідок затримки і накопичення ізовалеріанової кислоти. У випадках гліценозу від новонародженого відчувається запах ацетону (яблучний запах). Інтенсивність запаху при аміноацидопатіях може сильно коливатися; особливо сильно він відчутний від свіжої сечі, але в той же час запах може бути відсутній.

Другим і навіть частішим проявом різних аміноацидопатій є нервово-психічні порушення. Відставання у нервово-психічному розвитку у вигляді різного ступеня олігофренії властиве багатьом аміноацидопатіям (фенілкетонурії, гомоцистинурії, гістидінемії, гіперптонемії, цитрулінемії, гіперпролінемії, хворобі Хартнупа та ін.), що підтверджується їх значним поширенням, яке перевищує в десятки і сотні разів поширення в загальній популяції. Судомний синдром нерідко виявляється у дітей, хворих на аміноацидопатії, причому судоми вперше можуть з'явитися в перші тижні життя. Часто спостерігаються флексорні спазми. Особливо вони властиві фенілкетонурії, а також зустрічаються при порушенні обміну триптофану і вітаміну В⁶ (піридоксину), при гліцинозі, лейцинозі, пролінурії тощо.

Нерідко спостерігаються зміни м'язового тону у вигляді гіпотонії (гіперлізінемія, цистинурія, гліциноз та ін.) або, навпаки, гіпертонії (лейциноз, гіперурикемія, хвороба Хартнупа, гомоцистинурія та ін.). Зміна м'язового тону може періодично посилюватися або слабшати. Затримка розвитку мови властива при гістидінемії. Розлади зору часто зустрічаються при аміноацидопатіях ароматичних і сірковмістних амінокислот (альбінізм, фенілкетонурія, гістидінемія), відкладання пігменту — при алкаптонурії, вивих кришталика — при гомоцистинурії.

Зміни шкіри при аміноацидопатіях спостерігаються часто. Порушення (первинні та вторинні) пігментації властиві альбінізму, фенілкетонурії, рідше гістидінемії і гомоцистинурії. Непереносимість сонця (сонячні опіки) при відсутності загару спостерігається при фенілкетонурії. Навпаки, пелагроїдна шкіра властива хворобі Хартнупа, екзема — фенілкетонурії. При аргінін-сукцинатній аміноацидурії спостерігається ламкість волосся.

Шлунково-кишкові симптоми досить часто відмічаються при аміноацидеміях. Труднощі в харчуванні, нерідко блювота майже з дня народження

властиві гліцинозу, фенілкетонурії, тирозинозу, цитрулінемії та ін. Блювота може бути приступоподібна і викликати швидку дегідратацію і сопорозний стан, іноді кому з судомами. При високому вмісті білка спостерігається підсилення і прискорення блювоти. При гліцинозі вона супроводжується кетонемією і кетонурією, порушенням дихання.

Нерідко при аргінін-сукцинатній аміноацидурії, гомоцистинурії, гіперметіонінемії, тирозинозі спостерігається ураження печінки аж до розвитку цирозу з портальною гіпертензією і шлунково-кишковою кровотечею.

При гіперпролінемії відмічається ниркова симптоматика (гематурія, протеїнурія). Можуть спостерігатися зміни в крові. Анемія властива гіперлзінемії, лейкопенія і тромбоцитопатія - гліцинозу. При гомоцистинурії може підвищуватися агрегація тромбоцитів з розвитком тромбоемболії.

Серед різноманітних вроджених захворювань, в основі яких лежить порушення метаболізму білків, часто зустрічаються аміноацидемії, основною яких є дефіцит ферментів, що беруть участь у їх обміні. В даний час описано більше 20 різних видів аміноацидопатій. Розглянемо деякі найбільш вивчені і поширені спадково обумовлені порушення обміну ряду амінокислот, передусім фенілаланіну та тирозину.

Так, при фенілкетонурії поява дефектної фенілаланінгідроксилази призводить до того, що з фенілаланіну не утворюється тирозин (рис. 47,А). Тоді взамін активується такий другорядний шлях метаболізму фенілаланіну, як його трансамінування. Це викликає накопичення в крові та тканинах фенілпірувату та фенілаланіну. При цьому особливо пошкоджується тканина мозку. У випадку фенілкетонурії має місце значне порушення обміну біогенних амінів.

Клінічні її прояви досить різноманітні. Захворювання проявляється тим, що дитина відстає в розумовому розвитку. Воно супроводжується особливим запахом у дітей перших тижнів життя. Від дитини йде специфічний запах миші (або плісняви, сечі коня, хижого звіра). Утворений внаслідок цього порушення побічний продукт — ацетофенілова кислота — є причиною появи вказаного запаху. Захворювання може проявитися у ранньому віці.

При алкаптонурії спостерігається дефіцит ферменту 1,2-діоксигеназа гомогентизинової кислоти, що каталізує подальше перетворення останньої (рис. 18, В)- В таких випадках з сечею виділяється багато гомогентизинової кислоти, яка темніє на повітрі (окислюється), і сеча набуває темного кольору. Захворювання спочатку перебігає безсимптомно. З віком гомогентизинова кислота ^{Ві}Дкладається в різноманітних органах, полімерізуючись при цьому. Суглоби ^{На}брюкають, обмежується їх рухливість. Кістки стають ламкими. Порушується Чільність серцево-судинної системи. Розвивається симптомокомплекс ^ Ронозу (блід-жовтий), уповільнюються процеси дифузії в сполучній тканині.

При алкаптонурії іноді спостерігається ціаноз, оскільки хілоїдна форма ^ГМогентизинової кислоти перетворює гемоглобін в метгемоглобін.

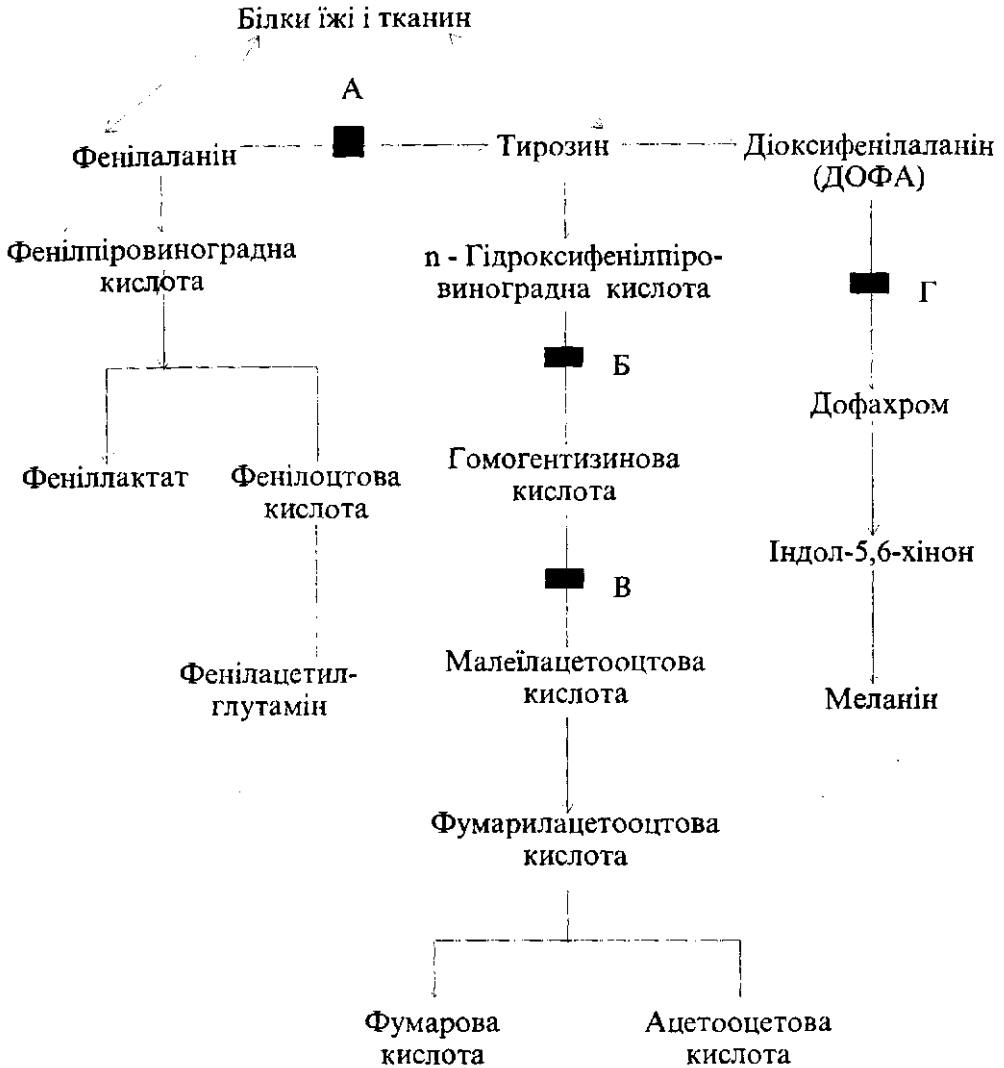


Рис. 47. Схема основних метаболічних шляхів фенілаланіну і тирозину.

Літерами позначений блок хімічної реакції при деяких захворюваннях: А — при фенілкетонурії; Б — при тирозинозі; В - при алкаптонурії; Г — при альбінізмі

Тирозиноз-гідроксифенілурія є результатом пригнічення активності ферменту п-гідроксифенілпіруватгідроксилази, що окислює в присутності вітаміну С п-гідроксифенілпіруват в гомогентизинову кислоту (рис. 47, Б)-Метаболічна блокада на цьому рівні призводить до накопичення та виділення

з сечею п-гідроксифенілпірувату, тирозину, п-гідроксифенілмолочної та парагідроксифенілоцтової кислот. Ця патологія зустрічається досить рідко, але часто супроводжується різними аномаліями: передчасними пологами, дефіцитом вітаміну С (особливо при діеті, збагаченій білками), дефіцитом фолієвої кислоти, ревматизмом та анеміями, печінковою недостатністю.

В організмі дитини в меланоцитах може бути відсутній фермент тирозиназа, що каталізує перетворення діоксифенілаланіну в дофахром, який необхідний для утворення меланіну (рис. 47, Г). В результаті такого дефіциту ферменту виникає альбінізм, який характеризується відсутністю пігменту в шкірі, волоссі та сітківці.

Фермент може бути присутній в мітохондріях меланоцитів в неактивному стані. Його активаторами є слідова кількість 3,4-діоксифенілаланіну та ультрафіолетові промені. Якщо фермент в меланоцитах неактивний, то спостерігаються сонячні опіки та ураження органа зору, оскільки немає захисту від світлових променів.

Поряд з розладами обміну амінокислот можуть спостерігатися захворювання, в основі яких лежить порушення синтезу білків, що відіграють важливу роль в організмі (наприклад, антигемофільних глобулінів — при гемофільії, хворобі Віллебранда, фібриногену — при афібриногенемії, що характеризуються підвищеною кровоточивістю), або аномальних білків (глобіну — при гемоглобінозах, макроглобулінемії та ін.).

Таким чином, порушення обміну білка можуть спостерігатися як на рівні його гідролізу і всмоктування в травному каналі, так і інтермедіарного метаболізму. Важливо підкреслити, що розлади метаболізму білка, як правило, супроводжуються порушенням й інших видів обміну, оскільки до складу майже всіх ферментів входить білкова частина.

9.3. Жировий обмін

Жировий обмін є складовою частиною загального обміну речовин. Він включає обмін нейтральних жирів, фосфатидів, гліколіпідів, холестерину і стероїдів. Така велика кількість компонентів, що складають поняття жирів, надто ускладнює викладення особливостей їх обміну. Однак спільна їх фізико-Хімічна властивість — низька розчинність у воді і добра розчинність в органічних розчинниках — дозволяє відразу підкреслити, що транспорт цих Речовин у водних розчинах можливий лише у вигляді комплексів з білком або солей з жовчаними кислотами чи у вигляді мил.

Специфічною властивістю всіх жирів є здатність утворювати емульсії у водному середовищі. Ці емульсії можуть бути різного ступеня дисперсності та **Стіякості**. В крові та лімфі ліпіди також знаходяться у вигляді емульсій.

Останнім часом значно змінився погляд на значення жирів у життєдіяльності людини. Виявилось, що жири в організмі людини швидко оновлюються. Так, половина всього жиру у дорослого оновлюється протягом 5-9 днів, жир жирової тканини — 6 днів, а в печінці — кожні 3 дні. Після того як була встановлена висока швидкість оновлення жирових депо організму, жирам, зокрема ацилгліцерином і вільним жирним кислотам відводиться велика роль в енергетичному обміні. Значення жирів, особливо фосфоліпідів, холестерину та його ефірів, у формуванні найважливіших структур організму (наприклад, оболонки клітин нервової тканини), у синтезі гормонів надниркових залоз і простагландинів, в захисті організму від надмірної тепловіддачі (триацилгліцерином), у транспортуванні жиророзчинних вітамінів уже давно добре відоме.

Жир тіла відповідає двом хімічним і гістологічним категоріям: А — «суттєвий» жир, до якого належать ліпіди, що входять до складу клітини. Вони мають певний ліпідний спектр, а їх кількість становить 2-5% маси тіла без жиру. «Суттєвий» жир зберігається в організмі і при тривалому голодуванні; Б — «несуттєвий» жир (запасний, надмірний), що знаходиться в підшкірній клітковині, в жовтому кістковому мозку і черевній порожнині, тобто в жировій клітчатці, розміщеній біля нирок, яєчників, в брижі і сальнику. Кількість «несуттєвого» жиру непостійна: він або накопичується, або використовується залежно від енергетичних затрат і характеру харчування.

Дослідження складу тіла плода різного віку показало, що накопичення жиру в його організмі відбувається головним чином в останні місяці вагітності — після 25-го тижня гестації. Так, загальна кількість жиру на 11-му тижні внутрішньоутробного розвитку плода становить усього 1,9% його маси, а до 33-го тижня досягає 6,5%. В організмі доношеного новонародженого міститься жиру 11,9-16,1% маси тіла. Таким швидким накопиченням жиру й пояснюється характерний зовнішній вигляд недоношених дітей.

Після народження на 6-му місяці життя кількість жиру в організмі дитини збільшується і становить близько 26% маси його тіла. Це відповідає тому періоду, коли дитина отримує переважно молочні продукти, половина калорійності яких покривається за рахунок жиру. Після 6 міс. вміст жиру по відношенню до маси тіла зменшується. Найменша його кількість спостерігається у дітей в передпубертатному періоді (6-9 років). З початком статевого дозрівання знову спостерігається збільшення жирових запасів, причому в цей період уже мають місце виражені відмінності залежно від статі. У жінок кількість жиру невідмінно зростає і становить в 30-50 років 35% маси їх тіла. У юнаків кількість жиру в 15-16 років зменшується, а потім знову зростає і в 35 років досягає 26% маси їх тіла.

В перші 6 міс. розвитку плода розмноження клітин жирової тканини — адипоцитів — відбувається повільно. Наприкінці періоду внутрішньоутробного розвитку об'єм адипоцитів збільшується в 4 рази. Таким чином-

збільшення кількості жиру в організмі плода наприкінці внутрішньоутробного періоду пов'язане з ростом жирових клітин.

Протягом першого року життя дитини відбувається максимальне збільшення як кількості, так і розмірів адипоцитів. З моменту народження і до 6 років їх розмір збільшується в 3 рази, в подальшому цей процес відбувається повільніше, і розмірів, які властиві дорослим, адипоцит досягає у дітей, старших 12 років. Але у дітей з ожирінням такі розміри жирових клітин визначаються вже у віці 2 років. Кількість адипоцитів у здорових дітей збільшується до 10-16 років, причому до 3 років їх кількість потроюється.

Слід відзначити, що одночасно зі збільшенням жирових запасів зростає вміст глікогену. Таким чином, накопичуються запаси енергії для її використання в початковому періоді постнатального розвитку.

Якщо перехід глюкози і її накопичення у вигляді глікогену при транспорті через плаценту добре відомі, то, на думку більшості дослідників, жири синтезуються тільки в організмі плода. Трансплацентарно переходять лише найпростіші молекули ацетату, які можуть бути вихідними продуктами для синтезу жиру. Про це свідчить різний вміст жиру в крові матері та дитини на момент народження. Так, рівень холестерину в крові матері в середньому становить 7,93 ммоль/л (305 мг%), в ретроплацентарній крові — 6,89 ммоль/л (265 мг%), в пуповинній крові — 6,76 ммоль/л (260 мг%), а в крові дитини — всього 2,86 ммоль/л (110 мг%), тобто майже в 3 рази нижче, ніж в крові матері.

Синтез жиру відбувається переважно в цитоплазмі клітин по шляху, зворотньому циклу розпаду жиру за Кнопом-Ліненом. Синтез жирних кислот потребує наявності гідрогенізованих нікотинамідних ферментів, особливо НАДФН². Оскільки головним джерелом НАДФН² є пентозний цикл розпаду вуглеводів, інтенсивність утворення жирних кислот буде залежати від інтенсивності пентозного циклу розщеплення вуглеводів. Це підкреслює тісний зв'язок обміну вуглеводів і жирів. Існує образний вислів: «жири горять в полум'ї вуглеводів».

Особливістю обміну у плода є недостатнє окислення жирів, в печінці. В той же час печінка плода здатна виробляти кетонові тіла із ацетату і октаноату вже на ранніх етапах розвитку (у віці 10 тиж.). Але рівень продукції кетонів тш низький, він значно менший, ніж у новонародженого.

На величину «несуттєвого» жиру впливає характер годування дітей на Першому році життя та в наступні роки. При грудному вигодовуванні маса Т^тла дітей і вміст жиру дещо менші, ніж при штучному. В той же час жіноче М^молоко викликає транзиторне підвищення вмісту холестерину в перший місяць Ж^життя, що є стимулом до більш раннього синтезу ліпопротеїнліпази. Вважають, ^° Це є одним з факторів, які гальмують розвиток атероматозу в наступні роки, азом з тим надмірне годування дітей раннього віку стимулює утворення в ^Провій тканині клітин, що в подальшому проявляється схильністю до °*Іріння.

Після народження дитини змінюється не тільки структура жирової тканини, але й її хімічний склад (вміст ліпідів, зокрема дигліцеридів, води, глікогену та інших компонентів). Так, жирова тканина новонародженого містить 56,5% води і 35,5% ліпідів, в той час як у дорослого вміст ліпідів становить 71,7% жирової тканини, а води — 26,3%.

Існують відмінності і в хімічному складі тригліцеридів в жировій тканині у дітей і дорослих. Для жирнокислотного складу жиру новонародженого характерний більший вміст насичених жирних кислот порівняно з дітьми старшого віку, що свідчить про переважний синтез цих кислот із вуглеводів. Так, у новонароджених в жирі міститься відносно менше олеїнової кислоти (69%) порівняно з дорослими (90%) і, навпаки, більше пальмітинової кислоти (у дітей — 29%, у дорослих — 8%), чим і пояснюється вища точка плавлення жирів (у дітей — 43° С, у дорослих — 17,5° С). Це необхідно враховувати при організації догляду за дітьми першого року життя і при призначенні їм лікарських препаратів для парентерального застосування.

Після народження різко зростає потреба в енергії для забезпечення всіх життєвих функцій. В той же час припиняється надходження поживних речовин з організму матері, а постачання енергії з їжею в перші години і дні життя недостатнє, бо не покриває навіть потреб основного обміну. Оскільки в організмі дитини вуглеводних запасів вистачає на відносно короткий період, новонароджений повинен відразу використовувати і жирові запаси, що чітко проявляється підвищенням в крові концентрації ненасичених жирних кислот (НЕЖК) при одночасному зниженні рівня глюкози. НЕЖК є транспортною формою жиру. Одночасно зі зростанням вмісту НЕЖК в крові новонароджених через 12-24 год. починає збільшуватися концентрація кетонових тіл. Відмічається пряма залежність від калорійності їжі. Якщо відразу після народження дитині давати достатню кількість глюкози, рівень НЕЖК, гліцерину, кетонових тіл буде дуже низьким. Таким чином, новонароджений в першу чергу покриває свої енергетичні затрати за рахунок обміну вуглеводів. В міру зростання кількості молока, яке одержує дитина, підвищення його калорійності до 167,4 кДж (40 ккал/кг), що покриває принаймні основний обмін, знижується концентрація НЕЖК.

Дослідження показали, що збільшення рівня НЕЖК, гліцерину і поява кетонових тіл пов'язано з мобілізацією цих речовин з жирової тканини, а не є просто збільшенням за рахунок їжі, що надходить. Щодо інших компонентів жирів—ліпідів, холестерину, фосфоліпідів, ліпопротеїнів — у новонароджених встановлено, що їх концентрація в крові пупкових судин дуже низька, але вже через 1-2 тиж. вона зростає. Це підвищення концентрації нетранспортних фракцій жиру тісно пов'язане з надходженням їх з їжею, що обумовлено високим вмістом жиру в їжі новонародженого (в жіночому молоці). Дослідження, проведені у недоношених дітей, показали аналогічні результати. Складається враження, що після народження недоношеної дитини тривалість внутрішньо-

утробного розвитку має менше значення, ніж час, що пройшов після народження.

Після початку годування груддю жири, що надійшли з їжею, підлягають розщепленню і резорбції під впливом ліполітичних ферментів травного каналу і жовчних кислот в тонкій кишці. В слизовій оболонці середнього і нижнього відділів тонкої кишки резорбуються жирні кислоти, мила, гліцерин, МОНО-, ди- і навіть тригліцериди. Резорбція може відбуватися як шляхом піноцитозу маленьких жирових крапельок клітинами слизової оболонки кишки (розмір хіломікрону менший 0,5 мкм), так і у вигляді утворення водорозчинних комплексів з жовчними солями і кислотами, холестериновими ефірами.

В теперішній час доведено, що в крові системи у.рогтае відбувається резорбція жирів з коротким вуглеводним ланцюгом жирних кислот (C¹²). Жири з довшим вуглеводним ланцюгом жирних кислот надходять до лімфи і через загальну грудну протоку вливаються в загальний кровообіг. Внаслідок нерозчинності жирів в крові транспорт їх в організмі потребує певних форм. В першу чергу це відбувається у вигляді ліпопротеїдів. Перетворення хіломікронів в ліпопротеїни здійснюється під впливом ензиму ліпопротеїнліпази («освітлюючий фактор»), кофактором якої є гепарин. Під впливом ліпопротеїнліпази відбувається відщеплення вільних жирних кислот від тригліцеридів, які зв'язуються альбумінами і таким чином легко засвоюються.

Ефективність всмоктування жиру у новонароджених залежить від функціональної здатності травного каналу на момент народження та типу харчового жиру. У доношених дітей абсорбується 85-90% жиру, у недоношених — 60-79% і менше, в перші місяці життя дитини — 85-90% (причому у разі природного вигодовування більше, ніж штучного), у дорослих — 95-96%. У новонароджених дітей низька активність панкреатичної ліпази (у доношених — 85%, у недоношених — 60-70% активності, що виявляється у дітей, старших 1 року) та недостатній рівень жовчних кислот. Ці фактори можуть обмежувати перетравлення великої кількості харчового жиру.

Вважають, що в перетравленні жиру у новонародженого неабияке значення має тріацилгліцеролліпаза (ТАГЛ), що виділяється залозами, розташованими в корені язика. Предуоденальне перетравлення жиру може мати компенсаторне значення за відсутності панкреатичної ТАГЛ.

Більш низька кислотність шлункового соку у грудних дітей (рН 3,8-5,6), ніж у дорослих, захищає жирову емульсію молока від руйнування і сприяє перетравленню жиру ТАГЛ. Її активність у грудних дітей коливається в межах Ю-40 од. і збільшується з віком. Екзогенна ТАГЛ, що надходить в шлунок з Материнським молоком, також бере участь у розщепленні жирів. Це забезпечує більш інтенсивне перетравлення жирів в шлунку тих дітей, що знаходяться на Риродному вигодовуванні. У дітей грудного віку у шлунку розщеплюється ^{Ві}Д 25 до 50% жиру. З віком жир у шлунку перетравлюється менш інтенсивно, Що обумовлено зміною дієти та кислотності шлункового соку. Активуючись,

протеолітичні ферменти шлункового соку руйнують білкову частину ліпопротеїдів, внаслідок чого вивільнюється жир, надходження якого у кишечник забезпечується регуляторною функцією шлунка.

Активність панкреатичної ТАГЛ у дітей грудного віку становить 28-30 од., що забезпечує майже повне розщеплення жиру. З віком, у зв'язку із збільшенням кількості жиру в раціоні дітей, активність ферменту підвищується. Після першого року життя підвищення активності панкреатичної ТАГЛ не відбувається.

Між жировими депо, печінкою і тканинами постійно відбувається обмін жирів. У перші дні життя новонародженого рівень естерифікованих жирних кислот (ЕЖК) не зростає, тоді як концентрація НЕЖК значно збільшується. Отже, в перші години і дні життя знижена реестерифікація жирних кислот в стінці кишки, що також підтверджується при навантаженні вільними жирними кислотами.

У дітей перших днів і тижнів життя нерідко спостерігається стеаторея. Так, виділення загальних ліпідів з калом у дітей до 3 міс. в середньому становить близько 3 г/добу, у віці 3-12 міс. воно зменшується до 1 г/добу. При цьому у фекаліях знижується і кількість вільних жирних кислот, що свідчить про краще всмоктування жиру в кишці.

Таким чином, перетравлення і всмоктування жирів у травному каналі в цей час ще недосконалі, оскільки в слизовій оболонці кишки і підшлунковій залозі після народження відбувається процес функціонального дозрівання.

Однак активність ліпази ще не визначає всмоктування жиру. Іншим важливим компонентом, який сприяє всмоктуванню жирів, є жовчні кислоти, що не тільки активують ліполітичні ферменти, але й безпосередньо впливають на всмоктування жиру. Секреція жовчних кислот має вікові особливості. Наприклад, у недоношених новонароджених виділення жовчних кислот печінкою становить лише 15% тієї кількості, яка утворюється в період повного розвитку її функції у дітей 2 років; у доношених новонароджених дана величина збільшується до 40%, а у дітей першого року життя вона дорівнює 70%. Ця обставина дуже важлива з точки зору харчування, тому що половина калорійної потреби дітей покривається за рахунок жиру. Оскільки мова йде про жіноче молоко, перетравлення і всмоктування відбуваються досить повно. У доношених дітей всмоктування жирів з грудного молока здійснюється на 90-95%, у недоношених дещо менше — на 85%. При штучному годуванні вказані величини знижуються на 15-20%. Встановлено, що ненасичені жирні кислоти засвоюються краще, ніж насичені.

Тканини людини можуть розщеплювати тригліцериди до гліцерину і жирних кислот і зворотньо їх синтезувати. Розщеплення тригліцеридів відбувається під впливом тканинних ліпаз, проходячи через проміжні стадії ди- і моносахаридів. Гліцерин фосфорилується і включається в гліколітичний ланцюг. Жирні кислоти підлягають окислювальним процесам, які відбуваються

в мітохондріях клітин і зазнають обміну в циклі Кноопа-Лінена, суть якого полягає в тому, що при кожному оберті циклу утворюється одна молекула ацетил-коензиму А, і ланцюг жирної кислоти скорочується на два вуглеводних атоми.

Однак, незважаючи на великий приріст енергії при розщепленні жирів, організм віддає перевагу використанню як джерела енергії вуглеводів, оскільки можливості аутокаталітичної регуляції приросту енергії в циклі Кребса зі сторони шляхів обміну вуглеводів більші, ніж при обміні жирів.

При катаболізмі жирних кислот відбувається утворення проміжних продуктів — кетонових тіл (**Р**-оксимаєляна кислота, ацетооцтова кислота і ацетон). Їх кількість має певне значення, оскільки безпосередньо впливає на кислотно-лужний стан. Вуглеводи їжі і частина амінокислот мають також кетогенні властивості. Спрощено кетогенність дієти можна подати у вигляді такої формули: (жири + 40% білків)/(вуглеводи + 60% білків). Якщо це співвідношення перевищує 2, то дієта має кетогенні властивості.

Слід мати на увазі, що незалежно від виду їжі існують вікові особливості, що визначають схильність до кетозу. Діти віком від 2 до 10 років особливо до нього схильні, а новонароджені і діти першого року життя, навпаки більш стійкі. Можливо, фізіологічне «дозрівання» активності ензимів, що беруть участь в кетогенезі, відбувається повільно. Утворення кетонових тіл здійснюється переважно в печінці. Однією з причин підвищеного утворення кетонових тіл може бути зниження концентрації глюкози та відносно високий рівень НЕЖК. При цьому зменшення окислення кетонових тіл в тканинах та порушення шляхів їх виділення з організму можуть призводити до збільшення їх концентрації в крові. Крім того, в розвитку кетозу суттєву роль відіграють порушення амінокислотного обміну. Доведно, що лейцин, ізолейцин, тирозин, фенілаланін є кетогенними, а триптофан, лізин і глутамат — антикетогенними.

Таким чином, утворення, метаболізм та виведення кетонових тіл залежать від стану процесів обміну як ліпідів, так вуглеводів і білків.

На відміну від дорослих, у дітей мають місце вікові особливості ліпідограми крові (табл. 47). Як видно з табл. 47, вміст загальних ліпідів у крові підвищується з віком: тільки протягом першого року життя він збільшується майже в 3 рази. У новонароджених відносно високий вміст (в процентах від загальної кількості жиру) нейтральних ліпідів. На першому році життя значно зростає вміст лецитину при відносній стабільності кефаліну і лізолецитину.

Відомо, що а-ліпопротеїни містять 2/3 фосфоліпідів і близько 1/4 холестерину плазми крові, Р-ліпопротеїни — 3/4 холестерину і 1/3 фосфоліпідів. У новонароджених кількість (Х-ліпопротеїнів значно більша, тоді як Р-ліпопротеїнів небагато. Тільки в 4 міс. співвідношення а- і Р-фракцій ліпопротеїнів наближається до нормальних для дорослого величин (а-ліпо-Протеїнів 20-25%, Р-ліпопртеїнів — 75-80%). Це має певне значення для транспорту фракцій жиру.

Вікові особливості вмісту жиру і його фракцій у дітей

Показник	Вік дитини				
	1 год	24 год	6-10 днів	1-2 міс	2-14 років
Загальні ліпіди, г/л	2	2,21	4,7	5	6,2 (4,5-7,0)
Тригліцериди, ммоль/л	0,2	0,2	0,6	0,39	0,93
Холестерин, ммоль/л	1,3	-	2,6	3,38	5,12 (3,74-6,50)
НЕЖК, ммоль/л	2,2	2	1,2	0,8	0,45
Фосфоліпіди, ммоль/л	0,65	0,65	1,04	1,6	2,26 (1,78-2,6)
Лецитин, г/л	0,54	-	0,8	1,25	1,5

В крові новонароджених значно нижчий вміст ліпопротеїнів, ніж у дорослих, причому повністю відсутні хіломікрони, а вміст пребета-ліпопротеїнів (ліпопротеїни дуже низької щільності) різко знижений. Основним класом ліпопротеїнів у новонароджених є а-ліпопротеїни (ліпопротеїни високої щільності). Розподіл окремих класів ліпопротеїнів крові такий: пребета-ліпопротеїни — 3-15%, (3-ліпопротеїни (ліпопротеїни низької щільності) — 35-41%, а-ліпопротеїни — 50-56%. Сумарний вміст (3-ліпопротеїнів і пребета-ліпопротеїнів становить 1,7 г/л, тобто в 5 разів нижчий, ніж в крові матері.

Пребета-ліпопротеїни у новонароджених характеризуються більшим вмістом білка та меншим — тригліцеридів, ніж пребета-ліпопротеїни у дорослих. На відміну від цього в Р-ліпопротеїнах у новонароджених відмічається більший вміст тригліцеридів, ніж у дорослих, більший вміст білка та неестерифікованого холестерину.

Склад а-ліпопротеїнів новонароджених характеризується більшим вмістом фосфоліпідів, неестерифікованого холестерину та меншим вмістом білка і тригліцеридів, порівняно зі складом материнських а-ліпопротеїнів. Частка холестерину в них в 2 рази більша, ніж у дорослих.

З віком рівень а-ліпопротеїнів знижується, а Р-ліпопротеїнів — підвищується. Однак у дітей від 2 до 14 років вміст Р-ліпопротеїнів не змінюється.

Порушення обміну жиру може відбуватися на різних етапах метаболізму. У зв'язку з цим слід розрізняти спадкові захворювання, обумовлені генетичними дефектами, та захворювання, які виникають в процесі життя.

Порушення перетравлення та всмоктування жирів може бути при закупорці жовчних протоків різної етіології, при гіперсекреції соляної кислоти, яка інактивує панкреатичну ліпазу (синдром Золлінгера-Еллісона), при патології слизової оболонки травного каналу (коліт, гастрит та ін.). В результаті цих станів порушується розщеплення і всмоктування харчових ліпідів та жиророзчинних вітамінів, а в фекаліях з'являється жир — стеаторея.

Хоч і рідко, але спостерігається описаний Шелдоном синдром мальабсорбції жиру, обумовлений відсутністю панкреатичної ліпази. Клінічно це проявляється целіакоподібним синдромом зі значною стеатореєю. Внаслідок цього маса тіла хворих збільшується повільно. Виявляється і зміна еритроцитів в результаті порушення структури їх оболонки і строми. Схожий стан виникає після оперативних втручань на кишках, при яких резекуються значні їх відділи.

Порушення процесу переходу жиру із крові в тканини мають місце при деяких генетично обумовлених захворюваннях, таких як абеталіпопротеїнемія, гіпоальфаліпопротеїнемія, гіперхіломікронемія, сімейна гіперхолестеринемія, гіпербеталіпопротеїнемія та ін.

Із захворювань, в основі яких лежить порушення транспорту жиру, відома абеталіпопротеїнемія — відсутність (3-ліпопротеїнів низької щільності. Суть дефекту полягає в неспроможності організму синтезувати ліпопротеїни низької щільності і в ймовірному порушенні засвоєння харчових жирів (утворення хіломікронів). Клінічна картина цього захворювання схожа на целіакію (діарея, стеаторея, гіпотрофія тощо). В крові вміст жиру низький (сироватка прозора). Відмічається зниження рівня холестерину, фосфоліпідів і тригліцеридів в плазмі крові. В міру прогресування захворювання виникає пігментна дегенерація сітківки, прогресуюча демієлінізація мозочка та бокових стовпів спинного мозку, що викликає мозочкову атаксію.

Однак частіше спостерігаються різні гіперліпопротеїнемії. Згідно з класифікацією ВООЗ, розрізняють п'ять типів: I — гіперхіломікронемія; II — гіпербета-ліпопротеїнемія; III — гіпербета-гіперпребета-ліпопротеїнемія; IV — гіперпребета-ліпопротеїнемія; V — гіперпребета-ліпопротеїнемія і хіломікронемія.

Залежно від зміни сироватки і вмісту фракцій жиру їх можна розрізнити за прозорістю.

В основі I типу лежить дефіцит ліпопротеїнліпази, в сироватці крові міститься велика кількість хіломікронів, внаслідок чого вона каламутна. Нерідко виявляються ксантоми. Хворі часто страждають на панкреатит, який супроводжується приступами гострого болю в животі; виявляється також і ретинопатія.

II тип характеризується підвищенням в крові рівня (ї-ліпопротеїнів низької щільності з різким збільшенням вмісту холестерину і нормальним або дещо підвищеним рівнем тригліцеридів. Клінічно нерідко виявляються ксантоми на Долонях, сідницях, периорбітально та ін. Рано розвивається атеросклероз. Деякі автори виділяють два підтипи: Па і Пб.

ПІ тип — підвищення вмісту так званих флотуючих (3-ліпопротеїнів, високий вміст холестерину, помірне підвищення рівня тригліцеридів. Нерідко Уявляються ксантоми.

IV тип — підвищення вмісту пребета-ліпопротеїнів зі збільшенням числа Тригліцеридів, нормальним або дещо підвищеним рівнем холестерину; Хіломікронемія відсутня.

У типу властиве підвищення вмісту ліпопротеїнів низької щільності зі зменшенням очищення плазми від харчових жирів. Захворювання клінічно проявляється болем у животі, хронічним рецидивуючим панкреатитом, гепатомегалією. Цей тип у дітей зустрічається рідко.

Гіперліпопротеїнемія — часто генетично обумовлене захворювання. Однак цей стан розвивається вторинно при різних захворюваннях (червоний вовчак, панкреатит, цукровий діабет, гіпотиреоз, нефрити, холестатичні жовтяниці та ін.). Він викликає раннє ураження судин — атеросклероз, формування ішемічної хвороби серця, небезпеку розвитку крововиливів в мозок.

Поряд з цим відомі і внутрішньоклітинні ліпоїдози, серед яких у дітей найчастіше зустрічаються хвороби Німана-Піка і Гоше. При хворобі Німана-Піка спостерігається відкладання в клітинах системи макрофагів, кістковому мозку сфінгомієліну, а при хворобі Гоше — гексоцереброзидів. Одним з основних клінічних проявів цих хвороб є спленомегалія. У дітей першого року життя спостерігається хвороба Німана-Піка, а у старших одного року — хвороба Гоше.

9.4. Обмін вуглеводів

Вуглеводний обмін включає розщеплення вуглеводів в травному каналі до моносахарів, синтез і розпад глікогену в тканинах, анаеробне і аеробне розщеплення глюкози та глюконеогенез.

Вуглеводний обмін у дітей характеризується значно більшою інтенсивністю, ніж у дорослих. Для них також властива висока лабільність обміну вуглеводів, виражена тим більше, чим менша дитина. Діти, особливо раннього віку, не переносять безвуглеводної їжі. Так, у дітей раннього віку після двох днів безвуглеводного харчування цукор крові натще може знизитись на 1,3-1,6 ммоль/л, тоді як у дорослих за тих же умов лише на 0,6-1,2 ммоль/л.

Вуглеводи виконують в організмі людини важливі і різноманітні функції. Вони є основним джерелом енергії, у вигляді мукополісахаридів входять до складу сполучної тканини, а у вигляді складних сполук (глікопротеїди, ліпополісахариди) є структурними елементами клітин, а також складовими частинами деяких біологічно активних речовин (ферменти, гормони, імунні тіла тощо). Частка вуглеводів у раціоні харчування дітей значною мірою залежить від віку. У дітей першого року життя вміст вуглеводів, які забезпечують потребу в калоріях, становить 40%. Після року він збільшується до 60%. У перші місяці життя потреба у вуглеводах покривається за рахунок молочного цукру (лактози), що входить до складу жіночого молока. При штучному вигодовуванні молочними сумішами дитина також отримує сахарозу або мальтозу. Після введення прикорму дитина починає одержувати полісахариди (крохмаль, частково глікоген), які в основному покривають потреби організму у вуглеводах.

Такий характер харчування дітей сприяє як утворенню амілази підшлункової залози, так і її виділенню із слиною. В перші дні і тижні життя амілаза практично відсутня, а слиновиділення незначне, і лише з 3-4 міс. починається секреція амілази і різко зростає слиновиділення.

Відомо, що гідроліз крохмалю відбувається при дії амілаз слини і панкреатичного соку: крохмаль розщеплюється до мальтози і ізомальтози.

Поряд з дисахаридами їжі — лактозою і сахарозою — мальтоза та ізомальтоза на поверхні кишкових ворсинок під впливом дисахаридаз розщеплюються до моносахаридів: глюкози, фруктози і галактози, які підлягають резорбції через клітинну оболонку. Процес резорбції глюкози і галактози зв'язаний з активним транспортом, який полягає у фосфорилуванні моносахаридів і перетворенні їх в глюкозофосфати, а потім в глюкозо-6-фосфат (відповідно галактозофосфати). Така активація відбувається під впливом глюкозо-або галактозокіназ із затратаю одного макроергічного зв'язку АТФ. На протилежність глюкозі і галактозі фруктоза резорбується майже пасивно шляхом простої дифузії.

Дисахаридази в кишках плода формуються залежно від терміну гестації, причому раніше підвищується активність мальтази і сахарази (6-8 міс. гестації), пізніше (8-10 міс.) — лактази. Вивчена активність різних дисахаридаз в клітинах слизової оболонки кишки і встановлено, що загальна активність на час народження в результаті дії всіх мальтаз при розщепленні мальтози становить в середньому 246 мкмоль, загальна активність сахарази — 75 мкмоль, ізомальтази — 45 мкмоль, лактази — 30 мкмоль розщепленого дисахариду на 1 г білка за 1 хв. Ці дані викликають великий інтерес у педіатрів, оскільки стає ясно, чому грудна дитина добре перетравлює декстринмальтозні суміші, в той час як лактоза легко викликає діарею.

Відносно низькою активністю лактази в слизовій оболонці тонкої кишки пояснюється той факт, що лактазна недостатність спостерігається частіше, ніж недостатність інших дисахаридаз. Зустрічається як транзиторна мальабсорбція лактози, так і вроджена. Перша її форма обумовлена затримкою дозрівання кишкової лактази, яка з віком дитини зникає. Вроджена ж форма може спостерігатися більш тривалий час, але, як правило, найбільш виражена з народження при грудному вигодовуванні. Це пояснюється тим, що вміст **Молочного** цукру (лактози) в жіночому молоці майже в 2 рази більший, ніж в коров'ячому. Клінічно у дитини виникає діарея, для якої характерні поряд з частим випорожненням (більше 5 разів на добу) пінисті випорожнення кислої Реакції (рН менше 6). Можуть спостерігатися і симптоми дегідратації, що **Проявляються** тяжким станом.

Таким чином, вуглеводний обмін у дітей раннього віку характеризується високим засвоєнням вуглеводів (98-99%) незалежно від характеру вигодо-^вУвання.

У більш старшому віці відбувається так звана репресія лактази, коли її активність значно знижується. Цим пояснюється те, що більшість людей не переносять молока, в той час як кисломолочні продукти (кефір, ацидофілін, простокваша) засвоюються добре. На лактазну недостатність хворіють близько 75% негрів та індіців, до 90% осіб азіатського походження і 20% кавказців.

Рідше спостерігається вроджена мальабсорбція сахарози і мальтози, яка частіше проявляється у дітей в разі штучного вигодовування, оскільки більшість молочних сумішей збагачується сахарозою, або при включенні до раціону соків, фруктів, овочів, що містять цей дисахарид. Клінічні прояви сахарозної недостатності аналогічні таким при лактозній мальабсорбції.

Описані аналогічні клінічні прояви і при порушенні активування моносахаридів — глюкози і галактози. Їх слід відрізнити від випадків, коли в раціоні харчування міститься надто велика кількість цих моносахаридів, які при надходженні до кишок мають високу осмотичну активність, що й викликає надходження до кишок води. Оскільки всмоктування моносахаридів відбувається з тонкої кишки в систему у.роїтде, вони в першу чергу надходять до гепатоцитів. Залежно від умов, які визначаються головним чином рівнем глюкози в крові, моносахариди перетворюються в глікоген або залишаються у вигляді моносахаридів і розносяться з кровообігом. У крові дорослих вміст глікогену дещо менший (0,075 — 0,117 г/л), ніж у дітей (0,117 — 0,206 г/л).

Синтез резервного вуглеводу організму — глікогену — відбувається групою різних ферментів, в результаті чого утворюються розгалужені молекули глікогену, що складаються з глюкозних залишків, які сполучуються 1,4 або 1,6 зв'язками (бокові ланцюги глікогену утворюються 1,6 зв'язками). У разі необхідності глікоген знову зможе розщеплюватися до глюкози.

Процес глікогеноутворення у плода і дорослої людини ідентичний, однак існують вікові відмінності в ступені його активності. Так, встановлено, що у плода в останні 2-3 міс. внутрішньоутробного розвитку відбувається дуже активний синтез глікогену. Але вже в перші години після народження майже весь глікоген розщеплюється для забезпечення енерговитрат організму, а його синтез не відбувається фактично до кінця 2-го початку 3-го місяця життя дитини.

Вміст глікогену в печінці в останні тижні вагітності досягає 10% маси органа, але протягом першої доби життя він знижується до 1%.

Таким чином, доношені новонароджені мають досить великі резерви глікогену, які можуть забезпечити майже 20-годинну потребу організму, тоді як недоношені діти мають недостатню кількість глікогену. Причому для дітей раннього віку характерною є недостатня глікогенсинтезуюча здатність печінки, а також швидке виснаження запасів вуглеводів із печінки.

Крім того, можуть спостерігатися вроджені дефекти ензимних систем, при яких синтез або розпад глікогену в печінці або м'язах може порушуватися. Д° цих станів належить хвороба нестачі резервів глікогену. В її основі лежить

дефіцит ферменту глікогенсинтетази. Рідкість цього захворювання, певно, пояснюється труднощами діагностики і швидким несприятливим наслідком. У новонароджених дуже рано спостерігається гіпоглікемія (навіть в перерві між годуваннями) з судомами і кетозом. Частіше ж в літературі описують випадки глікогенової хвороби, при якій в організмі накопичується глікоген нормальної структури або утворюється глікоген неправильної структури, що нагадує целюлозу (амілопектин). Ця група, як правило, генетично детермінована. Залежно від дефіциту тих чи інших ферментів, які беруть участь у метаболізмі глікогену, виділяють різні форми, або типи, глікогенозів (рис. 48).

В основі I типу, до якого належить гепаторенальний глікогеноз, або хвороба Гірке, лежить недостатність глюкозо-6-фосфатази. Це найтяжчий варіант серед глікогенозів без структурних порушень глікогену. Захворювання передається за рецесивним типом спадковості. Клінічно проявляється відразу після народження або в грудному віці. Характерна гепатомегалія, яка супроводжується гіпоглікемічними судомами і комою, кетозом; селезінка не збільшена. В подальшому спостерігаються відставання в рості, диспропорція будови тіла (живіт збільшений, тулуб подовжений, ноги короткі, голова велика). В перервах між годуванням відмічаються блідість, пітливість, втрата свідомості як результат гіпоглікемії.

II тип глікогенозу — хвороба Помпе, в основі якої лежить недостатність кислої лізосомальної α -1,4-глюкозидази. Структура глікогену нормальна, але неможливе його розщеплення. Клінічно проявляється відразу після народження, і такі діти швидко вмирають. Спостерігаються гепато- і кардіомегалія, м'язова гіпотонія (дитина не може тримати голови, ссати). Розвивається серцева недостатність.

III тип глікогенозу — хвороба Корі — обумовлений вродженим дефектом аміло-1,6-глюкозидази, ферменту, що усуває розгалуження молекули глікогену, і (або) оліго-1,4—1,4-глюканотрансферази. В результаті відкладається патологічний, так званий лімітдекстрин. Передається за аутосомним типом спадковості. Клінічні прояви схожі з такими при I типі (хвороба Гірке), але менш тяжкі. На відміну від хвороби Гірке, це обмежений глікогеноз, який не супроводжується кетозом і тяжкою гіпоглікемією. Глікоген відкладається або в печінці (гепатомегалія), або в печінці і одночасно в м'язах.

IV тип — хвороба Андерсена — обумовлений дефіцитом аміло-1,4 — 1,6-транеглюкозидази, внаслідок чого утворюється глікоген неправильної структури, який нагадує целюлозу (амінопектин). Він є неначе чужорідним тілом. Спостерігаються жовтяниця, гепатомегалія. Формується цироз печінки³ портальною гіпертензією. Внаслідок цього розвивається варикозне Розширення вен шлунка і стравоходу, розрив яких викликає профузну ^Лункову кровотечу.

V тип — м'язовий глікогеноз, хвороба Мак-Ардла — розвивається у зв'язку³ Дефіцитом м'язової фосфорилази. Захворювання може проявлятися на 3-му

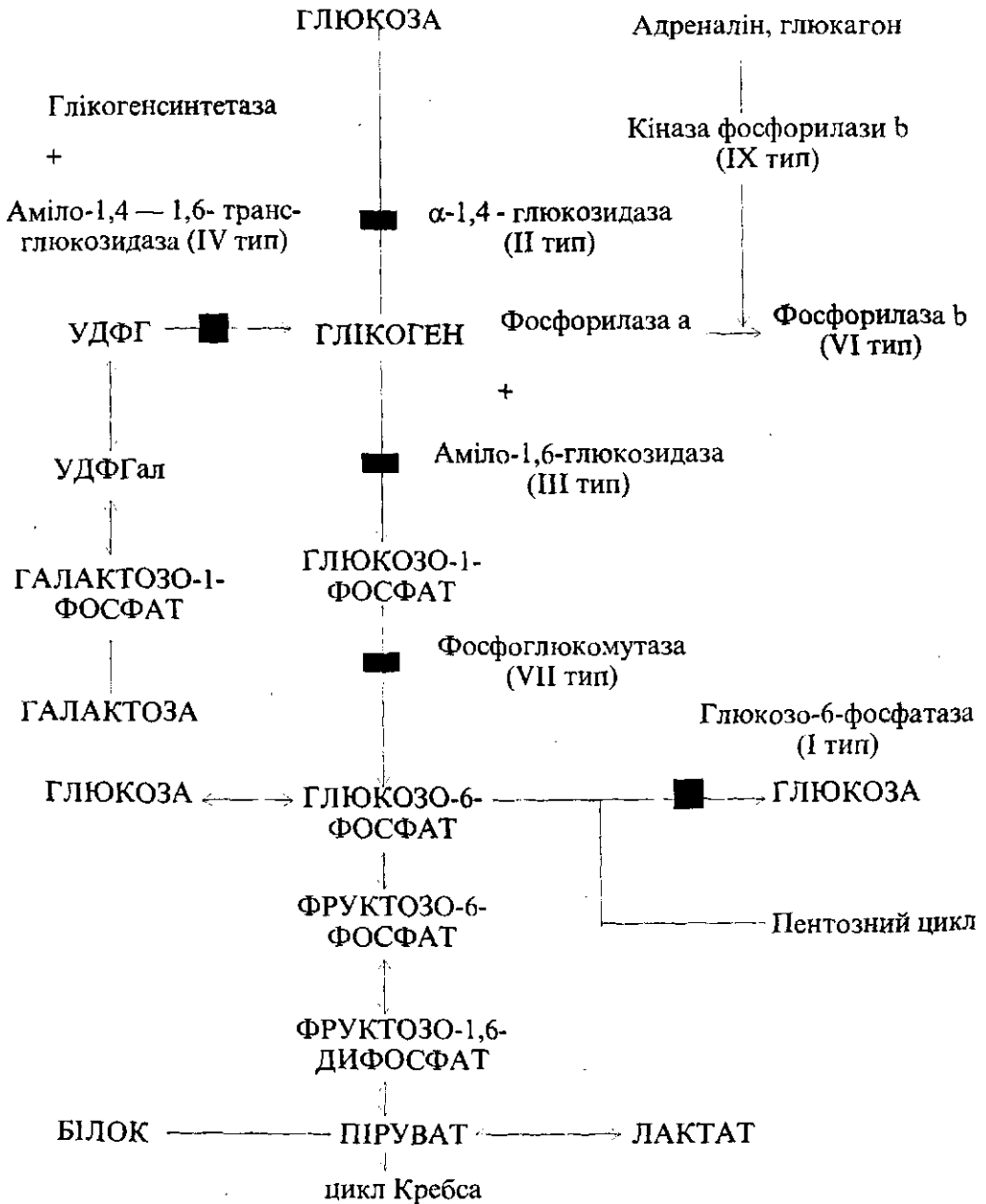


Рис. 48. Схема обміну глікогену в печінці і порушення активності ферментів при різних типах глікогенозів. Умовні позначення: УДФГ — уридиндифосфатглюкоза, УДФГал — уридиндифосфатгалактоза

місяці життя, коли відмічається неспроможність дітей довго ссати грудь, швидка стомлюваність. У зв'язку з поступовим накопиченням глікогену в мускулатурі спостерігається їх псевдогіпертрофія.

VI тип глікогенозу — хвороба Герса — обумовлений дефіцитом печінкової фосфорилази. Структура глікогену нормальна. Відкладання його відбувається в печінці, лейкоцитах та еритроцитах. Клінічно виявляється гепатомегалія, рідше виникає гіпоглікемія і ацидоз. Відмічається відставання в рості. Перебіг більш сприятливий, ніж інших типів. Це найчастіший тип глікогенозу.

Тип VII — недостатня активність фосфофруктокінази. Глікоген нормальної структури, відкладається в м'язах та еритроцитах. Клінічна картина така як при V типі.

Тип VIII виникає в зв'язку з наявністю інгібітора фосфогексоізомерази. Глікоген нормальної структури, відкладається в печінці. Клінічно відмічається відчуття м'язової втоми.

Тип IX — недостатня активність фосфорилазокінази. Глікоген нормальної структури, накопичується в печінці. Клінічні симптоми такі, як при VI типі.

Спостерігаються й інші форми порушення метаболізму, при яких виявляється поліензимний дефект.

Співвідношення інтенсивності процесів глікогенезу і глікогенолізу значною мірою визначає рівень глюкози в крові — глікемію. Ця величина досить постійна. Глікемія регулюється складною системою. Центральною ланкою цієї регуляції є так званий цукровий центр, який потрібно розглядати як функціональне об'єднання нервових центрів, що знаходяться в різних відділах ЦНС, — корі головного мозку, підкірці (сочкувате ядро, смугасте тіло), гіпоталамічній ділянці, подовжньому мозку. Поряд з цим в регуляції вуглеводного обміну беруть участь багато ендокринних залоз (підшлункова, надниркова, щитовидна).

Одним з показників вуглеводного обміну є вміст глюкози в крові. На момент народження рівень глікемії у дитини становить 70-80% рівня глюкози в крові її матері, що пояснюється вільною трансплацентарною дифузиею. У новонародженого на момент народження рівень глюкози становить 3,33-5,55 ммоль/л (табл. 48).

Проте з перших годин життя (як правило, протягом 3-6 год.) спостерігається значне зниження вмісту глюкози. Її рівень знижується до 0,55-1,11 ммоль/л. Причому у деяких дітей рівень глюкози знижується до таких значень, які у Дорослих призводять до виникнення гіпоглікемічної коми. Це пов'язано з двома причинами. Однією з них є досить швидке виснаження запасів глікогену в організмі дитини під час положів і новонароджений, якого не годують груддю ^кШька годин після народження, витрачає ці запаси. Швидке виснаження запасів глікогену обумовлене тим, що організм дитини спочатку утилізує вуглеводи, ^а пізніше жири до тих пір, поки не зможе покрити енергетичні витрати ^вЖиванняміжі. Другою причиною гіпоглікемії у новонароджених є недостатня

**Рівень цукру (глюкози) в крові дітей та їх матерів
(за методом Хагедорна-Йенсена)**

Об'єкт дослідження	Середня величина, ммоль/л	Межі коливань	
		мг%	ммоль/л
Кров матері	5,16+0,64	73- 110	4,05- 6,10
Кров з пуповини	4,75+0,99	60- 100	3,33 - 5,55
Кров новонародженого через 1 год.			
після народження через 24 год.	3,10+0,83	26 -73	1,44- 4,05
через 48 год.	3,61+0,77	44 -94	2,44- 5,22
через 72 год.	3,82+0,70	42 -84	2,33- 4,66
Кров дітей 1-12 міс.	-	40- 100	2,22- 5,55
Кров дітей 2-11 років	-	70 -90	3,89 -5,0
Кров дітей 12-14 років	-	80- 100	4,4- 5,55
		90- 120	5,0- 6,66

кількість контрінсулярних гормонів. Це підтверджується тим, що адреналін і глюкагон здатні підвищувати рівень глюкози в крові на даний період.

До 5-6-го дня життя вміст глюкози збільшується, але її рівень у дітей залишається відносно нижчим, ніж у дорослих. Підвищення вмісту глюкози в крові дітей після першого року життя хвильоподібне (перша хвиля — до 6 років, друга — до 12 років), що збігається з підсиленням ростом дитини і більш високою концентрацією соматотропного гормону.

Слід пам'ятати, що у дітей до 7-річного віку зберігається схильність до гіпоглікемічних реакцій при недостатньому забезпеченні харчування вуглеводами, і тільки після 7 років життя стабілізується регуляція рівня глюкози в крові.

Необхідно підкреслити, що наведені дані рівня цукру в крові отримані за методом Хагедорна-Йенсена, який є менш точним, порівняно з іншими методами, зокрема глюкозооксидазним або ортотолуїдиновим методом. Якщо рівень глюкози визначається глюкозооксидазним або ортотолуїдиновим методом, то її вміст на 10% нижчий, ніж визначений за методом Хагедорна-Йенсена. Так, у дітей грудного віку рівень глюкози вранці натще за глюкозооксидазним методом становить 2,78-4,4 ммоль/л, у дітей раннього віку — 3,3-5 ммоль/л і у школярів — 3,3-5,5 ммоль/л.

Рівень глюкози в крові вранці натще у дітей, який перевищує 6,1 ммоль/л (за глюкозооксидазним методом) або 6,66 ммоль/л (за методом Хагедорна-Йенсена) вважають гіперглікемією, а зниження рівня відповідно до 2,5 та 2,8 ммоль/л — гіпоглікемією.

Слід звернути увагу ще на одну особливість вуглеводного обміну, яка може бути причиною низького рівня глюкози. В дитячому організмі послаблені

процеси глюконеогенезу, тобто утворення вуглеводів із неуглеводних сполук, наприклад із жирів, білків та деяких інших продуктів. Вважають, що це обумовлено посиленням розпадом білкових і жирових запасів, які необхідні для швидкого росту дитячого організму.

Важливим показником вуглеводного обміну є толерантність організму до глюкози, тобто здатність її утилізувати при навантаженні, наприклад після орального чи внутрішньовенного введення глюкози.

У новонароджених нижча, ніж у дорослих, толерантність до глюкози. Про це свідчить більш тривалий (в 2 рази) півперіод елімінації глюкози із крові. Однак вже на 10-й день життя рівень утилізації глюкози тканинами стає приблизно таким, як і у дорослих. У грудному віці толерантність до глюкози різко збільшується, перевищуючи більш ніж в 2 рази відповідні показники у дорослих. Навіть у віці 7-14 років зберігається дещо вища толерантність до глюкози, ніж у дорослих.

Оскільки толерантність дітей до навантаження вуглеводами вища, то це потрібно враховувати при дослідженні глікемічних кривих. Так, для дослідження глікемічної кривої у дорослих застосовується навантаження в середньому 1 г/кг. У дітей же чим менший їх вік, тим більшим повинно бути навантаження, щоб отримувати аналогічний тип глікемічних кривих. Наприклад, у віці до 1,5 року навантаження визначається з розрахунку 2,5 г/кг, 1,5-3 роки — 2 г/кг, 3-12 років — 1,75 г/кг, старших 12 років — 1,25 г/кг. Але навіть при таких навантаженнях глюкозою її рівень в крові дітей нижчий, ніж у дорослих.

Після орального навантаження глюкозою (мал.20) через 30 хв. у здорових дітей спостерігається максимальне підвищення рівня глюкози (за глюкозо-оксидазним методом) до 9,99 ммоль/л (180 мг%), а в подальшому відбувається поступове зниження рівня глюкози: через 60 хв. — не вище 8,88 ммоль/л (160 мг%), через 120 хв. — 7,77 ммоль/л (140 мг%).

Якщо у дитини вранці натще рівень глюкози в крові (за глюкозооксидазним методом) перевищує 5,5 ммоль/л і рівень глікемії після навантаження глюкозою перевищує вказані вище показники, то встановлюють діагноз цукрового діабету.

У дітей відмічається більш тяжкий перебіг цукрового діабету, в лікуванні якого, як правило, необхідно застосовувати інсулін. Цукровий діабет у дітей найчастіше виявляється в періоди особливо інтенсивного росту (перше і друге фізіологічне витягування), коли частіше спостерігається порушення кореляції^с ендокринних залоз (підвищується активність соматотропного гормону Ппофіза). Клінічно діабет у дітей проявляється спрагою (полідипсія), поліурією, Нолакйурією, схудненням, часто підвищенням апетиту (поліфагія). Виявляється^щ підвищення вмісту глюкози в крові (гіперглікемія) і поява її в сечі (глюкозурія). Часто спостерігаються прояви кетоацидозу.

В основі захворювання лежить недостатність інсуліну, яка утруднює проникнення глюкози через клітинні оболонки. Це викликає підвищення вмісту глюкози в екстрацелюлярній рідині і крові, а також підсилює розпад глікогену.

В організмі розпад глюкози може відбуватися кількома способами. Найважливішими з них є гліколітичний ланцюг і пентозний цикл. Розщеплення за гліколітичним ланцюгом може перебігати як в аеробних, так і в анаеробних умовах. В аеробних умовах воно призводить до утворення пірувату (пірвіноградна кислота), а в анаеробних - лактату (молочна кислота).

У печінці і міокарді процеси перебігають аеробно, в скелетних м'язах при підсиленій роботі — переважно анаеробно, під час спокою — переважно аеробно. Для організму більш економічним є аеробний шлях, оскільки при цьому утворюється більше АТФ, яка несе великий запас енергії. Анаеробний гліколіз менш економічний. В цілому шляхом гліколізу клітини можуть швидко, хоч і неекономічно, постачатися енергією незалежно від доставки кисню. Аеробне розщеплення в комбінації гліколітичний ланцюг-цикл Кребса є / основним джерелом енергії для організму.

У той же час шляхом зворотного перебігу гліколітичного ланцюга організм може здійснити синтез вуглеводів з проміжних продуктів обміну, наприклад з пірвіноградної і молочної кислот. Перетворення амінокислот в піруват, оскетоглутарат і оксалацетат може призвести до утворення вуглеводів. Процеси гліколітичного ланцюга локалізовані в цитоплазмі клітин.

Інтенсивність і співвідношення аеробного і анаеробного процесів розщеплення вуглеводів мають чітку вікову залежність. В тканинах ембріона переважає активність ферментів анаеробного розпаду над ферментами аеробного окислення. Це пов'язано з тим, що умови внутрішньоутробного розвитку характеризуються відносно низьким рівнем кисню. Цей же шлях перетворення вуглеводів залишається досить активним в багатьох тканинах новонародженого і дитини першого місяця життя. Інтенсивність процесів гліколізу у новонароджених на 30-35% вища, ніж у дорослих, і знижується в перші місяці постнатального періоду.

Дослідження співвідношення метаболітів гліколітичного ланцюга і циклу Кребса в крові дітей показує досить значну різницю порівняно з дорослими (табл. 49).

Таблиця 49

Нормальні величини деяких метаболітів (ммоль/л) гліколітичного ланцюга і циклу Кребса в сироватці крові

Кислота	Новонарод- жений	Дитина грудного віку	Дитина, старша року	Дорослий
Молочна	2-2,4	1,3-1,8	1-1,7	0,5-1,5
Пірвіноградна	0,17-0,32	0,06-0,11	0,05-0,09	До 0,1

Як видно з табл. 49, в сироватці крові новонародженого і дитини першого року життя міститься досить значна кількість молочної кислоти, що свідчить про перевагу анаеробного гліколізу. Організм дитини прагне компенсувати надмірне накопичення молочної кислоти (лактат) підвищенням активності ферменту — лактатдегідрогенази, який перетворює молочну кислоту в пірвіноградну з наступним її включенням до циклу Кребса.

Існують і деякі відмінності вмісту ізоферментів лактатдегідрогенази. У дітей раннього віку вища активність 4-ї та 5-ї фракцій і нижчий вміст 1-ї фракції, що забезпечує високу активність ферменту в анаеробних умовах.

Другим, не менш важливим шляхом розщеплення глюкози є пентозний цикл, який починається з гліколітичного ланцюга на рівні глюкозо-6-фосфату. В результаті одного циклу з 6 молекул глюкози одна повністю розщеплюється до CO_2 і H_2O . Це коротший і швидший шлях розпаду, який забезпечує виділення більшої кількості енергії. Внаслідок пентозного циклу також утворюються пентози, які використовуються організмом для синтезу нуклеїнових кислот. Очевидно, цим і пояснюється те, що у дітей пентозний цикл має суттєве значення. Ключовим його ферментом є глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, яка забезпечує зв'язок між гліколізом і пентозним циклом. Активність цього ферменту в крові дітей з віком поступово знижується.

Порушення пентозного циклу розщеплення глюкози внаслідок дефіциту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази лежить в основі гемолітичної несфероцитарної спадкової анемії (один з видів еритроцитопатій), яка проявляється анемією, жовтяницею, спленомегалією. Як правило, гемолітичні кризи провокуються прийомом лікарських засобів (хінін, хінідін, сульфаніламід, деякі антибіотики та ін.), які підсилюють блокаду цього ферменту.

Аналогічна клінічна картина гемолітичної анемії спостерігається внаслідок недостатньої кількості піруваткінази, яка каталізує перетворення фосфоенолпірувата в піруват. Їх розрізняють з допомогою лабораторного методу, визначаючи активність цих ферментів у еритроцитах.

Порушення гліколізу в тромбоцитах лежить в основі патогенезу багатьох тромбастеній, які клінічно проявляються підвищеною кровоточивістю при нормальній кількості кров'яних платівок, але зі зміненою їх функцією (агрегація) і збереженими факторами зсідання крові.

Відомо, що метаболізм організму людини ґрунтується на перетворенні глюкози. Інші гексози (галактоза і фруктоза), як правило, трансформуються у глюкозу і підлягають повному розщепленню. Перетворення цих гексоз в глюкозу здійснюють ферментні системи. Дефіцит ферментів, трансформуючих **Це** перетворення, лежить в основі галакто- та фруктоземії. Це генетично обумовлені ферментопатії.

При галактоземії існує дефіцит галактозо-1-фосфатуридилтрансферази. Внаслідок цього в організмі відбувається накопичення галактозо-1-фосфату. Крім цього, вилучається із кровообігу велика кількість фосфатів, що обумовлює

недостатню кількість АТФ, викликаючи зниження енергетичних процесів у клітинах.

Перші симптоми галактоземії з'являються незабаром після початку годування дітей молоком, особливо жіночим, що містить велику кількість лактози, до складу якої входить однакова кількість глюкози і галактози. З'являється блювота, недостатньо підвищується маса тіла (розвивається гіпотрофія). Потім розвивається гепатоспленомегалія з жовтяницею і катаракта. Можливий розвиток асцити і варикозного розширення вен стравоходу і шлунка. При дослідженні сечі виявляється галактозурія.

При галактоземії необхідно виключити з харчування лактозу. Використовуються спеціально приготовлені молочні суміші, в яких різко зменшений вміст лактози. Це забезпечує правильний розвиток дітей.

У разі порушення перетворення фруктози в глюкозу внаслідок дефіциту фруктозо-1-фосфатальдолази розвивається фруктоземія. Її клінічні прояви аналогічні при галактоземії, але менш виражені. Найхарактернішими її симптомами є блювота, різке зниження апетиту (до анорексії), котрі виникають при введенні в раціон фруктових соків, підсолоджених каш та пюре (в сахарозі містяться фруктоза і глюкоза). Тому клінічні прояви особливо посилюються при переведенні дітей на змішане і штучне вигодовування. В більш пізньому віці хворі не переносять солодощі і особливо мед, який містить очищену фруктозу. При дослідженні сечі виявляють фруктозурію.

Необхідно виключити з раціону харчування сахарозу і продукти, в яких міститься фруктоза.

9.5. Водно-сольовий обмін

Вода, кількісно найбільш вагома складова частина тіла дитини, забезпечує численні обмінні процеси в організмі: оточує в клітинах усі внутрішньоклітинні структури і забезпечує їх загальну діяльність, здійснює обмін між клітинами і є транспортним середовищем в обміні речовин, вступає в біохімічні, ферментативні і терморегулюючі реакції організму.

В тканинах і органах дитячого організму міститься значно більше води, ніж у дорослої людини. Встановлено, що в міру росту дитини загальний вміст води зменшується. Причому така закономірність зберігається як в період внутрішньоутробного, так і позаутробного розвитку. Так, загальна кількість води на 1-му місяці внутрішньоутробного розвитку становить 93,8% маси тіла, у 5-місячного плода — 87,5%, у доношеного новонародженого) — 75,5%. Після народження продовжується поступове збіднення організму водою, але особливо інтенсивно це відбувається між періодами новонародженості і грудного віку. У дітей на 1-му році життя вода становить 70% маси тіла, а у дорослого залежно від кількості жиру об'єм води знаходиться в межах 55-65% (табл. 50).

**Середній вміст загальної кількості води (%)
і співвідношення в розподілі рідини, залежно від віку**

Вік	Загальна кількість води	Внутрішньо-клітинна вода	Позаклітинна вода	
			Інтерстиціальна	Плазма
Новонароджений	75-80	30-35	32-44	6
1 - 6 міс.	70	30	34,5	5,5
7-12 міс.	70	35	30	5
1 - 5 років	65-70	35-40	25	5
5-10 років	60-65	40-45	20	5
Дорослі	55-65	40-45	17	4,5-5

Як видно із табл. 50, внутрішньосудинна частина позаклітинної води становить 4,5-5%. Ця величина досить постійна. Але зміни водного обміну, які відбуваються в періоді новонародженості, слід розглядати окремо.

Найбільш інтенсивно втрачає воду новонароджений в період фізіологічного зменшення маси тіла, яке відбувається переважно шляхом випаровування при диханні, з поверхні шкіри, а також екскреції води з сечею і меконієм. Втрата води (8,7%) маси тіла) в цей період не супроводжується збезводненням.

Крім того, безпосередньо після народження протягом 8 год. життя новонароджений втрачає в середньому 25% об'єму плазми із внутрішньосудинного простору. Очевидно, це відбувається за рахунок змін в басейні легеневої циркуляції. Але потім протягом першої доби життя дитини відбувається переміщення рідини із внутрішньоклітинного до позаклітинного простору. Такий процес спостерігається протягом перших трьох днів життя дитини і може призвести до тимчасової внутрішньоклітинної дегідратації, але з можливим розвитком набряків у новонароджених, особливо у недоношених.

Слід звернути увагу на одну дуже важливу обставину. Великою помилкою було б на основі лише більш високого процентного вмісту води у дитячому організмі вважати, що діти мають значні резерви води. Якраз навпаки. У Функціональному відношенні організм дітей раннього віку бідний на воду.

У дітей, як і у дорослих, об'єм води має значні індивідуальні коливання. Вони визначаються масою тіла, кількістю жиру в тканинах, індивідуальними властивостями тканинних білків, характером вигодовування та харчування.

Загальна кількість води (ЗКВ) в організмі дітей має лінійну залежність від Маси тіла (МТ), яка виражається таким рівнянням: $ЗКВ (л) = 0,611 МТ (кг) + 0,251$.

Таким чином, знаючи масу тіла, можна орієнтовно оцінити кількість води в організмі дитини.

Цікаво відмітити, що хоча загальна кількість води на 1 кг маси тіла у дітей **°Шьша**, ніж у дорослих, однак на поверхню тіла вміст рідини у дітей значно

менший. Наприклад, на 1 м^2 поверхні тіла припадає у доношеного новонародженого 12,4 л води, а у дорослого — 24,9 л. Це необхідно враховувати при аналізі різних показників.

Тому при розрахунку кількості води в організмі дітей слід користуватися рівнянням, яке відображає лінійну залежність між поверхнею тіла (ПТ) і ЗКВ: $\text{ЗКВ (л)} = [\text{ПТ (м}^2) \cdot 15,05] - 0,71$.

На вміст води в організмі значно впливають характер харчування і вміст жиру в тканинах. При вуглеводному харчуванні збільшується гідрофільність тканин, відмічається загальна пастозність, схильність до ексудативних процесів в шкірі, слизових оболонках і т.д.

У вгодованих дітей, з добре розвинутою підшкірною клітковиною води в організмі міститься відносно менше, оскільки жирова тканина дуже бідна на воду (в середньому в ній міститься 22% води, а в організмі в середньому — 60-70% води).

Хоча рідини організму представляють єдине ціле, однак хімічний склад їх різний. Слід розрізняти дві складові частини: внутрішньоклітинну і позаклітинну рідину. До позаклітинної рідини належать плазма крові та інтерстиціальна рідина. Остання відділена від крові напівпроникною мембраною, яка обмежує вихід білка, і обумовлює деяку відмінність в кількісному розподілі електролітів, оскільки молекули води поведуться в плазмі крові як аніони. Кожні 20 хвилин між кров'ю та інтерстиціальною рідиною обмінюється кількість води, яка дорівнює масі тіла. Об'єм же циркулюючої плазми обмінюється протягом 1 хв. (не враховуючи білка). Об'єм плазми з віком відносно зменшується — з 62,7 мл/кг у дітей у віці 1-3 років до 41,1 мл/кг у дітей 13-15 років.

З віком поряд зі зменшенням загальної кількості води в організмі відбувається деяка зміна вмісту внутрішньо- і позаклітинної рідини. Якщо кількість позаклітинної рідини з віком зменшується, то вміст внутрішньоклітинної рідини дещо збільшується. Водний обмін у дітей відбувається більш інтенсивно, ніж у дорослих. Так, час перебування молекул води в організмі дорослого становить 15 днів, а у грудної дитини — 3-5 днів. На відміну від дорослих, у дітей раннього віку відмічається більша проникність клітинних мембран, а фіксація рідини в клітині і міжклітинних структурах більш слабка. Особливо це стосується проміжної тканини, оскільки кислі мукополісахариди основної речовини визначають міцність цього зв'язку. Про об'єм міцнозв'язаної води деякою мірою можна міркувати за співвідношенням так званого хлоридного та інулінового простору. Перше характеризує об'єм усієї позаклітинної води (лише відносно мала частина хлоридів надходить до клітин), а друге — тільки лабільну, не зв'язану з кислотними мукополісахаридами воду. У дитини об'єм хлоридного та інулінового просторів майже однаковий. 41,2 і 40% маси тіла, а у дорослого він відповідно дорівнює 26,4 і 16%. Таким чином, позаклітинна вода більш рухома у дитини. Саме цим пояснюється більша лабільність водного обміну у дітей.

Висока проникність клітинних мембран обумовлює досить рівномірний розподіл в організмі не тільки рідини, але й введених ззовні речовин (натрій, манітол та ін.), які використовуються для вивчення розподілу рідини в тілі людини.

При дегідратації у дітей значно зменшується кількість не лише позаклітинної, а й внутрішньоклітинної рідини. Про стан гідратації міркують за зміною гематокриту, нормальні величини якого наведені в табл. 51.

Таблиця 51

Нормальні показники гематокриту у дітей різного віку

Вік	Гематокрит, %	Вік	Гематокрит, %
Новонароджений:			
1 - 2 тиж.	65-58	4-10 років	37
2 тиж. - 2 міс.	42 + 7	10 - 14 років	39 (33-50)
3 міс.	35	Дорослі	41 (36-48)

Для підтримки певного об'єму рідин організм повинен отримувати воду з їжею. Потреби дітей у воді значно вищі, ніж у дорослого. Потреба у воді дитини першого року життя в розрахунку на масу тіла в 3 рази вища, ніж у дорослого і в процесі росту ця величина залишається високою, знижуючись лише в 14 років до 50-60 мл/кг на добу (табл. 52).

Таблиця 52

Потреба у воді дітей різного віку

Вік	Маса тіла, кг	Щоденна потреба у воді	
		мл	мл/кг
3 дні	3	250 - 300	80 - 100
10 днів	3,2	400-500	130-150
6 міс.	8	950- 1000	130-150
1 рік	10,5	1150- 1300	120 - 140
2 роки	14	1400- 1500	115-125
5 років	20	1800 - 2000	90 - 100
Ю років	30,5	2000 - 2500	70-85
14 років	46	2200 - 2700	50-60
_18_років	54	2200 - 2700	40-50

Вода виділяється з організму з сечею, калом, шляхом перспірації через шкіру легені (табл. 53). Майже 60% води виділяється нирками, 35% — шкірою та Легенями, тобто перспірацією, 5% виходить з калом. Близько 1% води, одержаної за добу, дитина затримує в організмі як пластичний матеріал.

У дітей раннього віку виведення води шляхом випаровування становить 2-75% загальної величини. Це пояснюється відносною недозрілістю нирок і

великою поверхнею тіла. Інтенсивність екстрауренальної втрати води у дітей в 2 рази вища, ніж у дорослих, і становить в середньому 1 мл/кг маси тіла за годину; у дорослих — 0,45 мл/кг за годину. Під час крику і плачу значно зростає втрата води при диханні. Загальна втрата води шляхом перспірації у дорослого становить 14,4 мл/кг за добу, у дітей — до 30 мл/кг.

Таблиця 53

Виділення води у дітей та дорослих (мл)

Група обстежених	Сеча	Кал	Перспірація	Разом
Дитина				
масою тіла 2-10 кг	200-500	25-40	75-300	300-800
масою тіла 10-14 кг	500-800	40-100	300-600	840-1500
Дорослий	1000-1200	100	600-1000	1500-2000

При введенні надмірної кількості води за добу збільшується виділення сечі, поту, калу, і надлишок легко вирівнюється. Можливості компенсації недостачі води у дітей менші внаслідок невеликої концентраційної здатності нирок. Щоб забезпечити відносну стабільність об'єму рідини в організмі дитини, необхідно слідкувати за дотриманням добової норми води тим пильніше, чим менша дитина.

Для нормальної життєдіяльності організму має значення не тільки кількість рідин, але й їх склад, оскільки через позаклітинну рідину організм отримує необхідний для його життєдіяльності поживний матеріал. Склад рідини, що омиває клітину, визначає гомеостаз.

Склад мінеральних солей та їх концентрація визначають осмотичний тиск рідин, який є поряд з макро- і мікроскопічною анатомією, так званою іонною анатомією. Найважливіші катіони: одновалентні — натрій, калій, двовалентні — кальцій, магній. їм відповідають аніони хлору, карбонату, ортофосфату, сульфату та ін. Концентрації катіонів та аніонів зрівноважені таким чином, що реакція дещо зрушена в лужну сторону (рН 7,4), тобто має деякий надлишок лугів.

На характер реакції середовища мало впливає вміст таких осмотично активних речовин, як глюкоза і сечовина, оскільки вони вільно проникають через судинну і клітинну мембрани, рівномірно розподіляючись в рідинах організму. Тому глюкоза і сечовина в розподілі рідин в організмі не мають суттєвого значення. В основному на розподіл рідин в організмі впливають електроліти.

Як нормальні показники електролітів в організмі в цілому, так і їх розподіл в плазмі, який властивий дорослим, не можна переносити на дитячий вік, особливо на період новонародженості і грудного віку (табл. 54).

Натрій входить головним чином до складу позаклітинної рідини — плазми крові і інтерстиціальної рідини. Він є основним осмотично активним катіоном, >

який визначає об'єм внутрішньосудинної і внутрішньотканинної рідини, значно впливає на стабілізацію рН позаклітинної рідини та осмотичний тиск. Кількість натрію в організмі становить близько 58 ммоль/кг маси тіла, причому понад 30% цієї кількості не вступає в обмін або вступає дуже повільно. Від загальної кількості натрію в організмі 6,5 ммоль/кг (11,2%) міститься в плазмі і 16,8 ммоль/кг (28,9%) — у внутрішньотканинній рідині. У внутрішньоклітинній рідині вміст натрію незначний (1,4 ммоль/кг), що становить близько 2,5% загальної кількості натрію в організмі). Близько 25 ммоль/кг (43,1% загальної кількості) знаходиться в кістках, але тільки 1/3 частина цієї кількості вступає в обмін. В сполучній і хрящовій тканині міститься 11,7% натрію.

Вміст натрію в різних рідинах організму дитини наведений в табл. 54. Вміст натрію у плазмі крові дитини при народженні становить 147 ммоль/л і протягом перших 12 год. життя знижується до значень норми у дорослих, а потім знову підвищується до 148 ммоль/л. Лише після періоду новонародженості рівень натрію протягом усього життя змінюється мало і в середньому становить у крові 137-142 ммоль/л. Якщо вміст натрію дорівнює 135 ммоль/л і нижче, то мова йде про гіпонатріємію, якщо 150 ммоль/л і вище — про гіпернатріємію.

Таблиця 54

Концентрація іонів натрію, калію і хлору в рідинах у дітей

Рідина	Натрій, ммоль/л	Калій, ммоль/л	Хлор, ммоль/л
Слина	33,1±13,4	19,5±3,4	33,9±10,2
Шлунковий сік	60,4 (9-116)	9,2 (0,5-32,5)	84,0 (7,8-154,5)
Кишкова рідина	129,4 (105,4-143,7)	П,2 (5,9-29,3)	116,2 (90-136,4)
Рідина сліпої кишки	52,5	7,9	42,5
Сік підшлункової залози	141,1 (113-153)	4,6 (2,6-7,4)	76,6 (54,1-95,2)
Жовч	148,9 (131-164)	4,98 (2,6-12)	100,6 (89-117,6)
Спинномозкова рідина	140 (130-150)	3,3 (2,7-3,9)	126,8 (115,5-132,4)
Піт	10-30	3-10	10-35
Кров	140 137-142	4,5 4-5	103 96-107

Внутрішньоклітинний вміст натрію у дітей вищий, ніж у дорослих, що обумовлено поступовим дозріванням «натрієвого насоса» клітин. Натрій бере участь у регуляції кислотно-лужного стану, входячи до складу буферних систем вугільної кислоти і фосфатів. Крім того, доведено, що натрій регулює судинний тиск, потенціюючи дію адреналіну. Затримка натрію встановлена при

гіпертонічній хворобі та гломерулонефриті. На основі цього формується дієта хворих, збіднена на кухонну сіль.

Калій також нерівномірно розподілений в рідинах. Він знаходиться головним чином у внутрішньоклітинній рідині. У дорослих вміст калію становить 53 ммоль/кг, при цьому 89,6-98% його міститься в клітинах і тільки 2-9,4% — позаклітинно. Важливо, що 90-95% загальної кількості іонів калію бере активну участь в обміні.

Концентрація калію в клітинах різних тканин неоднакова. Так, в еритроцитах вона становить 90-100 ммоль/л, в клітинах м'язів — 150-160 ммоль/л. В плазмі крові здорових дітей вміст калію становить в середньому 4,5 ммоль/л (4-5 ммоль/л). Якщо ж вміст калію в плазмі крові становить 4 ммоль/л і нижче, то має місце гіпокаліємія, 5,5 ммоль/л і вище — гіперкаліємія.

Однак у новонароджених концентрація калію в плазмі може досягати 8 ммоль/л. Але відразу після народження вона поступово знижується, на 10-й день життя становить 5,7 ммоль/л і протягом першого півріччя залишається підвищеною, порівняно з дорослими. У дітей перших шести місяців життя концентрація калію в плазмі крові досить варіабельна, але вміст калію вище 6 ммоль/л небезпечний для життя дітей, старших 6 міс.

Усі енергетичні та електрофізіологічні процеси в організмі перебігають зі зміною іонної концентрації цього електроліту як в клітинах, так і поза ними. Калій стимулює утворення ацетилхоліну — основного медіатора і, таким чином, регулює проведення збудження в синапсах. Калій активує аденозинтрифосфатазу — фермент, каталізуючий розпад АТФ, і входить до складу креатинфосфату, тобто бере участь в енергетичному обміні. Креатинфосфат має важливе значення в діяльності м'язів, особливо міокарду. Крім того, калій необхідний для утилізації вуглеводів і синтезу білків.

Недостатність калію реєструється на ЕКГ. Для гіпокаліємії характерні такі ознаки: 1) подовжений інтервал РО; 2) низький і широкий зубець Т(Т+и); 3) видовження електричної систоли серця (інтервал ОТ); 4) сегмент БТ сплющений, нижче ізолінії; 5) двофазний зубець Т(Т+Ц) (рис. 49).

Якщо на ФКГІІ тон знаходиться перед кінцем зубця Т одночасно записаної ЕКГ, то це свідчить про енергетично-динамічну недостатність (синдром Хеггліна). Зміни на ЕКГ звичайно настають тоді, коли концентрація калію у сироватці крові нижча 3,5 ммоль/л. Така гіпокаліємія небезпечна для життя і необхідне термінове насичення організму калієм шляхом внутрішньовенних вливань розчину калію хлориду і його перорального призначення.

Затримка калію в організмі — гіперкаліємія — на ЕКГ виражається такими ознаками: 1) високим і гострим зубцем Т на вузькій основі; 2) розширенням комплексу ОДБ; 3) зниженням зубця Р (рис. 49). Перші ознаки на ЕКГ з'являються при збільшенні вмісту калію у сироватці крові понад 6 ммоль/л,^a при подальшому підвищенні (10-12 ммоль/л) виникає внутрішньошлуночкова блокада з тріпотінням шлуночків, що і є причиною смерті.

Рівень K^+ в сироватці крові

<2,5 ммоль/л



Сплощення сегменту ST
Двофазний зубець T
Виступаючий зубець U

Норма



>6,0 ммоль/л



Високий і гострий зубець T

>7,5 ммоль/л



Подовження інтервалу P-R
Розширення комплексу QRS

>9,0 ммоль/л



Зниження і відсутність зубця P
Синусоїдальні зубці

Рис. 49. ЕКГ ознаки гіпо- та гіперкаліємії.

Активну участь бере калій і в інших видах обміну речовин. Встановлено, що синтез білка, глікогену відбувається з поглинанням іонів калію. При синтезі 1 г білка зв'язується 20 мг, а 1 г глікогену — 13 мг калію. Відносна потреба в калію у дітей вища, ніж дорослих, оскільки його нестача гальмує анаболічні процеси, припиняючи обмін вуглеводів. Діти споживають калію з їжею в середньому 1-4 г/добу.

Кальцій відіграє важливу роль в процесі росту. Він надходить до плода через плаценту, яка має системи, що забезпечують його активний транспорт. В останні місяці вагітності щодоби надходить 100-150 мг/кг кальцію. У середньому в організмі доношеного міститься 30 г кальцію. Однак в період грудного віку відбувається найбільш швидкий ріст і мінералізація кісткової тканини, що підтверджується щодобовим збільшенням на 1 мм довжини тіла Дитини; здійснюється інтенсивне формування ядер окостеніння. Тому цей період дитинства характеризується інтенсивним утворенням остеїдного матриксу і його імпрегнацією кальцієм. **Щоб** забезпечити нормальну мінералізацію остеїдної тканини, дитині потрібно щодобово засвоювати близько 500 мг кальцію. Оскільки коефіцієнт засвоєння кальцію залежить від Характеру харчових продуктів (наприклад, коефіцієнт засвоєння кальцію з **Жіночого** молока становить 60-70%, а з коров'ячого — лише близько 20%), орієнтовно щодобова харчова потреба в кальції становить 500-1000 мг.

В організмі кальцій переважно (90-99%) міститься в кістках, причому у дітей **Першого** року життя його вміст становить в середньому 400 ммоль/кг маси **Тіла** (у дорослих 950 ммоль/кг). У сироватці крові вміст кальцію залежить від **^•ку**: у недоношених новонароджених — 1,2-2,55 ммоль/л, у доношених — 2,25-4,45 ммоль/л, у дітей першого року життя і старших — 2,5-2,8 ммоль/л, у

дорослих — 2,25-2,27 ммоль/л. Добові коливання вмісту кальцію у сироватці крові незначні і не перевищують 3% середньої його величини. При нормальному рН крові приблизно половина (1,2 ммоль/л) загального кальцію знаходиться в іонізованому вигляді. Про гіпокальціємію мова йде тоді, коли рівень кальцію в сироватці крові знижується нижче 2 ммоль/л. Це супроводжується підвищенням нервово-м'язової збудливості аж до клоніко-тонічних судом. Однак можуть спостерігатись випадки латентної тетанії. На ЕКГ при зниженні рівня кальцію нижче 1,87 ммоль/л виявляються: 1) збільшення електричної систоли серця (ОТ) за рахунок видовження інтервалу БТ; 2) симетричність зубця Т; 3) збільшення співвідношення О/Г/ЯЯ > 0,42 і ЯТ/ЯЯ > 0,5 (рис. 50).

Іноді у дітей (частіше при передозуванні вітаміну *іі*) спостерігається гіперкальціємія, коли рівень кальцію в сироватці крові перевищує 3 ммоль/л. На ЕКГ відмічається вкорочення інтервалу (мал. 50).

Іони кальцію знижують проникність капілярів, беруть участь у зсіданні крові. Регуляція кальцієвого гомеостазу відбувається безпосередньо гормонами парашитовидної і щитовидної залоз. Паратгормон підвищує рівень кальцію в сироватці крові, а кальцитонін, навпаки, викликає його зниження. У здорових дітей з сечею кальцію виділяється 0,1-0,3 г на добу, значна його частина виводиться через кишки.



Рис. 50. ЕКГ ознаки гіпер- та гіпокальціємії

Магній входить до складу внутрішньо- та позаклітинної рідини. Загальна кількість магнію в організмі дітей раннього віку становить приблизно 22 ммоль/кг, а в дорослих — 28 ммоль/кг. В кістковій тканині міститься 60% загальної кількості магнію, 1/3 частина якого вступає в обмін.

Вміст магнію у позаклітинній рідині невеликий. У дітей в сироватці крові міститься 0,66-0,99 ммоль/л магнію, причому 80% цієї кількості знаходиться в іонізованому стані, решта зв'язана з білками.

Магній бере участь у обміні фосфорних макроергичних сполук (розщеплює АТФ), входить до складу різних ферментних систем — гексокінази, фосфоглюкомутази, необхідний при обміні нуклеотидів.

Недостатність магнію у дітей проявляється підвищенням нервово-м'язової збудливості, тривалим проносом і підтверджується низьким вмістом магнію в сироватці крові (нижче 0,5 ммоль/л).

У внутрішньоутробному періоді плід щоденно одержує 3-4 мг магнію. Оптимальне забезпечення потреб в магнію дітей першого року життя становить

від 14 мг на 1 кг маси тіла при природному вигодовуванні і до 25 мг/кг — при змішаному і штучному. Ппермагніємія спостерігається лише у дітей, які одержують надмірні дози вітаміну **В**.

Фосфор в організмі знаходиться в органічних та неорганічних сполуках. Загальна кількість фосфору на одиницю вільної від жиру маси тіла збільшується протягом всього дитинства, подвоюючись до періоду статевої зрілості. Це подвоєння відбувається завдяки збільшенню вмісту фосфору в кістках, оскільки там міститься понад 80% його загальної кількості.

Фосфор у внутрішньоутробному періоді активно надходить до плода проти градієнту концентрації, що підтверджується високим вмістом фосфатів в пуповинній крові (в 2-4 рази перевищує вміст фосфатів у крові матері). Рівень фосфору У сироватці крові дітей першого року життя дещо вищий (1,29-2,26 ммоль/л), ніж в наступні роки (у дітей віком 2-14 років — 0,65-1,62 ммоль/л, у дорослих — 1-1,3 ммоль/л). В плазмі 2/3 фосфору представлено фосфоліпідами.

Обмін фосфору тісно пов'язаний з обміном кальцію і регулюється тими ж ендокринними залозами, тільки паратгормон знижує, а кальцитонін, навпаки, підвищує рівень фосфору в сироватці крові. Вітамін **Э** і його метаболіти підсилюють абсорбацію фосфору в кишках.

Фосфор бере участь в метаболізмі вуглеводів, в переносі енергії (АТФ, креатинфосфат) і має буферну дію, а разом з кальцієм утворює нерозчинний гідроксилапатит, який є опорною частиною скелета.

Зміни вмісту фосфору навіть в широкому діапазоні не викликають клінічних проявів. У той же час співвідношення кальцію і фосфору в харчовому раціоні має суттєве значення, оскільки впливає на їх резорбцію з хімуса. Крім того, від їх достатньої концентрації залежить і процес мінералізації кісток.

Хлор є найважливішим аніоном позаклітинної рідини і разом з натрієм забезпечує постійність осмотичного тиску та кислотно-лужного стану внутрішнього середовища організму. Крім того, іони хлору беруть участь в утворенні мембранного потенціалу. Загальна кількість його в організмі становить 33 ммоль/кг. Переважна частина хлору міститься в позаклітинній (83,1%) і трансцелюлярній (4,5%) рідинах і тільки незначна кількість — в клітинах (12,4%). Вміст хлору в сироватці крові мало залежить від віку і становить 96-107 ммоль/л.

При захворюваннях, що супроводжуються порушенням водно-сольового обміну, співвідношення іонів натрію і хлору може бути порушено, що викликає необхідність їх роздільного визначення. Змінюється вміст хлору при муковісцидозі, коли відмічається його значне підвищення в потовій рідині. ^Лорпенія клінічно проявляється синдромом водної інтоксикації.

Електроліти, як і вода, виводяться з організму трьома основними шляхами: 1) з сечею; 2) з калом; 3) шляхом випаровування через легені і шкіру. Значення Різних шляхів втрати води залежить від віку.

Водно-електролітний обмін у дітей надто лабільний. У них дуже легко виникає стан як гіпер-, так і дегідратації. При цьому одночасно може змінитися і осмолярність рідин, що клінічно проявляється різними синдромами.

Клінічними ознаками дегідратації (ексикоз, збезводнення) є такі:

1. Зниження маси тіла на 5% і більше. Ця втрата ваги відбувається швидко, оскільки вона пов'язана з виведенням води з організму (в основному маса тіла визначається вмістом рідин).

2. Сухість шкіри, запалі очі, зміна тургору тканин. З'являється тістуватість підшкірножирового шару, а при вищому ступені втрати води шкіра легко збирається в складки, які погано розрівнюються. Сухість склер і рогівки.

3. Зміна серцево-судинної діяльності внаслідок зменшення об'єму циркулюючої крові (гіповолемія). Спочатку тони серця плескаючі, а потім стають приглушеними.

Організм на втрату рідини відповідає їй перерозподілом. Інтерстиціальна рідина починає переходити в кров'яне русло. Значні втрати води призводять до зменшення вмісту внутрішньоклітинної рідини.

Чиста форма дегідратації можлива при так званому тепловому ударі внаслідок втрати рідин (вода і хлор виводяться з потом), що потребує введення великої кількості рідини. При гострих розладах травного каналу рідина втрачається з блювотними масами і калом. При цьому одночасно знижується вміст води і електролітів. Тому поряд з водою слід вводити ізотонічні розчини натрію і калію.

У клініці може спостерігатися й інший стан — гіпергідратація, що отримала назву водної інтоксикації. Водна інтоксикація характеризується натрійпенією і хлорпенією. Клінічно проявляється головним болем, блювотою, млявістю, адинамією або, навпаки, збудженням. При цьому вода з позаклітинної рідини починає переходити в клітини, оскільки в них міститься значна кількість калію, який має високу осмотичну активність. Розвивається внутрішньочерепна гіпертензія, що призводить до набряку мозку.

Лабільна, або минуча, гіперосмія властива дуже великій групі захворювань, при яких відбувається значна втрата води через легені при посиленні дихання (пневмонія, церебральні порушення, менінгіт, судоми, поліурія при цукровому і нецукровому діабеті, посиленій гіпервентиляції легень), або внаслідок затримки солей в організмі при порушенні екскреції їх нирками (гострий гломерулонефрит, аномалії розвитку нирок та ін.).

9.6. Вітаміни

Вітаміни є необхідними для нормальної життєдіяльності низькомолекулярними сполуками, синтез яких в організмі даного виду відсутній або обмежений. Всі вітаміни підрозділяють на дві основні групи — жиротривальні

водорозчинні. Жиророзчинні вітаміни також називають алостеринами, оскільки вони змінюють будову складних молекул, але не відіграють роль коферментів. Більшість водорозчинних вітамінів є попередниками коферментів. Крім цих основних, існує також ряд груп активних низькомолекулярних сполук, які, хоч і синтезуються в організмі людини, але за впливом на метаболізм і ріст прирівнюються до вітамінів — це вітаміноподібні сполуки. Вони також бувають жиророзчинні та водорозчинні.

Класифікація вітамінів та вітаміноподібних сполук наводиться нижче. Розрізняють:

а) жиророзчинні вітаміни: А (ретинол), В (кальциферол), Е (токоферол), К (нафтохінон); б) вітаміноподібні жиророзчинні речовини: вітамін Б (есенціальні жирні кислоти), кофермент О. (убіхінон); в) водорозчинні вітаміни: В, (тіамін), В² (рибофлавін), В³ (пантотенова кислота), В⁵ (РР, ніацин), В⁶ (піридоксин), В⁹ (В, фолацин, фолієва кислота), В¹² (ціанокобаламін), Н (біотин), С (аскорбінова кислота); г) вітаміноподібні водорозчинні речовини: вітамін В⁴ (холін), вітамін Р (біофлавоноїди), вітамін В⁸ (інозит), вітамін N (ліпоева кислота), вітамін В^T (карнітин), вітамін В,³ (оротова кислота), вітамін В¹⁵ (пангамова кислота), вітамін и (8-метилметіонін), параамінобензойна кислота (ПАБК).

Для дітей характерні певні вікові особливості вітамінного обміну. Крім того, існує група спадкових хвороб обміну, в основі яких лежить так звана вітамінозалежність. У цих випадках потреба у вітамінах набагато більша, ніж у здорових дітей, і порушення обміну речовин теж набагато глибші та стійкіші.

Вітамін А є ненасиченим одноатомним спиртом, до складу якого входить (3-іононове кільце та боковий ланцюг з двох залишків ізопрену, який має первинну спиртову групу. Вітамін А містить два вітамери — А (ретинол) та А² (дегідроретинол, що має додатковий подвійний зв'язок в р-іононовому кільці). В організмі ретинол (вітамін А-спирт) перетворюється в ретиналь (вітамін А-альдегід) та ретиноеву кислоту (вітамін А-кислота), тобто відбувається окислення спиртової групи вітамерів А, і А² в альдегідну та карбоксильну відповідно.

В тканинах організму утворюються похідні вітаміну А — ретинилпальмітат і ретинилацетат (складні ефіри ретинолу з пальмітиноюю та оцтовою кислотами) та ретинилфосфат (фосфорний ефір ретинолу). Вітамін А та його похідні знаходяться в організмі в транс-конфігурації, за винятком сітківки ока, в якій утворюються 11-цис-ретинол та 11-цис-ретиналь. Біологічну активність мають всі форми вітаміну А: ретинол, ретиналь, ретиноева кислота та їх ефіропохідні.

В організмі вони регулюють наступні процеси: 1) нормальний ріст та диференціювання клітин організму, що розвивається (ембріона, молодого організму); 2) регуляцію ділення та диференціювання швидкопроліферуючих тканин — хряща та кісткової тканини, сперматогенного епітелію та плаценти, епітелію шкіри та слизових оболонок; 3) фотохімічний акт зору.

Вітамін А впливає на стійкість та проникність клітинних мембран. Він активує ферменти тканинного дихання та окислювального фосфорилування, бере участь у синтезі Ко³, мембранних глікопротеїнів та гліколіпідів, а також кортикостероїдів.

У разі недостачі в їжі вітаміну А затримується ріст організму, знижується гострота зору ввечері, на рогівці виникають виразки, шкіра стає сухою, зменшується опірність організму до інфекційних хвороб.

Вітамін А надходить до організму з їжею у вигляді а-, (3- та у-каротинів. З них найсуттєвіше значення має (3-каротин. Більше половини його розщеплюється (3-каротиназою з утворенням ретинолу. Цей процес активно здійснюється в кишках дорослих та дітей старшого віку; у дітей до першого року життя цей процес перебігає зі зниженою інтенсивністю, що, можливо, пов'язано з недостатністю каротинази в кишечній стінці. Для засвоєння каротину потрібні в харчуванні повноцінні білки, а для засвоєння вітаміну А — жири та жовч. Депонується вітамін А переважно в печінці. Його добова потреба для дітей різного віку становить від 400 до 1000 мкг так званого ретинолового еквіваленту (табл. 55).

Цей вітамін міститься в продуктах тваринного походження (риб'ячий жир, вершкове масло, вершки, яєчний жовток, молоко, печінка). Вітамін А в організмі може утворюватися з каротину, який є в моркві, капусті, помідорах, абрикосах та в інших продуктах рослинного походження.

Таблиця 55

**Рекомендовані величини добового споживання вітамінів
для дітей різного віку**

Вік	Вітаміни									
	В ₁ , мг	В ₂ , мг	В ₆ , мг	Ві ₂ , мкг	Фолацин, мкг	Ніацин, мкг	с, мг	А, мкг	є, МО	МО
0-29 днів	0,3	0,4	0,4	0,3	40	4	30	400	5	400
1-3 міс.	0,3	0,4	0,4	0,3	40	5	30	400	5	400
4-6 міс.	0,4	0,5	0,5	0,4	40	6	35	400	5	400
7-12 міс.	0,5	0,6	0,6	0,5	60	7	40	400	6	400
1-3 р.	0,8	0,9	0,9	1	100	10	45	450	7	400
4-6 р.	1	1,3	1,3	1,5	200	12	50	500	10	100
7-10 р.	1,4	1,6	1,6	2	200	15	60	700	10	100
11-13 р.										
Хлопчики	1,6	1,9	1,9	3	200	18	70	1000	12	100
Дівчатка	1,5	1,7	1,7	3	200	16	60	1000	10	100
14-17 р.										
Юнаки	1,7	2	2	3	200	19	75	1000	15	100
Дівчата	1,6	1,8	1,8	3	200	17	65	1000	12	100

Вітамін О (кальциферол) — групова назва декількох речовин, що за хімічною структурою належать до стеринів. Ці речовини надходять до організму з їжею, а також утворюються у шкірі під впливом ультрафіолетових

променів. Кальцифероли, що надходять з їжею, всмоктуються в тонкій кишці за допомогою жовчних кислот, утворюючи ефіри жовчних кислот. Після всмоктування вони транспортуються у складі хіломікронів в кров, а потім в печінку. Сюди ж з кров'ю надходить і ендogenousний холекальциферол.

Вітамін *T* сам по собі не має вітамінної активності, але він є попередником 1,25-дигідроксикальциферолу (1,25-(ОН)-0). Вітамін О гідроксилується за двома етапами: спочатку в печінці, а потім в нирках. 1,25-(ОН)-0 утворюється в нирках, звідки переноситься в інші органи та тканини, переважно в тонку кишку та кістки, де він регулює обмін кальцієм і фосфору. Завдяки такій особливості 1,25-(ОН)-0 можна вважати гормоном (оскільки, за визначенням, гормон — це «посередник», що синтезується в певному органі та регулює біологічну активність якоїсь іншої тканини). Синтез активної форми вітаміну *V* відбувається дуже інтенсивно в період прискореного розвитку дітей.

"В тканинах вітамін О не накопичується, за винятком жирової. Виводиться він переважно з калом в незміненому або окисленому вигляді чи у вигляді кон'югатів.

Вітамін О регулює транспорт іонів кальцію та фосфору через клітинні мембрани і тим самим їх рівень в крові. Ця регуляція ґрунтується, щонайменше, на трьох процесах, в яких бере участь вітамін О: 1) транспорт іонів кальцію та фосфату через епітелій слизової оболонки тонкої кишки при їх всмоктуванні; 2) мобілізації кальцію з кісткової тканини; 3) реабсорбції кальцію та фосфору в каналцях нирок.

Розглянемо механізм дії вітаміну О на ці процеси. Всмоктування кальцію в тонкій кишці відбувається шляхом полегшеної дифузії за участю спеціального кальційзв'язуючого білка (СаЗБ) та активного транспорту за допомогою Са - АТФ-ази. 1,25-(ОН)-0 індукує утворення СаЗБ та білкових компонентів Са - АТФ-ази, можливо, шляхом дії на генетичний апарат клітин слизової оболонки тонкої кишки. Ймовірно, подібна стимуляція вітаміном Б Са-АТФ-ази мембран ниркових каналців призводить до реабсорбції в них іонів кальцію. Механізми участі вітаміну О в трансмембранному переносі фосфату в кишках і нирках та мобілізації кальцію з кісткової тканини вивчені ще недостатньо.

Недостатність вітаміну *T* у дітей призводить до рахіту. При попаданні в організм надлишкової кількості вітаміну Б спостерігається вітамінна інтоксикація, яка проявляється підвищенням рівня кальцію та фосфатів в крові і призводить до виникнення кальцифікатів у внутрішніх органах.

Вітамін Б міститься в ряді продуктів тваринного походження: печінці, вершковому маслі, молоці, ікрі деяких риб, а також в дріжджах та рослинних оліях. Найбільш багата вітаміном Б печінка риб. В організм дітей вітамін Б надходить не лише з харчовими продуктами (табл. 55), а й синтезується в самому організмі під впливом ультрафіолетових променів. Тому дітям, особливо першого року життя, конче потрібно перебувати на свіжому повітрі 1-2 год. 2-3 рази на добу.

Специфічну профілактику рахіту проводять препаратами вітаміну Б. Мінімальна профілактична доза складає для здорових доношених дітей раннього віку 400-500 МОД. Ця доза призначається, починаючи з 3-4-тижневого віку з урахування умов життя дитини та факторів ризику розвитку захворювання. У клінічній практиці використовується олійний, спиртовий та водний розчини вітаміну О. При цьому вітамін О³ (холекальциферол) має безсумнівні переваги перед вітаміном Б², оскільки має більшу активність, високу ефективність та зручність лікарської форми. Нині найбільш раціональним є застосування водорозчинного вітаміну О³ (фірми ТЕЯРОБ, Польща), який має значні переваги перед олійним:

- швидко всмоктується з шлунково-кишкового тракту (водний розчин вітаміну О³ всмоктується в 5 разів швидше, а його концентрація в печінці в 7 разів вища);

- відмічається триваліший ефект (після призначення водного розчину О³ він зберігається до 3 місяців, а при використанні олійного розчину О² — до 4-6 тижнів).

Вітамін О³ (холекальциферол) водорозчинний випускається у флаконах по 10 мл зі спеціальною пінеткою. Препарат зручно дозується, оскільки одна крапля розчину містить близько 500 МОД холекальциферолу. Препарат добре переноситься, побічних ефектів та небажаних явищ при його застосуванні не виявлено.

До вітаміну Е належить група речовин, що називаються а-, (З та у-токоферолами. Найактивнішим є ос-токоферол, з яким і пов'язують Е-вітамінну активність. Токоферолі надходять до організму з їжею. Для всмоктування токоферолів необхідна присутність ліпідів та жовчних кислот. Всмоктування відбувається в тонкій кишці шляхом простої дифузії, потім у складі хіломікронів вони транспортуються через лімфатичні шляхи в кров, а у складі ліпопротеїнів крові — в органи та тканини. В клітинах токоферол включається до складу мембран, де він і концентрується. Депонується вітамін Е в жировій тканині, печінці та скелетних м'язах. Продукти метаболізму токоферолів у вигляді токоферолової кислоти та її водорозчинних глюкуронідів виводяться з сечею.

Токоферол регулює інтенсивність вільнорадикальних реакцій в клітинах, оскільки перешкоджає розвитку ланцюгових некерованих реакцій перекисного окислення ненасичених ліпідів в біологічних мембранах. За своїм механізмом дії токоферол є надзвичайно важливим природним антиоксидантом, завдяки чому забезпечується стабільність біологічних мембран. Крім того, вітамін Е гальмує обмін білків, нуклеїнових кислот і стероїдних гормонів.

Гіповітаміноз Е не рідко зустрічається у новонароджених дітей, особливо у недоношених. Проявами дефіциту вітаміну Е у дітей є руйнування клітинних та субклітинних мембран, вивільнення лізосомальних ферментів та руйнування клітин під впливом цих ферментів. Взагалі, у недоношених дітей концентрації токоферолу в крові в декілька разів нижча, ніж у доношених, або він навіть не визначається зовсім.

Добова потреба дорослої людини в токоферолі становить 20-50 мг, вона залежить від надходження з їжею ненасичених жирних кислот (при збільшенні впливу ненасичених жирів збільшується і потреба у вітаміні Е). Джерелом токоферолу для людини є рослинні олії: соняшникова, кукурудзяна, бобова, соєва, маслинова. Значно менше його в м'ясі, яйцях та молоці.

Вітамін К за хімічною природою належить до ізопреноїдів. Існують дві групи нафтохінонів (вітамінів К): філохінони (вітаміни К₁) та менахінони (вітаміни К₂). Філохінони та їх похідні містяться в рослинах та надходять з їжею, а менахінони утворюються кишковими бактеріями або в процесі метаболізму нафтохінонів в тканинах організму.

Для всмоктування вітаміну К в тонкій кишці необхідні жовчні кислоти та панкреатична ліпаза. Транспорт вітаміну К, що всмоктався, відбувається з хіломікронами. В плазмі крові він зв'язується з альбумінами та накопичується в печінці, селезінці, серці. Більшість нафтохінонів харчового та бактеріального походження в тканинах перетворюються в менахінон, який називається менахінон-4 і, напевно, є основною біологічно активною формою вітаміну К. Кінцеві продукти перетворення вітаміну К виділяються з сечею.

Відносно недавно була встановлена біохімічна функція вітаміну К в механізмі гемокоагуляції. Вітамін К є необхідним для нормального утворення білка плазми крові — протромбіну, котрий є неактивним попередником тромбіну — ферменту, що перетворює білок плазми крові — фібриноген у фібрин — нерозчинний, волокнистий білок, що сприяє утворенню кров'яного згустка. Щоб протромбін міг активуватися та перетворитися на тромбін, він повинен зв'язати іони кальцію.

При недостатності в організмі вітаміну К синтезуються дефектні молекули протромбіну, нездатні правильно зв'язувати іони кальцію. В нормальній молекулі протромбіну міститься декілька залишків особливої амінокислоти — у-карбоксиглутамінової кислоти, яка і зв'язує іони кальцію. При недостатності вітаміну К замість залишків у-карбоксиглутамінової кислоти в молекулі протромбіну містяться залишки глутамінової кислоти. Кофактором ферменту, який здійснює у-карбоксилування залишків глутамінової кислоти в молекулі протромбіну, є вітамін К.

Потреба новонародженого у вітаміні К становить від 1 до 12 мкг/добу, у Дорослих точно не встановлена, оскільки значною мірою вона задовольняється³ а рахунок синтезу його мікрофлорою кишечника.

Найбільш багатими джерелами вітаміну К є зелені рослини та овочі — ніпинат, капуста, коренеплоди, гарбуз і злакові. Важливо, що вітамін К "термостійкий, під час варіння він не руйнується.

Вітамін В₁₂ (тіамін) за хімічною будовою складається з залишків двох Циклічних сполук — тіазолу та піримідину. Всмоктується тіамін в тонкій кишці У вільному вигляді шляхом простої дифузії. Частково тіамін розщеплюється^Т тіаміназою кишечної мікрофлори. Тіамін, що всмоктався, з током крові

надходить до печінки, де фосфорилується за допомогою тіамінфосфокінази до тіамінмонофосфату, тіаміндифосфату та тіамінтрифосфату. Основною активною формою є тіаміндифосфат. Частина вільного тіаміну, що не затрималася в печінці, надходить в загальний кровообіг, а потім — в інші органи та тканини, де також фосфорилується. Приблизно половина усього тіаміну організму знаходиться в м'язах, 40% — у внутрішніх органах, переважно в печінці.

Участь тіаміну в регуляції метаболізму тканин визначається тіаміндифосфатом (ТДФ), який входить до складу піруватдегідрогеназного і а-кетоглутаратдегідрогеназного комплексів та транскетолази. Завдяки цьому тіамін сприяє окисленню пірувату та ос-кетоглутарату в мітохондріях і, відповідно, утворенню енергії з вуглеводів та амінокислот. Як відомо, транскетолаза забезпечує діяльність неокислювальної фази пентозофосфатного циклу, який є головним джерелом НАДФН² та єдиним джерелом рибозо-5-фосфату в клітинах. Отже, ТДФ необхідний для здійснення всіх біохімічних процесів, що використовують НАДФН² (синтез жирних кислот, стероїдів, знешкодження лікарських засобів та отрут і т.д.) та рибозо-5-фосфат (синтез нуклеотидів, нуклеїнових кислот, нуклеотидних коферментів).

Можливо, існують й інші, навіть не коферментні функції тіаміну. Зокрема, в нервовій тканині виявлено значну кількість тіамінтрифосфату, який безпосередньо чи опосередковано бере участь в синаптичній передачі нервових імпульсів.

При недостатності вітаміну В, порушується жировий і білковий обмін, зменшується виділення травних соків, знижується перистальтика шлунка і кишечника, порушується діяльність нервової системи.

Середня добова потреба в тіаміні становить у дорослої людини 1-2 мг, або 0,6 мг на 1000 ккал добового харчового раціону; у дітей потреба з віком поступово збільшується від 0,3 до 1,5 мг на добу (табл. 55).

Джерелом вітаміну В, є хліб грубого помолу, горох, квасоля, дріжджі (особливо пивні), горіхи, а також деякі м'ясці продукти — передусім печінка та нирки.

Вітамін В² (рибофлавін) — це сполука, що складається з рибітолу та ізоалоксазину. В їжі рибофлавін знаходиться у зв'язаному з білками стані. Під впливом ферментів травного каналу відбувається вивільнення рибофлавіну, котрий всмоктується шляхом простої дифузії в тонкій кишці. З рибофлавіну в організмі синтезуються нуклеотиди — флавінмононуклеотид та флавінаденінмононуклеотид, що виконують коферментну функцію.

Флавінові коферменти беруть участь у численних окислювально-відновних реакціях: переносі електронів та протонів в дихальному ланцюгу, окисленні пірувату, сукцинату, а-кетоглутарату, ос-гліцерофосфату, жирних кислот в мітохондріях, окисленні біогенних амінів, альдегідів і т.д.

Недостача в організмі вітаміну В² викликає розлади травлення, з'являється загальна кволість, тріщини на губах і язиці, уражається шкіра, з'являється блефароспазм, глосит, знижується гострота зору, порушується кровотворення.

Добова потреба у рибофлавіні у дорослих становить 2-3 мг, а у дітей вона з віком збільшується з 0,4 до 1,7 мг. Основними джерелами цього вітаміну є зернові продукти, зелені овочі, печінка, молоко, яйця, сир, м'ясо, пивні та пекарські дріжджі.

За хімічною будовою вітамін В³ (пантотенова кислота) є діоксидиметил-бутириламідом амінопропіонової кислоти. Всмоктування пантотенату відбувається в тонкій кишці шляхом простої дифузії. З кров'ю вітамін надходить до тканин. В клітинах відбувається синтез коферментних форм пантотенату — 4-фосфопантетеїну, дифосфо-КоА та КоА (останній є найбільш важливим).

Значення пантотенової кислоти обумовлено участю її коферментів в біохімічних реакціях. 4-фосфопантетеїн є коферментом ацилпереносного білка синтетази жирних кислот, дифосфо-КоА — коферментом цитратліази та частково коферментом численних реакцій перетворення ацилів КоА, як вже було вказано, є основною з коферментних форм вітаміну В³. Він виконує функції проміжного переносу ацильних груп (наприклад, в процесах окислення жирних кислот, синтезу стероїдів та кетонових тіл, утворення цитрату та перетворення сукциніл-КоА на стадії субстратного фосфорилування в циклі Кребса та ін.).

Потреба дорослої людини у вітаміні В³ становить близько 10 мг. Джерелом пантотенової кислоти є кишкові бактерії та продукти харчування (дріжджі, печінка, яйця, риба, молоко, м'ясо та ін.).

Вітамін В⁵ (вітамін РР, ніацин, ніотинова кислота) є похідним піридину. Ніацин, що надходить з їжею, всмоктується в фундальній частині шлунка та в тонкій кишці переважно шляхом простої дифузії. З кров'ю він транспортується в печінку та в інші тканини, де проникає всередину клітин. Причому ніотинова кислота швидше надходить в клітини, ніж нікотинамід. В тканинах обидві речовини потрібні для синтезу коферментів НАД⁺ і НАДФ⁺. Клітинна мембрана не проникна для цих коферментів.

Ці коферменти можуть знаходитися як в окисленій (НАД⁺ і НАДФ⁺), так і в відновленій (НАДН і НАДФН) формах. Нікотинамідний компонент цих коферментів грає роль проміжного переносника гідридйону, який ферментативно відщеплюється від молекули субстрату під дією специфічних Дегідрогеназ. Відома велика кількість дегідрогеназ такого типу, причому кожна з них має специфічність по відношенню до певного субстрату. Одні з цих ферментів використовують як кофермент НАД⁺, другі — НАДФ⁺, а треті можуть функціонувати з будь-яким з цих двох коферментів. Переважно Дегідрогенази НАД⁺ (або НАДФ⁺) зв'язуються з білковою частиною ферменту тільки під час каталітичного циклу, але відомі й такі ферменти, з якими ці ферменти зв'язані дуже міцно й постійно присутні в активному центрі.

Дефіцит ніотинової кислоти проявляється зміною шкіри у вигляді еритеми і лущення, виникненням гастриту, мальабсорбції і діареї.

Джерелом харчового ніацину є м'ясні (особливо печінка) та рослинні продукти. Ніацин синтезується в тканинах організму з триптофану. З 60 молекул триптофану синтезується 1 молекула ніацину. Тому продукти, багаті на триптофан, але бідні на ніацин (наприклад, молоко та яйця), здатні усувати дефіцит цього вітаміну в організмі. Добова потреба в ніацині залежить від вживання триптофану. Для дорослої людини вона становить в середньому 15-25 мг, для дітей 4-16 мг залежно від віку (табл. 55).

Вітамін В⁶ — це група дериватів метилпіридину, що хімічно схожі між собою та легко перетворюються один в одного в організмі: піридоксол, піридоксаль та піридоксамін. Вітамін В⁶ всмоктується в тонкій кишці як у вигляді нефосфорильованих, так і фосфорильованих форм. З кров'ю піридоксин транспортується до тканин, де в клітинах перетворюється у коферменти — піридоксальфосфат та піридоксамінфосфат.

Піридоксальфосфат є міцно зв'язаною простетичною групою ряду ферментів, що каталізують реакції за участю амінокислот. До найбільш поширених і добре вивчених реакцій такого типу належать реакції переамінування, в яких аміногрупа **сс**-амінокислоти зворотно переноситься на **ОС**-вуглецевий атом **ос**-кетокислоти. В реакціях переамінування, що каталізуються трансаміназами, або амінотрансферазами, міцно зв'язаний піридоксальфосфат служить проміжним переносником аміногрупи від її донора — **ос**-амінокислоти — до акцептора — **сс**-кетокислоти. В процесі каталітичного циклу трансаміназ аміногрупа амінокислоти, що вступає в реакцію, спочатку переноситься на зв'язаний з ферментом піридоксальфосфат. Амінопохідне коферменту, що утворюється при цьому, — піридоксамінфосфат — потім передає аміногрупу іншому субстрату — **СС**-кетокислоті — і повертається у вихідну піридоксальфосфатну форму.

У подібних реакціях переамінування можуть брати участь різноманітні амінокислоти й **сс**-кетоглутарат, який відіграє роль універсального акцептора аміногруп і в процесі реакції перетворюється в глутамінову кислоту • — ключовий продукт метаболізму амінокислот.

Існує ряд патологічних станів, що мають назву піридоксинзалежних синдромів. У цьому випадку є потреба в більшій кількості піридоксину, ніж звичайно (ендогенний гіповітаміноз). Це пов'язано з генетичними дефектами ферментів, що каталізують обмін амінокислот. Наприклад, якщо має місце дефект у структурі піридоксальфосфатзалежної кінуренінази, то з триптофану не може утворюватись у тканинах організму ніотинова кислота, а якт° дефектна декарооксиназа глутамінової кислоти, то не утворюється У" аміномасляна кислота. При значному дефіциті вітаміну В⁶ можуть виникати неврологічні порушення, депресія, судоми, затримка зросту, а також гіпохромна анемія і дерматоз.

Потреба в піридоксині залежить від віку дитини та кількості білка, що надходить з їжею. Для дітей раннього віку потреба становить 0,4-1,5 мг/добу, старшого віку — 1,0-1,5 мг/добу, для дорослих — 1,5-2 мг/добу (табл. 55). Джерелом вітаміну В⁶ є м'ясо, риба, яєчний жовток, овочі, фрукти (особливо банани), а також дріжджі. Невелику кількість цього вітаміну синтезують бактерії кишок.

Молекула фолієвої кислоти (вітамін В⁹, фолацин) складається з трьох основних компонентів: глутамінової та п-амінобензойної кислот і гетероциклічної конденсованої сполуки птеридину.

Фолацин всмоктується в тонкій кишці. В слизовій оболонці кишок відбувається утворення тетрагідрофолієвої кислоти (ТГФК) та N -метил-ТГФК. Депонується в печінці, нирках та слизовій оболонці кишок. Біохімічні функції фолацину визначаються його коферментами, які взаємоперетворюються один в одного. Коферменти фолацину беруть участь в біосинтезі 2-го та 8-го вуглецевих атомів пуринового кільця, а також в утворенні ТМФ з УМФ. Саме тому фолацин відіграє виключну роль в біосинтезі нуклеїнових кислот та процесах ділення клітин.

Добова потреба дітей різного віку у фолацині становить від 40 до 200 мкг (табл. 55), дорослої людини — 400 мкг. Джерелом фолацину є продукти рослинного (салат, капуста, томати, шпинат) та тваринного походження (печінка, м'ясо, яєчний жовток).

Вітамін В₁₂ відрізняється від усіх інших вітамінів не лише складністю будови, але й тим, що містить важливий для організму мікроелемент кобальт. Похідне вітаміну В¹², яке, звичайно, отримують при його виділенні, називається ціанкобаламіном, оскільки в ньому міститься ціаногрупа, зв'язана з атомом кобальту. Складна корінова циклічна система вітаміну В¹², з якою координаційно зв'язаний атом кобальту, за хімічною будовою схожа на порфіринову циклічну систему гема.

Для всмоктування вітаміну В¹² необхідний глікопротеїн, який називається внутрішнім фактором Кастла і утворюється обкладочними клітинами шлунка. Всмоктування відбувається в кишечнику, причому цей процес забезпечується системами ентероцитів. В тканинах вітамін В¹² перетворюється в коферментні форми — метилкобаламін (метил-В¹²) та дезоксіяденозилкобаламін (ДА-В¹²). Утворення коферментних форм відбувається переважно в печінці та нирках, а потім вони розподіляються в інших органах. Виводиться кобаламін переважно ³ сечею.

Відомо, що коферменти вітаміну В¹² беруть участь в двох ферментативних Реакціях. Метил-В¹² є коферментом гомоцистеїнметилтрансферази, що бере участь в переносі метильної групи з И5-метил-ТГФК на гомоцистеїн з утворенням метіоніну. В цій реакції кобаламін діє як синергіст з ТГФК.

ДА-В¹² є коферментом метилмалоніл-КоА-мутази, що каталізує перетворення метилмалонілу-КоА в сукциніл-КоА. Ця реакція необхідна для згорання

в циклі Кребса залишків пропіоніл-КоА, що утворюються при окисленні жирних кислот, холестерину, деяких амінокислот, а також тіаміну.

Вітамін В² необхідний для кровотворення, і тому при його дефіциті спостерігається анемія, лейкопенія, а також виникає атрофія слизової оболонки шлунка та ураження нервової системи. Добова потреба дітей у вітаміні В² становить від 0,3 до 3 мкг (табл. 55). Міститься вітамін В² в молоці, сирі, яйцях, печінці та нирках.

Вітамін С (аскорбінова кислота) є лактоном ненасиченої гексонової кислоти. За хімічною будовою аскорбінова кислота близька до вуглеводів (гексоз). Всмоктування її відбувається шляхом простої дифузії на всьому протязі травного каналу, особливо в тонкій кишці. Найбільше аскорбінової кислоти міститься (за розрахунком на одиницю маси тіла) в наднирниках, печінці, легенях. Продуктами окислювального розпаду аскорбінової кислоти є дегідроаскорбінова, дикетогулонова, шавлева та деякі інші кислоти. Вільна аскорбінова кислота та продукти її розпаду виводяться з сечею.

Аскорбінова кислота, ймовірно, грає роль кофактора в реакції ферментативного гідроксилування, при якому залишки проліну перетворюються в залишки 4-гідроксипроліну. Крім того, вона має певне значення в біосинтезі серотоніну, норадреналіну, карнітину, гормонів кори наднирників, коферментних форм фолієвої кислоти та в інших біологічно важливих окислювально-відновних реакціях.

Вітамін С сприяє більшій опірності дитини до захворювань, оскільки активує макрофаги і фагоцитоз. При недостатчі його в їжі дитина стає блідою, легко стомлюється, у неї знижується апетит, з'являється кровоточивість, розвивається недокрів'я.

Добова потреба дорослої людини у вітаміні С становить 50-100 мг. Дітям, залежно від віку, необхідно від 30 до 70 мг аскорбінової кислоти (табл. 55). Потреба у вітаміні С підвищується при посиленні процесів росту та при різних захворюваннях. Вітамін С є в смородині, агрусі, полуницях, шавлі, помідорах, свіжій капусті, цибулі та картоплі.

Вітамін Н (біотин) за хімічною будовою є складною сполукою, до складу якої входить імідазольне кільце, зв'язане з тіофеном та валеріановою кислотою. Біотин, що надходить з їжею, звільнюється за допомогою протеїназ в кишечнику від зв'язку з білками, та у вільному вигляді всмоктується в тонкій кишці. В крові він зв'язується з альбуміном і надходить до тканин. Затримується переважно в печінці та нирках. Виводиться в незміненому вигляді з сечею і калом.

В тканинах вільний біотин ковалентно зв'язується з лізином, а його коферментною формою вважається ІЧ-карбоксибіотин. Кофермент біотину сприяє засвоєнню тканинами іонів гідрокарбонату, бере участь в реакціях карбоксилювання, входить до складу піруваткарбоксилази, ацетил-КоА-карбоксилази, пропініл-КоА-карбоксилази та ін. Тим самим біотин забезпечує

глюконеогенез, синтез жирних кислот, окислення залишків пропіонової кислоти в циклі Кребса.

Вітамін Н (біотин) регулює жировий обмін, запобігає виникненню фурункулозу, екземи та себореї.

Добова потреба в біотині для дорослих коливається в межах **150-400** мкг, вона задовольняється переважно за рахунок біосинтезу його кишковими бактеріями. Деяка частина надходить з їжею. Багаті на біотин горох, капуста, гриби та деякі інші продукти харчування.

9.7. Особливості кислотно-лужного стану у дітей

Постійність кислотно-лужного стану (КЛС) забезпечується сильною системою регуляторних механізмів: **1)** фізіологічними процесами за участю системи дихання, нирок, печінки, травного каналу; **2)** фізико-хімічними властивостями крові. Ці властивості крові обумовлені буферними системами, які здатні вирівнювати рН в разі надходження кислот або лугів. Буферні системи обумовлюють сумарну буферну ємність крові.

Буферна ємність крові — це кількість кислоти або лугів, яка необхідна для зміщення рН крові на одиницю. Найбільшу буферну ємність щодо підтримки КЛС мають такі буферні системи: гемоглобінова (до **73-76%** усієї буферної ємності крові); бікарбонатна (до **17-27%**); протеїнова (**2-5%**); фосфатна (**1-2%**):

КЛС характеризують такі показники, як рН, надлишок або дефіцит лугів, буферні луги, стандартний бікарбонат та ін.

рН — від'ємний логарифм концентрації водневих іонів віль, що відображає реакцію середовища. В нормі рН коливається в незначних межах — **7,35-7,45**. рН нижче **7,35** свідчить про перевагу кислих продуктів обміну — ацидоз; при рН вище **7,45** відбувається накопичення лугів — алкалоз.

Буферні луги (ВВ, base buffer) — сума лугів усіх буферних систем крові — бікарбонатної, фосфатної, білкової і гемоглобінової.

Надлишок або дефіцит лугів (ВЕ, base excess) характеризує зміни вмісту буферних лугів крові, порівняно з нормою для даного хворого. Від'ємні значення ВЕ вказують на дефіцит лугів або надлишок кислот. Позитивні значення ВЕ свідчать про надлишок лугів або дефіцит кислот. Фізіологічний рівень ВЕ знаходиться в межах від **-2,5** до **+2,5** ммоль/л.

Стандартний бікарбонат (SB) — концентрація бікарбонатів у плазмі крові конкретного хворого заведеною до стандартних умов середовища. Концентрація SB у здорових дітей знаходиться в межах **20-27** ммоль/л.

Парціальна напруга CO_2 в крові (**P_{co₂}**) характеризує стан рівноваги кислот¹ лугів, що підтримується зовнішнім диханням. У здорових дітей воно становить ⁵**-40** мм рт.ст. Якщо **P_ш**, > **40** мм рт.ст., то це свідчить про наявність дихального^а Чидозу, **P_{co₂}**, < **40** мм рт.ст. — дихального алкалозу.

Оцінка порушень КЛС у дітей

	НСО ₂ , ммоль/л <21	НСО ₂ , ммоль/л 21-26	НСО ₂ , ммоль/л >26
Рс0₂ , мм Н% >45	Комбінований метаболічний ацидоз і респіраторний ацидоз	Респіраторний ацидоз	Змішаний метаболічний алкалоз і респіраторний ацидоз
Рс0₂ , мм щ 35-45	Метаболічний ацидоз	НОРМА	Метаболічний алкалоз
Рс0_г , мм Н% <35	Змішаний метаболічний ацидоз і респіраторний ацидоз	Респіраторний алкалоз	Комбінований респіраторний алкалоз і метаболічний алкалоз

Парціальна напруга кисню в крові (Р_о) характеризує його насичення крові. У здорових дітей ця величина знаходиться в межах 90-100 мм рт.ст.

Показники ВВ, ВЕ і БВ характеризують метаболічні порушення, Р — дихальні. В залежності від концентрації НСО₃ та величини Рс0_г розрізняють наступні порушення КЛС у дітей (табл. 56).

Особливості КЛС у дітей полягають в наступному. У новонароджених і дітей раннього віку мають місце більш низькі значення Рс0_г. Ці значення знаходяться в межах 30-35 мм рт.ст., що пов'язано з більшою частотою дихання.

Буферна ємність крові у дітей нижча, ніж у дорослих, і досягає цифр дорослих тільки в пубертатному віці.

Середнє значення надлишку лугів (ВЕ) у дітей представлено від'ємною величиною, тобто фактично має місце дефіцит лугів, пов'язаний з постійним утворенням нелетучих кислот і їх недостатнім виведенням нирками.

Діти в період новонародженості мають схильність до ацидозу, яка характерна і для дітей раннього віку. Причому, у недоношених ацидоз більш виражений і розвивається значно частіше.

У новонароджених і дітей грудного віку знижена буферна ємність бікарбонатної системи, оскільки відносно нижча концентрація бікарбонатів у позаклітинній рідині. Це пов'язано з тим, що нирки не здатні достатньо ефективно реабсорбувати бікарбонати. Межа реабсорбції бікарбонатів у дітей грудного віку становить 22 ммоль/л, у дорослих — 25-28 ммоль/л, що свідчить про недостатню реабсорбцію.

Враховуючи наведені дані, можна дійти висновку, що введення дітям раннього віку надлишку кислот (білка, кислотних продуктів) може бути причиною метаболічного ацидозу.

МЕТОДИКА КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ ТА СЕМІОТИКА УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ

ОДНИМ з найважливіших розділів медицини як науки є оволодіння методами клінічного обстеження і основами семіології. Отримана за допомогою клінічного обстеження інформація є основою для встановлення діагнозу. За визначенням академіка В.Х.Василенко, «діагноз — це стислий лікарський висновок про суть захворювання та стан хворого, що виражений термінами сучасної медичної науки». Діагноз має бути правильним, точним і раннім. Він неточний, коли замість нозологічного діагнозу вказується симптоматологічний діагноз, провідний симптом або коли вказаний діагноз основного захворювання, але не відмічені наявні ускладнення і супутні захворювання. Крім того, правильно встановлений діагноз дозволяє своєчасно призначити адекватне лікування.

Сучасна клініка пред'являє великі вимоги до клінічного діагнозу. По-перше, він повинен бути правильним з патологоанатомічної точки зору, тобто правильно відображати морфологічні зміни, які виникли в організмі хворого і які властиві його захворюванню. Це необхідна умова для призначення правильного лікування.

По-друге, діагноз повинен бути по можливості етіологічним. По-третє, діагноз обов'язково повинен бути також функціональним. Функціональна характеристика діагнозу є однією з важливих і обов'язкових частин його, так як вона визначає працездатність хворого і до певної міри прогноз, тобто долю хворого.

По-четверте, діагноз повинен бути індивідуалізованим. Коли лікар ставить діагноз, він повинен завжди пам'ятати, що перебіг хвороби у різних дітей значно відрізняється, супроводжується різними функціональними розладами не тільки органів, уражених патологічним процесом, але й інших органів і систем.

По-п'яте, клінічний діагноз не може бути статичним. Він мусить відображати динаміку процесу: його прогресування або, навпаки, зворотній Розвиток.

Поняття клінічного діагнозу Ф.Ф.Тетеньов (1996) розглядає з трьох позицій. Перша з них — описове визначення: клінічний діагноз — це медичний висновок про стан здоров'я людини, її захворювання. Друга позиція — змістовне визначення: клінічний діагноз — це певним чином побудована сукупність **Компонентів** (описового, анатомічного, функціонального, етіологічного, патогенетичного, генетичного, екологічного, індивідуального тощо). Тому ^сУчасний клінічний діагноз називають синтетичним, оскільки в ньому, як **Правило**, присутні декілька вказаних компонентів. Наприклад, в клінічному Діагнозі «крупозне запалення легень» наявний анатомічний та патогенетичний

компоненти, а етіологічний чинник (пневмококк) домислюється. Третя позиція — методологічне визначення клінічного діагнозу. За методологічним визначенням клінічний діагноз — це певним чином побудований причинно-наслідковий зв'язок між синдромами.

Симптом — це ознака хвороби, причому вона може бути як специфічна, так і неспецифічна, а механізм виникнення симптома може бути різний, в тому числі невідомий. Характерною властивістю симптомів є їх розподіл на суб'єктивні, об'єктивні і параклінічні (лабораторні, інструментальні).

Синдром — це відносно стабільна сукупність симптомів, які об'єднані загальним патогенезом.

В процесі встановлення діагнозу лікар проходить 3 етапи творчої роботи: 1) пошук симптомів, 2) групування симптомів у синдроми, 3) пошук зв'язків між синдромами і конструювання діагнозу. На основі цього встановлення діагнозу можна проводити за такою схемою. Після детального обстеження хворого і виявлення суб'єктивних та об'єктивних симптомів (блок 1) необхідно провести їх групування в двох напрямках: визначити загальні і локальні симптоми (блок 2); визначити синдроми і серед них (що особливо важливо) провідний синдром (блок 3). Локальні симптоми дозволяють лікарю запідозрити ураження того чи іншого органа або системи (блок 4); на основі провідного синдрому висувуються первинні діагностичні гіпотези у вигляді захворювань або груп хвороб, та проводиться їх диференційна діагностика (блок 5). Як правило, первинних гіпотез буває 5-7. Оцінюючи вірогідність кожної з них, використовуючи принцип диференційної діагностики, лікар вибирає найбільш вірогідну і формулює попередній діагноз. З урахуванням цього діагнозу визначається план обстеження хворого за допомогою лабораторних та інструментальних методів дослідження (блок 6). При цьому можна виявити нові симптоми, котрі поряд з іншими утворюють нові синдроми, в тому числі і провідний (блок 7). Висувуються і диференціюються вторинні діагностичні гіпотези (блок 8), одна з котрих приймається як остаточний діагноз певної нозологічної форми (блок 9).

Таким чином, встановлення клінічного діагнозу — це найбільш складний етап професійної діяльності лікаря, який потребує високого рівня інтелектуального розвитку і, перш за все, продуктивної мислительської діяльності. Способи мислення можуть бути різними, і, залежно від того який, або які вибирає лікар, залежить оперативність і точність встановленого діагнозу у хворого.

На жаль, діагностичні помилки зустрічаються ще досить часто. Але знати джерела помилок, намагатися запобігти їм у повсякденній роботі — одне з найважливіших завдань лікаря в його практичній діяльності. Джерела діагностичних помилок здебільшого йдуть від лікаря — від недостатнього досвіду або неуважності при дослідженні. Ці причини можна усунути. Для цього лікарі повинні постійно підвищувати свої теоретичні знання, удосконалювати свій практичний досвід і завжди уважно ставитися до обстеження хворого.

Лікарю-педіатру завжди слід пам'ятати слова одного з основоположників вітчизняної педіатрії проф. С.Ф.Хотовицького: "... розпізнавання та лікування дитячих хвороб вимагає набагато ретельнішого спостереження, набагато більше прозорливості й практичних навичок, ніж це потрібно стосовно хвороб дорослих осіб; а для кваліфікованого дитячого лікаря потрібні... особливий такт та особливе відчуття семіотичне".

Діагностичні помилки треба розкривати, їх треба реєструвати і вивчати. Діагностичні помилки нерідко призводять до тактичних помилок лікаря. В одних випадках роблять непотрібні дослідження; в інших, хворим, котрі потребують негайного додаткового обстеження, його не проводять.

10.1. Особливості збирання анамнезу у дітей

Правильно і своєчасно розпочати лікувати хвору дитину можливо тільки тоді, коли хворий детально обстежений і захворювання діагностовано. Вивчення і практичне засвоєння методики клінічного обстеження дітей складає один з розділів пропедевтичної педіатрії, який є одним з найважливіших в підготовці лікарів загальної практики та педіатрів. Стати кваліфікованим лікарем можна тільки оволодівши навичками об'єктивного клінічного обстеження. Основу своєчасної діагностики і правильного лікування складає саме методика і техніка клінічного об'єктивного обстеження.

Не дивлячись на велику кількість сучасних інструментальних методів дослідження, що активно використовуються в клінічній практиці, фізичні методи обстеження не тільки не втратили свого значення, а й навпаки, стали більш необхідними. Не можна не відзначити, що нерідко навіть сучасні інструментальні методи дослідження стають джерелом діагностичних помилок.

Діагностика захворювань у дітей і оцінка їх загального стану — це досить складна проблема, яка значно складніша, ніж у дорослих, оскільки від дитини важко або зовсім неможливо одержати точний опис її відчуттів і скарг. Процес Діагностики розпочинається вже при першому контакті з хворою дитиною і збирання анамнезу — це перший крок на шляху до діагнозу.

Опитування (лат.inferrogatio) є найважливішим методом обстеження хворих Дітей. Базується цей метод на спогадах хворого і тому носить назву анамнезу (від грец. — спогад). Але він включає також аналіз і оцінку суб'єктивних відчуттів і переживань хворого, які виникають в період захворювання. Причому Дані анамнезу не можна отримати ніякою, навіть найдосконалішою технікою. Зібрати анамнез у дитини — це дуже тяжка справа. Вона потребує досить багато Ч^асу, вміння, такту і витримки.

При збиранні анамнезу у дитини необхідно дотримуватись певних правил, як, і дозволяють забезпечити правильний висновок про хворого і належне його лікування:

1.Збирати анамнез потрібно терпеливо, спокійно, ввічливо і завжди бути готовим до занепокоєння, тривоги, а іноді і до неврівноваженої поведінки батьків чи родичів дитини.

2.Потрібно виділяти і відмежовувати достовірні і надумані відчуття хворої дитини та її батьків, значимі і другорядні дані, які вони повідомляють.

3.Розпитувати хворого слід, по можливості, без навідних запитань. Насамперед слід вислухати скарги від дитини або матері, докладну історію захворювання, не перериваючи, давши їм можливість вільно висловитись.

4.При необхідності питання до дитини та її батьків потрібно ставити чітко, в зрозумілій, дохідливій формі, і саме цим визначається мистецтво збирання анамнезу.

Збирання анамнезу у дітей має певні особливості. Ці особливості полягають в тому, що збирання анамнезу проводять удітей, їх батьків, родичів або вихователів (чи вчителів). Причому обов'язково проводять опитування дитини, незалежно від її віку. Це дає не стільки інформацію про захворювання, скільки дозволяє оцінити загальний стан дитини. При цьому потрібно пам'ятати, що у дітей раннього віку скраги дитини заміняють скарги матері, які основані тільки на її спостереженнях за дитиною.

Крім того, збираючи анамнез, слід пам'ятати, що чим менша за віком дитина, тим детальніше вивіряються питання анамнезу життя. Особливо це стосується перебігу вагітності, пологів та періоду новонародженості, характеру вигодовування на першому році життя та ін.

До оцінки анамнестичних даних завжди слід підходити критично і не все сприймати на віру, оскільки можливі випадки навмисного перебільшення хворим (або його батьками) своїх почуттів (агравация) і умисне введення лікаря-педіатра в оману неправильними відомостями (симуляція). Особливо це стосується дівчаток пубертатного віку.

Для того щоб одержати максимум інформації і не пропустити досить важливих моментів при збиранні анамнезу, при опитуванні необхідно завжди дотримуватися певної послідовності. Спочатку з'ясовують загальні довідкові відомості про хвору дитину (ім'я, прізвище і вік дитини, місце проживання та ін.). Після цього вислуховують скарги хворого, проводять їх деталізацію і збирають анамнез захворювання (*anamnesis morbi*), визначаючи хронологічну послідовність появи і розвитку основних симптомів захворювання (коли і як почалося захворювання, як воно проявлялося і розвивалося, яке проводилось лікування і якою була його ефективність).

Покінчивши з анамнезом захворювання, лікар повинен докладно з'ясувати анамнез життя дитини (*anamnesis vitae*). При цьому уточнюють кількість попередніх вагітностей та пологів у матері, число викиднів, причини передчасного переривання вагітності, яким був перебіг цієї вагітності, чи хворіла і чим мати під час вагітності, які ліки отримувала, чи виконувала шкідливу роботу на виробництві та ін. Обов'язково слід уточнити, чи вчасно народилася дитина, якими

були пологи. Особливої уваги заслуговує перебіг періоду новонародженості: стан дитини після народження, оцінка за шкалою Апгар, антропометричні показники (маса, зріст та ін.), патологічні стани і перенесені захворювання в періоді новонародженості, стан пупкової ранки. Детально слід розпитати про вигодовування дитини на першому році життя. При цьому увагу необхідно звернути на характер вигодовування, введення прикорму та харчових добавок, профілактику гіповітамінозу Б та ін.

Важливим елементом анамнезу життя у дитини є відомості про її фізичний, психічний і статевий розвиток. При цьому уточнюють, коли дитина почала тримати голову, самостійно сидіти, стояти, ходити, коли з'явилась посмішка, як розвивалася мова, а також різні навички і вміння. Слід уточнити матеріально-побутові умови сім'ї, умови виховання, поведінку дитини в сім'ї та в дитячому колективі, перенесені захворювання, їх перебіг і ефективність лікування в різні вікові періоди життя.

Обов'язково уточнюють епідеміологічний анамнез, який включає дані про перенесені інфекційні захворювання і контакти з інфекційним хворим протягом останніх 3-х тижнів, а також наявність інфекційних хвороб в сім'ї, в будинку або дитячому колективі, який відвідує дитина. Розпитують про профілактичні щеплення, які було зроблено дитині, і можливі ускладнення.

При збиранні алергологічного анамнезу уточнюють наявність у дитини проявів алергії, реакції на харчові продукти, лікарські засоби, імунні препарати тощо.

Закінчують збирання анамнезу даними про спадкові хвороби у дитини і її родичів, стан здоров'я батьків (генетичний анамнез).

10.2. Методи об'єктивного клінічного обстеження дітей

Об'єктивне клінічне обстеження здорових і хворих дітей проводять звичайно після оцінки даних анамнезу. Це клінічне обстеження дітей включає огляд, пальпацію, перкусію та аускультацию всіх органів та систем дитячого організму.

ОГЛЯД (лат.іпзресгіо) є найпростішим, але досить надійним і важливим методом об'єктивного клінічного обстеження, за допомогою якого можна оцінити загальний стан дитини і виявити ураження багатьох органів та систем організму. Оскільки огляд починають відразу при першому контакті з дитиною, то досить часто помічені при первинному огляді патологічні симптоми можуть бути вихідними для цілеспрямованого збирання анамнезу. Крім того, в процесі огляду виникає контакт між лікарем-педіатром і хворим, від якого залежать Результати подальшого клінічного обстеження.

Але, незважаючи на простоту огляду як методу клінічного об'єктивного обстеження, потрібно дотримуватися певних правил. Це стосується умов **Проведення** огляду, техніки і плану.

При проведенні огляду дитини потрібно створити оптимальні умови. Важливо перед оглядом встановити з дитиною хороший контакт. Це дуже важливий момент, саме від нього багато в чому залежать результати. Огляд потрібно поєднувати з елементами гри. Найкраще проводити його при денному освітленні, а якщо це неможливо, то воно повинно бути достатнім і це забезпечується лампами денного освітлення. Оглядати дитину потрібно обов'язково в прямому і боковому освітленні. При боковому освітленні краще визначаються на поверхні тіла різні пульсації (серцевий і верхівковий поштовхи, пульсація сонних артерій та ін.), дихальні рухи грудної клітки, лімфатичні вузли та ін. Температура в приміщенні повинна бути 22-24° С. Дітей раннього віку повинна роздягати мати або близькі їй люди. По можливості роздягають дитину відразу, а якщо це зробити неможливо, то послідовно оголюють туловище, а потім таз і нижні кінцівки.

Що стосується техніки самого огляду, то вона дійсно дуже проста: дитину, яка повністю (по можливості) або частково роздягнена, послідовно оглядають (обличчя, голова, туловище, грудна клітка, верхні і нижні кінцівки) в прямому і боковому освітленні. Огляд туловища і грудної клітки краще проводити у вертикальному положенні дитини, тоді як черевної стінки — у вертикальному і горизонтальному положенні.

Важливо також дотримуватись плану огляду. Спочатку проводять загальний огляд, а потім — локальний.

Під загальним оглядом розуміють огляд хворого з голови до ніг для виявлення загальних симптомів хвороби незалежно від можливої локалізації патологічного процесу, Причому в деяких випадках загальний огляд дозволяє педіатрові з першого погляду визначити діагноз (приступ бронхіальної астми, рахіт, тиреотоксикоз, хвороба Дауна та ін.). При загальному огляді оцінюють положення тіла дитини, її свідомість, статуру, тип конституції, характер харчування.

Локальний огляд проводять посистемно (шкіра, кісткова, м'язова системи та ін.) з урахуванням можливого захворювання. Тому методику локального огляду ми розглянемо в розділі «Методика обстеження органів та систем організму дітей різного віку».

Приступаючи до загального огляду, насамперед звертають увагу на положення тіла дитини. Положення хворого може бути активним, пасивним і вимушеним. Активним називають таке положення хворого, яке він може змінювати в залежності від обставин і власних потреб. Про пасивне положення говорять в тих випадках, коли хворий не може без допомоги сторонніх змінити положення. Вимушеним вважають таке положення, яке інстинктивно або свідомо приймає хворий, щоб полегшити свій стан. Вимушене положення часто зустрічається у дітей, хворих на бронхіальну астму (під час приступу набувають напівсидячого положення), менінгіт (закинута назад голова і приведені Д° живота стегна), крупозну пневмонію та плеврит (на хворому боці) та ін.

При загальному огляді обов'язково оцінюють свідомість дитини. Свідомість може бути не порушена або порушена. Причому спостерігається декілька форм (ступор, сопор, кома) порушення свідомості, які характеризують різну глибину порушення основних функцій кори головного мозку. Ступором називають стан приголомшення, коли дитина погано орієнтується в просторі і на запитання відповідає повільно, з деяким запізненням. Сопорозний стан характеризується байдужістю дитини до оточуючих, на запитання не відповідає, але рефлексів збережені. Хворі можуть на короткий час виходити з сопорозного стану. Для коми (коматозний стан) характерний такий стан хворого, коли спостерігаються глибоке гальмування вищої нервової діяльності, відсутність свідомості, рефлексів, чутливості і рухів.

Паралельно відмічають настрій дитини (спокійний, піднесений, збуджений, нестійкий), її реакцію на контакт з близькими і оточуючими, цікавість до іграшок та ін. Оцінюють статуру дитини, зокрема її зріст, розвиток мускулатури, вгодованість. Визначають також тип конституції (нормостенічний, астеничний, гіперстенічний), аномалії розвитку (заяча губа тощо) і наявність ознак дизембріогенезу (епікант, гіпертелоризм очей, коротка шия, непропорційність кінцівок та ін.). Особливу увагу потрібно звернути на наявність і вираженість симптомів інтоксикації чи токсикозу, що дуже важливо для оцінки загального стану дитини.

Після загального огляду проводять детальне обстеження всіх органів і систем організму дитини з використанням інших методів об'єктивного обстеження (пальпації, перкусії та аускультатії).

ПАЛЬПАЦІЯ (від лат. *palpatio* — обшупувати) — метод клінічного об'єктивного обстеження за допомогою тактильного і стереометричного відчуття. Метод базується на відчутті дотиком з метою оцінки фізичних властивостей тканин і органів, а також топографічних співвідношень між ними.

Пальпація як метод клінічного обстеження відомий з давніх часів. Але він використовувався в основному для вивчення фізичних властивостей органів з поверхневою локалізацією (шкіра, суглоби, пульс та ін.). Навіть дотепер пальпацію широко використовують для діагностики уражень шкіри, кісткової та м'язової систем, грудної клітки, захворювань серцево-судинної системи, лімфатичних вузлів, щитовидної залози та ін. За допомогою пальпації отримують інформацію про характер поверхні, температуру, вологість, консистенцію, форму, локалізацію, величину та співвідношення. Крім того, за допомогою пальпації визначають чутливість і болючість різних ділянок тіла.

Фізіологічною основою пальпації є тактильне відчуття, що виникає при натискуванні та пальпаторних рухах і сприймається пальцями, особи, котра проводить обстеження.

Спроби розробити методику пальпації внутрішніх органів тривалий час були невдалими. Навіть ще в 1880 р. відомий французький клініцист, член Медичної академії Є.Ж.Вуаллез писав: «...На жаль, нема можливості

заглибитися під підребір'я, а також неможливо досягнути органів в нижній частині живота...У здоровому стані общупування живота дає майже негативні результати...» («Теоретическое и клиническое изложение учения о постукивании и выслушивании». — С.-Петербург, 1880).

Але спочатку Glenard у Франції і незалежно від нього вже в листопаді 1886 р. професор медичного факультету Київського університету В.П.Образцов довели, всупереч існуючій тоді думці, що органи черевної порожнини в нормальних умовах можуть бути пропальповані. Перші результати цілеспрямованої пальпації живота у 132 хворих були викладені в «Еженедельной клинической газете» в 1887 р. (№22 і 23) в статті «Об исследовании желудка и кишок». Ця робота була також опублікована в німецькому журналі «Deutsche Archiv fur Klinische Medizin» (1888, №43). Таким чином, в 1887 р. детально був описаний новий метод об'єктивного клінічного обстеження органів черевної порожнини.

В.П.Образцов писав: «В кінці 1886 року, отже пізніше Гленарда, але зовсім незалежно від нього став проводити пальпацію кишок і я. Перш ніж прощупати в перший раз поперечну ободову кишку, я, як і Гленард, займався питанням рухливої нирки, питанням, яке притягнуло увагу мого вчителя С.П.Боткіна. Але ми йшли різними шляхами: у Гленарда пальпація кишок нерозривно пов'язана з ентероптозом; без ентероптоза для нього пальпація як метод дослідження не існувала. Навпаки, я, навчившись пальпувати кишки, звернувся до вивчення їх, тобто до більш точного визначення їх положення, діаметру, властивостей стінок, вмісту та ін.» («К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца». — Киев, 1915).

Подальша розробка методики пальпації органів черевної порожнини привела до створення вчення про так звану глибоку, ковзну, методичну топографічну пальпацію, яка відкрила нову епоху в діагностиці захворювань органів травлення. Дещо пізніше детально систематизували і описали всі способи пальпації Ф.О.Гаусман («Основы методического прощупывания желудочно-кишечного тракта», 1912) і професор Київського медичного інституту М. Д.Стражеско («Основы физической диагностики заболеваний черевной порожнини», 1936). Тому цей метод пальпації по праву потрібно називати методом Glenard-Образцова-Гаусмана-Стражеска.

В сучасній педіатричній практиці в залежності від мети використовують декілька способів пальпації, які відрізняються технікою і прийомами: 0 поверхнева, 2) глибока, 3) бімануальна, 4) проникаюча і 5) поштовхоподібна.

Поверхнева пальпація здійснюється долонями однієї чи обох рук, покладених пліском з витягнутими пальцями, без натискування на поверхню, яку пальпують. Цей спосіб пальпації використовується як загальне орієнтовне дослідження, зокрема як попередній метод при обстеженні живота, грудної клітки, суглобів та інших органів.

Глибока пальпація використовується для детального обстеження і визначення більш точної локалізації патологічних змін в організмі. Її застосовують при обстеженні органів черевної порожнини.

Бімануальна пальпація — це особливий спосіб обшупування двома руками, при якому однією рукою досліджувана ділянка чи орган утримується в певному положенні або подається назустріч другій руці, що пальпує. За допомогою бімануальної пальпації обстежують висхідну і нисхідну кишки, нирки, селезінку, печінку та інші органи.

Проникаюча пальпація — це різновидність глибокої пальпації, при якій верхівкою одного (великого, вказівного або середнього) або двох-трьох вертикально поставлених пальців повільно натискують на певну ділянку тіла. Цей спосіб пальпації знаходить застосування при визначенні больових точок, головним чином в черевній порожнині (наприклад, симптом Кера та ін.).

Поштовхоподібна пальпація — своєрідна різновидність глибокої пальпації, яка використовується для діагностики асцити черевної порожнини.

При проведенні пальпації необхідно дотримуватись певних загальних правил:

1. Положення хворого під час пальпації повинно бути зручним, з максимальним розслабленням м'язів.

2. Положення лікаря-педіатра також повинно бути зручним, з правого боку від хворого, і забезпечувати свободу рухів при пальпації.

3. Руки лікаря-педіатра повинні бути теплими, нігті коротко зрізаними, щоб не викликати у хворого подразнення і рефлекторного скорочення м'язів в області пальпації.

4. Потрібно, щоб пальпаторні рухи були легкими, м'якими, не викликали болю і співпадали з ритмом дихання.

5. Пальпацію слід розпочинати зі здорових ділянок тіла, а вже потім переходити на хворі.

6. Необхідно завжди зіставляти пальпаторні дані симетричних ділянок тіла Дитини.

Особливості застосування пальпації для діагностики захворювань різних органів і систем у дітей будуть описані в наступних розділах. Потрібно тільки відзначити топографічні орієнтири, які використовуються для позначення місцезнаходження органів черевної порожнини і межі між ними.

Умовно на черевній стінці проводять дві горизонтальні і дві вертикальні лінії.

Верхня горизонтальна лінія з'єднує найбільш низько розташовані точки обох реберних дуг (*linea costalis inferior*), а нижня — обидві передні верхні ребінці клубових кісток (*linea cristarum*).

В результаті утворюються три області: верхня — епігастрій (*regio epigastrica*), середня — мезогастрій (*regio mesogastrica*) і нижня — гіпогастрій (*regio hypogastrica*).

Вертикальні лінії умовно проходять вздовж зовнішнього краю правої і лівої прямих м'язів живота (середина пупартових зв'язок), і тому кожну з вказаних вище областей розподіляють на три ділянки, утворюючи 9 відділів черевної стінки (рис. 51):

1) епігастральна ділянка (*regio epigastrica propria*), яка розташована між мечеподібним відростком (*processus xiphoideus*), верхньою горизонтальною лінією і реберними дугами;

2) права і ліва підреберні ділянки (*regio hypochondrica dextra et sinistra*), що розташовані збоку від епігастральної області безпосередньо під реберними дугами;

3) пупкова ділянка (*regio umbilicalis*), яка знаходиться в центрі між вертикальними і горизонтальними лініями;

4) права і ліва клубові ділянки (*regio lumbalis dextra et sinistra*), що розташовані латерально від вертикальних ліній, між горизонтальними;

5) надлобкова ділянка (*regio pubica*), що знаходиться між двома вертикальними лініями безпосередньо над сполученням тазових кісток;

6) права і ліва пахвинні ділянки (*regio inguinalis dextra et sinistra*), які розташовані під нижньою горизонтальною лінією, латерально від вертикальних ліній.

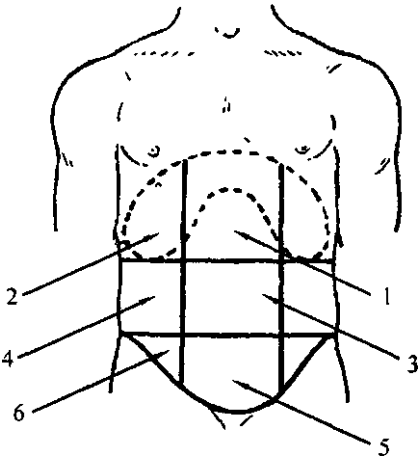


Рис. 51. Ділянки живота

- 1 — епігастральна ділянка (*regio epigastrica propria*);
- 2 — права і ліва підреберні ділянки (*regio hypochondrica dextra et sinistra*);
- 3 — пупкова ділянка (*regio umbilicalis*);
- 4 — права і ліва клубові ділянки (*regio lumbalis dextra et sinistra*);
- 5 — надлобкова ділянка (*regio pubica*);
- 6 — права і ліва пахвинні ділянки (*regio inguinalis dextra et sinistra*)

Вказані топографічні ділянки дозволяють позначити локалізацію того чи іншого органа або патологічного вогнища на передній черевній стінці.

Досить часто при пальпації у хворих виявляється біль. Причому локалізація болю часто не відповідає проекції ураженого органа. Це пов'язане з сегментарністю будови тіла і нервової системи людини. Тому при ураженні внутрішніх органів спостерігається ірадіація болю тільки на точно визначені ділянки шкіри, м'язів та інших органів. Ці проекційні сегментарні ділянки внутрішніх органів мають назву зон Захар'їна-Геда (табл.57), в яких мож⁶

спостерігатися біль, порушення чутливості (головним чином гіперестезії), вазомоторні і секреторні порушення.

Таблиця 57.

Дані сегментарності вісцерально-сенсорних рефлексів

Внутрішні органи	Сегменти, в яких спостерігаються біль і гіперестезія шкіри
Серце	D1,2,3
Аорта	D2,3
Легені	D3,4,5,6,7,8,9
Шлунок	O6,7,8,9
Кишки	D9,10,11,12
Печінка і жовчний міхур	D7,8,9,10
Нирки і сечоводи	Dn, 12, L1
Пряма кишка	S2,3,4

Знання цих зон необхідне для діагностики різних захворювань внутрішніх органів, хоча їх діагностична цінність дещо знижена, оскільки деякі внутрішні органи (легені, шлунок та ін.) мають спільні зони.

ПЕРКУСІЯ є одним з основних методів об'єктивного дослідження стану внутрішніх органів. Перкусією називають такий метод обстеження, який ґрунтується на оцінці фізичних властивостей органів за допомогою звуку, що утворюється при постукуванні в області проекції органів. **Щодо** походження терміна «перкусія», то єдиної точки зору не існує. Деякі вчені вважають, що термін «перкусія» походить від латинського *percussio* — дослівно «через шкіру». Але за думкою інших, і це здається більш імовірним, термін «перкусія» має грецьке походження — «бити, вдаряти».

Перкусія як метод обстеження хворих була запропонована в 1761 р. австрійським лікарем Леопольдом Ауенбруггером. В роботі «*Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusus interni pectoris morbus detegendi*» («Новое открытие, позволяющее на основании данных выстукивания грудной клетки человека, как признака, обнаруживать скрытые в глубине грудные болезни») він рекомендував використовувати перкусію для діагностики багатьох захворювань грудної клітки. Але ця робота була зустрінута лікарями досить прохолодно. В 1770 р. її вперше перекладено на французьку мову лікарем медичного факультету Монпел'є (який займав значне місце в науковому світі) Розьєр де ла Шассань. Але й цей переклад не мав успіху.

Тільки через 47 років робота Л.Ауенбруггера знайшла загальне визнання. Це сталося після того, як за рік до смерті Л.Ауенбруггера, професор Парижського університету, лейб-медик Наполеона I, Ж.-Н.Корвізар (1755-1821) в 1808 р.^В Друге переклав на французьку мову роботу Ауенбруггера, доповнивши її власними спостереженнями, особливо відносно застосування перкусії при хворобах

серця. Ж.-Н.Корвізар писав: «... Я не пам'ятаю жодного разу протягом всього часу, коли я вивчав медицину, щоб згадувалось ім'я Ауенбруггера. І протягом всіх років своєї роботи в лікарнях і в медичній практиці мені ніколи не доводилось бачити лікарів, що перкутують грудну клітку для діагностики якого-небудь захворювання цієї порожнини. Жодного разу я не бачив її застосування на хворих. Я не знав перкусії, коли почав викладати клінічну медицину. За своїми спостереженнями я можу стверджувати, що цей метод ігнорувався в медичних школах і переважною більшістю лікарів». Після цього метод перкусії почали широко використовувати в клінічній практиці.

Австрійський вчений І.Шкода (1805-1881) в 1839 р. теоретично обгрунтував перкуторні явища, звів їх до законів акустики і фізичного стану досліджуваних органів.

В подальшому метод перкусії отримав блискучий розвиток в наукових працях багатьох відомих європейських клініцистів. В Росії метод перкусії вперше було описано в 1818 р. професором Ф.Уденом в «Академічних читаннях про хронічні хвороби». Трохи пізніше в 1825 р. професор А.А.Чаруковський виклав метод перкусії в підручнику «Загальна патологічна семіотика».

Для розвитку методу перкусії значний внесок зробили київські вчені, зокрема, такі відомі професори медичного факультету Київського університету, як В.П.Образцов і Ф.Г.Яновський. В 1910 р. В.П.Образцов запропонував свій метод безпосередньої перкусії, який і носить його ім'я. Ф.Г.Яновський в 1924 р. запропонував проводити перкусію шляхом безпосереднього нанесення перкуторного удару м'якоттю кінцевої фаланги середнього або вказівного пальця, що забезпечує не тільки звукове, але й тактильне відчуття органа. Важливо підкреслити, що в клінічній педіатрії в основному застосовуються саме методики, запропоновані В.П.Образцовим і Ф.Г.Яновським.

За більш ніж двохсотлітню історію метод перкусії поступово вдосконалювався і доповнювався новими методичними прийомами. Класифікуючи методи, які використовуються тепер, можна виділити наступні. В залежності від техніки перкусії розрізняють безпосередню і посередню методики перкусії.

Безпосередня перкусія проводиться постукуванням одним або декількома пальцями безпосередньо по тілу хворого. Основоположники перкусії Ауенбруггер і Корвізар застосовували безпосередню перкусію, вдаряючи по досліджуваній ділянці тіла верхівками зігнутих і зімкнутих між собою пальців II-У руки. Так, Л.Ауенбруггер писав: «По грудній клітці потрібно повільно і легко постукувати, вірніше, вдаряти кінцями випрямлених і зімкнутих пальців»- Але потім почали використовувати пальцевий спосіб безпосередньої перкусії, оскільки при цьому значно легше отримати тихий звук. Саме тому цей спосіб є основним при обстеженні дітей. В сучасній клінічній практиці використовують три модифікації пальцевої перкусії (рис. 52):

а) постукування по поверхні тіла м'якоттю кінцевої фаланги вказівного або середнього пальця правої руки (спосіб Ф.Г.Яновського);

б) постукування по поверхні тіла м'якоттю кінцевої фаланги вказівного пальця правої руки, що зісковзує з поверхні третього пальця, до якого він притискається з деякою силою, як це робиться при даванні щиглів (спосіб В.П.Образцова). Цей спосіб дозволяє дещо посилити перкуторний удар в порівнянні з попереднім способом і в той же час краще дозувати силу удару, що має велике значення для точності діагностики;

в) тактильна перкусія (спосіб В.Ебштейна) ґрунтується не на сприйманні звуку, а на відчутті дотику. Перкусія виконується м'якоттю кінцевої фаланги середнього (або вказівного) пальця руки. Але удар не повинен бути короткий і уривчастий, як при звичайній перкусії, а повільний, натискующий і ковзний.

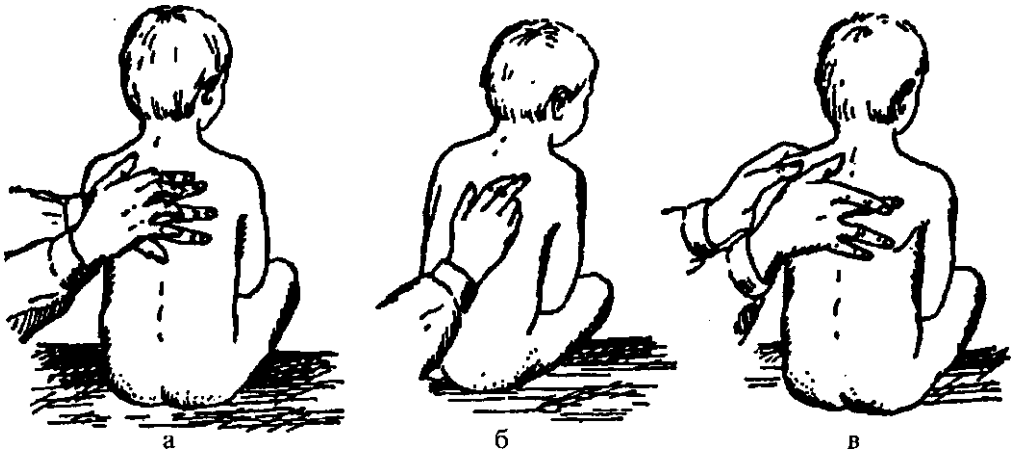


Рис. 52. Перкусія грудної клітки у дитини

а — посередня перкусія; б — спосіб Ф.Г.Яновського; в — спосіб В.П.Образцова

При посередній перкусії постукування проводять не по тілу хворого, а по будь-якому предмету, що прикладають в ділянці перкусії (рис. 52). Найчастіше використовують перкусію «пальцем по пальцю». При цьому способі середній палець лівої руки, який виконує роль плесиметра, прикладають до поверхні тіла, але не сильно притискують (оскільки це посилює звук), а інші пальці розводять і тільки злегка торкаються ними поверхні. Кінцевою фалангою середнього (або вказівного) пальця правої руки, зігнутого під прямим кутом, постукують по тильній поверхні першої або середньої фаланги пальця-плесиметра.

Для того, щоб отримати різний за силою перкуторний звук, використовують Дві модифікації:

1. Перша з них полягає в тому, що перкуторний удар наносять пальцем, який зігнутий під прямим кутом, рухаючи при цьому кистю руки в Роменевозап'ястковому суглобі. Цей спосіб перкусії дозволяє отримати гучний Перкуторний звук.

2. Другий спосіб використовується при тихій перкусії. Для цього перкусію здійснюють, рухаючи злегка зігнутий палець-плесиметр тільки в п'ястно-фаланговому суглобі. Перкуторний звук в результаті такої перкусії досить тихий.

В залежності від мети обстеження розрізняють порівняльну і топографічну перкусію.

Порівняльною називають перкусію, яка застосовується для визначення патологічних змін в органах за допомогою порівняння звуку на симетричних ділянках тіла, а також різних ділянок одного і того ж органа між собою. При порівняльній перкусії дуже важливо, щоб завжди були однакові: а) сила перкуторного удару, б) положення пальця і в) ступінь його натискування. Останнє дуже важливо, тому що при неоднаковому натискуванні змінюється звучність перкуторного звуку. Окрім цього, потрібно слідкувати, щоб м'язи були максимально розслаблені, оскільки їх напруження на одній стороні може обумовлювати більш короткий перкуторний звук.

Топографічна перкусія використовується для визначення межі між внутрішніми органами, їх величини і форми. Зрозуміло, що визначити межу між двома органами можливо тільки в тих випадках, коли перкуторний звук цих органів значно відрізняється за різними характеристиками. При цьому лінія переходу одного звуку в інший і буде відповідно межею між органами, тобто являється проекцією цієї межі на поверхню тіла.

Досить своєрідним методом перкусії є так звана аускультативна перкусія (спосіб Рунеберга), яка полягає в тому, що стетоскоп ставлять на проекцію досліджуваного органа і за його допомогою вислуховують тихий перкуторний тон, який отримують тертям шкіри в напрямі від стетоскопа до периферії. При цьому перкуторний шум краще вислуховується поки він знаходиться в межах досліджуваного органа, а потім значно послаблюється. Цей спосіб перкусії дає можливість розмежувати два сусідніх органи, що містять повітря і дають при звичайній перкусії тимпанічний звук. Спосіб аускультативної перкусії застосовується для визначення меж шлунка.

Одним з варіантів перкусії є постукування рукою, стиснутою в кулак, або краєм витягнутої кисті. Цей метод одержав назву покалатання. Він використовується для визначення чутливості або наявності болю на певній ділянці тіла дитини. Так, цей спосіб застосовується для визначення чутливості в ділянці печінки (симптом Ортнера), нирок (симптом Пастернацького), шлунка і дванадцятипалої кишки (симптом Менделя).

Для опису виявлених змін перкуторних звуків потрібно точно вказати їх локалізацію. Але це можна зробити тільки користуючись системою координат за допомогою вертикальних (ординат) і горизонтальних (абсцис) ліній. При цьому роль абсцис виконують ребра, а роль ординат — вертикальні лінії, які умовно проводять через певні точки на грудній клітці. Зокрема це такі лінії (рис. 53, 54, 55):

1. Передня серединна лінія (*linea mediana anterior*) проходить вертикально через середину грудини.

2. Права і ліва грудинні лінії (*lineae sternales dextra et sinistra*), які проходять вздовж обох країв грудини.

3. Права і ліва серединно-ключичні лінії (*lineae medioclaviculares dextra et sinistra*), що проходять вертикально через середини обох ключиць.

4. Права і ліва навколוגрудинні лінії (*lineae parasternales dextra et sinistra*), що проходять вертикально посередині між грудинними і серединно-ключичними лініями.

5. Права і ліва передні пахвові лінії (*lineae axillares anteriores dextra et sinistra*) проходять через передні краї обох пахвових ямок.

6. Права і ліва середні пахвові лінії (*lineae axillares mediae dextra et sinistra*) проходять через середину тих же ямок.

7. Права і ліва задні пахвові лінії (*lineae axillares posteriores dextra et sinistra*) проходять через задні краї тих же ямок.

8. Права і ліва лопаткові лінії (*lineae scapulares dextra et sinistra*), які проходять вертикально через кути обох лопаток.

9. Задня серединна лінія (*linea mediana posterior*) проходить по задніх відростках хребців.

10. Права і ліва вертебральні лінії (*lineae vertebrales dextra et sinistra*) проходять по поперечних відростках хребців справа і зліва.

11. Права і ліва паравертебральні лінії (*lineae paravertebrales dextra et sinistra*) умовно проводяться посередині між лопатковими і вертебральними лініями справа і зліва.

Відлік ребер легко вести, починаючи з передньої поверхні грудної клітки з першого ребра, яке відповідає проекції ключиці. На боковій поверхні відлік ребер можна вести по вільному краю XI ребра або по нижньому куту лопатки, проекція якого знаходиться на рівні VII ребра. Але перед тим як визначити топографію за рівнем кута лопатки, потрібно переконатися, що удитини немає сколіозу. Для топографічної орієнтації на задній поверхні туловища користуються рівнем розташування хребців.

При проведенні перкусії необхідно дотримуватись таких основних правил:

1. В приміщенні, де проводиться перкусія, повинно бути тепло і тихо.

2. Позиція хворого повинна бути зручною, щоб виключити напруження м'язів. Найкраще здійснювати перкусію, коли хворий стоїть або сидить. В тих випадках, якщо це неможливо, перкусію виконують в лежачому положенні. При перкусії дітей першого року життя вони лежать на спині і животі або Перебувають на руках матері у положенні напівсидячи.

3. Лікар також повинен знаходитись в зручній позиції, як правило, справа від хворого. Руки повинні бути теплими, нігті коротко зрізаними.

4. Перкуторний удар повинен бути легким і завжди однаковим за силою, його напрям — перпендикулярним до поверхні тіла, оскільки тільки в цьому

випадку сила перкуторного удару буде спрямована на глибину проникнення, а не в сторони.

5. Перкуторний удар повинен бути коротким, уривчастим і пружним. Це забезпечує хорошу поширюваність звукових коливань, що виникають при перкусії.

6. При топографічній перкусії палець-плесиметр або перкутуючий палець (при безпосередній перкусії) розташовують паралельно напрямку межі органа, який перкутують. Перкусію здійснюють від органа, який дає більш гучний звук, до органа, над яким визначається більш тихий перкуторний звук. Це пов'язане з фізіологічними особливостями сприймання звуку і значно покращує результати топографічної перкусії. Відмітку межі органа роблять по краю, спрямованому до більш гучного перкуторного звука.

Метод перкусії ґрунтується на властивостях звуку, що виникає під впливом постукування в області проекції внутрішніх органів і сприймається нашим органом слуху. В основі перкуторного методу обстеження лежать фізичні властивості пружних тіл (зокрема, внутрішніх органів), які після нанесення короткого удару дають коливання частинок, і ці коливання розходяться в усі сторони з однаковою силою і швидкістю. Пружні тіла краще проводять звук і

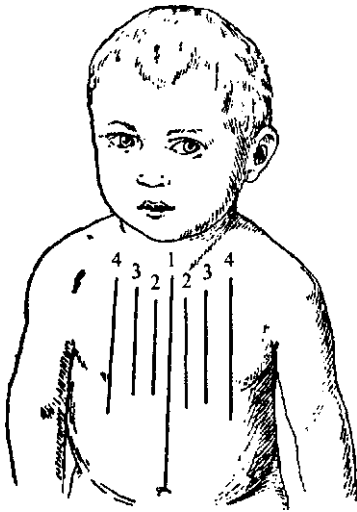


Рис. 53. Топографічні лінії на передній поверхні грудної клітки.

- 1 — передня середина лінія;
- 2 — права і ліва грудинні лінії;
- 3 — права і ліва навколוגрудинні лінії;
- 4 — права і ліва серединноключичні лінії

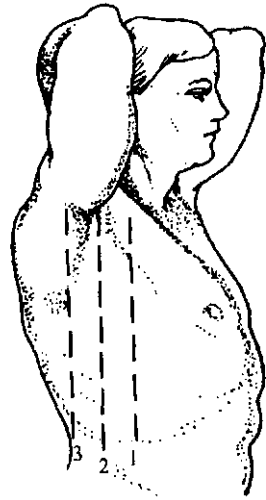


Рис. 54. Топографічні лінії на боковій поверхні грудної клітки.

- 1 — передня пахвова лінія;
- 2 — середня пахвова лінії;
- 3 — задня пахвова лінії

швидкість останнього в них більша. Звукові хвилі, які зустрічають на своєму шляху середовище з іншими властивостями (повітря або тверду перепону та ін.), відлунюються або затихають. При цьому звук або посилюється, або послаблюється в результаті накладання звукових хвиль (це явище називається інтерференцією), що визначається властивостями середовища, через яке поширюється звукова хвиля.

Таким чином, зміна характеру середовища (наприклад, при патологічному процесі), через яке поширюється звук, що виникає при перкусії, визначає властивості звуку, який сприймається нашим органом слуху. Причому характер перкуторного звуку визначається особливостями патологічного процесу. Саме це і становить фізичну основу діагностики різних патологічних станів за допомогою перкусії.

Розмах коливальних рухів частинок тіла, тобто їх максимальне відхилення в сторони від точки спокою, під впливом перкуторного удару є амплітудою коливань (амплітуда звукової хвилі). Періодично правильні коливання тіла, яке звучить, дають тон, неправильні, нерівномірні коливання — шум. Найнижчий і найсильніший тон у звуці визначає основний тон і висоту даного звуку. Всі інші більш слабкі високі додаткові тони мають назву обертонів. Звуки розрізняються перш за все за силою, висотою і тембром. Сила звуку пов'язана з амплітудою коливань: чим більша амплітуда, тим сильніший звук. Сила звуку прямо пропорційна довжині звукової хвилі (квадрату амплітуди) і обернено пропорційна квадрату відстані звукової хвилі від тіла, яке звучить. Для клінічної практики важливо, що амплітуда коливань визначається щільністю органа, який перкутують. Зокрема, органи, які містять повітря (легені, шлунок та ін.), при перкусії дають коливання з великою амплітудою, що обумовлює сильний (гучний, голосний) звук, тоді як щільні органи (печінка, м'язи, серце та ін.) дають коливання з незначною амплітудою і звук при цьому тихий.

Висота звуку залежить від кількості коливань частинок тіла за 1 секунду: чим більше число коливань (частота), тим вищий звук. Частота коливань вимірюється в герцах (Гц): одне коливання за 1 секунду — це частота 1 Гц. Частота коливань менша для органів, які містять повітря, і тому вони дають низькі звуки, тоді як масивні органи (печінка, м'язи, серце) обумовлюють коливання великої частоти і дають високі звуки.

Важливою характеристикою звуку є його тембр. Звукові хвилі, які не підпорядковуються періодичному закону, сприймаються як складний звук, що має тембр. Тобто будь-який звук складається із основного тону і до нього завжди Приєднується багато додаткових звуків, що й утворює специфічну гаму, яка характеризується тембром.

Тривалість звуку визначається довгочасністю коливальних рухів, або величиною затихання. Ця величина також відрізняється для щільних органів і органів, які містять повітря. Так, швидке затихання коливань характерне для Печінки, м'язів і серця, при перкусії яких утворюється короткий звук. Відносно тривалі коливання звуку спостерігаються при перкусії легень.

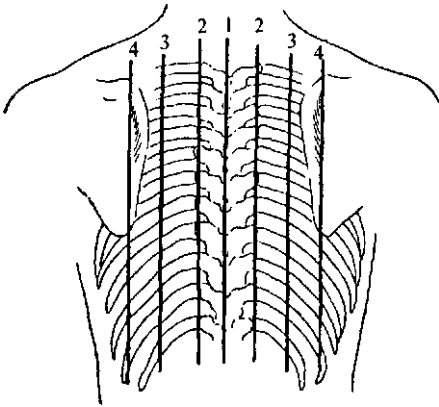


Рис. 55. Топографічні лінії на задній поверхні грудної клітки дитини.

- 1 — задня серединна лінія;
- 2 — права і ліва вертебральні лінії;
- 3 — права і ліва паравертебральні лінії;
- 4 — права і ліва лопаткові лінії

Таким чином, вказані характеристики перкуторного звуку залежать від стану органів, особливо від наявності в них повітря і щільних елементів. Наявність повітря і щільних елементів в будь-якому органі визначається співвідношенням повітря/щільні елементи, з якого випливають дуже важливі висновки:

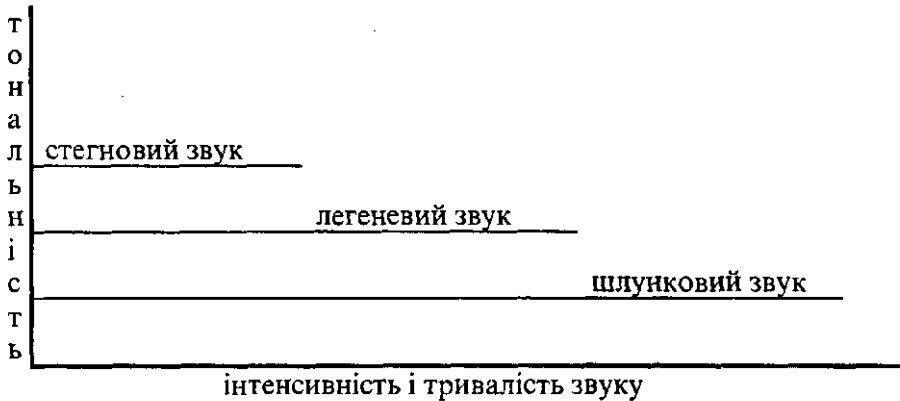
1. Якщо чисельник цього дробу рівний нулю, тобто якщо при перкусії виникають коливання лише щільних елементів, то перкуторний звук буде тихий (тупий), високий і короткий. Типовим його прикладом є звук, який отримують при перкусії по стегну. Цей звук дістав назву стегового. Дуже близьким до нього за характером є звук, що виникає при перкусії в ділянці печінки.

2. Якщо знаменник цього дробу рівний нулю, тобто якщо при перкусії виникають коливання лише повітря, то перкуторний звук буде голосний (гучний), високий і тривалий. Цей звук називається тимпанічним (від грец. — «барабан»). Він має характерну музикальність, оскільки утворюється правильними періодичними коливаннями. В нормі цей звук виникає при перкусії над порожниною з напруженими стінками, наповненими повітрям. Зокрема, в нормі дуже подібним до тимпанічного, який утворюється звук при перкусії над шлунком і кишками. Цей звук можна також викликати штучно, перкутуючи по помірно надутій щоді. Але ці звуки лише умовно можна назвати тимпанічними, тому що вони низькі в результаті неоднорідності структур, що перкутуються і різної напруженості стінок органів.

Таким чином, що стосується висоти тимпанічного звуку, то він може бути високий і низький. Причому як в нормальних, так і патологічних умовах висота тимпанічного звуку визначається розмірами порожнини, характером стінок, а головне — ступенем їх напруженості.

3. Якщо чисельник і знаменник не дорівнюють нулю, тобто якщо при перкусії виникають коливальні рухи частинок повітря і щільних елементів, то перкуторний звук тим більше буде схожий на тупий, чим більше щільних елементів бере участь в коливаннях; навпаки, звук буде тим більше схожий на тимпанічний, чим більше в коливаннях бере участь повітря.

Вказані закономірності свідчать про те, що при перкусії інфільтратів, щільних безповітряних ділянок, ми отримуємо більш тихий, більш короткий, але більш високий звук, ніж при перкусії органів з великим вмістом повітря, перкуторний звук яких більш гучний, більш тривалий, але менш високий. Перкутуючи різні ділянки тіла дитини, ми отримуємо безліч своєрідних перкуторних тонів. Але всі вони є похідними трьох основних тонів, які за місцем типового їх виникнення називають стегоновим, легеневим і шлунковим. Ці перкуторні тони і їх основні властивості можна відобразити на схемі:



Основні властивості цих типових перкуторних звуків представлені в табл. 58.

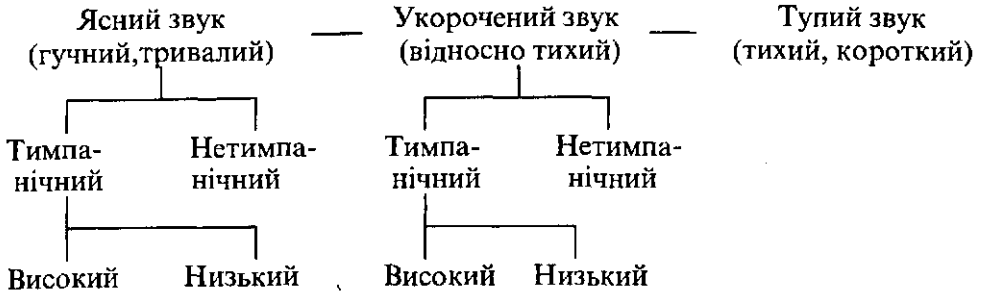
Таблиця 58.

Основні характеристики найбільш типових перкуторних звуків

Властивості звуку	Стегновий звук	Легеневий звук	Шлунковий звук
Інтенсивність	Тихий	Гучний	Гучний
Тривалість	Короткий	Тривалий	Тривалий
Висота	Високий	Низький	Низький або високий
„Тембр	Нетимпанічний	Нетимпанічний	Тимпанічний

Таким чином, в результаті перкусії виявляють перкуторні звуки, які^в Щрізняються такими основними властивостями: 1) гучний і тихий (за старою Термінологією ясний і тупий); 2) довгий і короткий; 3) низький і високий; 4) тимпанічний і нетимпанічний.

Різноманітний характер перкуторних звуків можна представити на такій схемі:



Наведені фізичні основи перкусії дають можливість зрозуміти зміни характеру перкуторного звуку при наявності різних патологічних процесів в органах.

АУСКУЛЬТАЦІЯ (від лат. *auscultare* — слухати, вислуховувати) — це метод об'єктивного клінічного обстеження, який ґрунтується на аналізі різних звуків, що утворюються в процесі життєдіяльності внутрішніх органів.

Відкриття аускультатії як науково обґрунтованого методу обстеження належить французькому клініцисту Рене Лаеннеку (1781-1826), який вперше в 1816 р. застосував біля ліжка хворої імпровізований стетоскоп із згорнутого в трубку паперового зошита. Ця ідея виникла у Р.Лаеннека, за його особистим свідченням, цілком випадково. Йдучи до хворої, він спостерігав, як хлопчики, що грались на вулиці, слухали біля одного кінця дерев'яного бруса легкі удари, що наносились на другому кінці. Після цього Р.Лаеннек почав систематично проводити аускультатію у різних хворих. В 1818 р. він зробив доповідь про аускультатію у французькій Академії наук, а в наступному році опублікував роботу «*De l'auscultation mediate ou Traite du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, fonde principalement sur ce nouveau moyen d'exploration*» («О непосредственной аускультатии или распознавании болезней легких и сердца, основанном главным образом на этом новом способе исследования»), в якій навів основні дані про аускультатію (умови проведення аускультатії, її методи, класифікацію дихальних шумів і хрипів та причини їх виникнення та ін.). Р.Лаеннек запропонував також пристрій для аускультатії — стетоскоп (від грец. — «оглядати грудну порожнину»).

Фізичні основи аускультатії детально розробили І.Шкода (1839) ¹ Є.Ж.Вуаллез(1880).

В Росії метод аускультатії був підтриманий лікарями досить швидко. Вж^е в 1825 р. професор терапевтичної клініки Санкт-Петербурзької медико-хірургічної академії П.А.Чаруковський описав відкриття Р.Лаеннека, а в 1828 р. опублікував статтю «О стетоскопе и признаках, с помощью его открываемых», в якій детально описав будову стетоскопа і характеристику аускультативних змін при різних хворобах.

Відомий московський педіатр професор Н.Ф.Філатов запропонував для вислуховування дітей спеціальний стетоскоп (так званий стетоскоп Філатова). Його особливість полягає в тому, що це бінауральний стетоскоп (без мембрани) з гнучкими гумовими трубками, які вставляються у вуха. Цей пристрій широко використовується в педіатричних клініках.

В подальшому для розвитку методу аускультатії багато нового внесли українські вчені професори В.П.Образцов, М.Д.Стражеско та ін. Так, В.П.Образцов для діагностики додаткового тону при ритмі галопу запропонував спосіб прямої аускультатії серця. Такий спосіб аускультатії забезпечує краще вислуховування низькочастотного (20-90 Гц) додаткового тону.

На початку нинішнього століття відомий київський терапевт професор ф.Г.Яновський модифікував стетоскоп, замінивши розширений вушний кінець олівою, що вставлялась у вухо.

Серед численних методів аускультатії в сучасній клініці застосовується посередня аускультатія з використанням стетоскопа і стетофонендоскопа, які дають можливість обстежувати хворого в будь-якому положенні, а також ізолювати звукові явища з локальних ділянок тіла.

Фонендоскоп (вперше запропонований в 1895 р. Бендерським) конструктивно відрізняється від стетоскопа наявністю спеціальної мембрани, яка підсилює звук. Але разом з підсиленням звуку змінюється його характер, в чому полягає значний недолік фонендоскопа. Тому в педіатричній практиці частіше користуються стетоскопом.

При аускультатії необхідно пам'ятати і дотримуватись таких основних правил:

1. Ділянки аускультатії слід широко відкрити, щоб шум від одягу не впливав на результати аускультатії.

2. В кімнаті, де проводиться аускультатія, повинно бути тихо і тепло, щоб не виникали фібрилярні скорочення м'язів, які можуть симулювати різні патологічні звуки.

3. Стетоскоп (чи стетофонендоскоп) треба щільно прикладати до тіла рівномірно всією поверхнею, але без надмірного натискування.

4. Під час аускультатії стетоскоп потрібно фіксувати пальцями (великим та вказівним), але так, щоб вони не викликали додаткових звуків.

5. Слід користуватися одним і тим же стетоскопом (чи стетофонендоскопом), оскільки кожний з них має свої особливості, що змінюють природний характер звуків.

Більш детально особливості методики аускультатії і її правила будуть викладені нижче.

Аускультативний метод обстеження ґрунтується на вислуховуванні і аналізі звукових феноменів, пов'язаних з діяльністю внутрішніх органів. Процеси Дихання, скорочення м'язів серця, шлунка і кишок викликають в тканинних

структурах пружні коливання, частина яких досягає поверхні тіла. Ці коливання, як правило, не відчуються на відстані, але досить добре вислуховуються за допомогою стетоскопа.

Основні звуки, які виникають в процесі діяльності внутрішніх органів знаходяться в діапазоні 20-5600 Гц, а найбільш характерні з них — в діапазоні 20-1400 Гц. Детальна характеристика звуків, що виникають при діяльності серця і легень, буде наведена у відповідних розділах. Потрібно тільки відзначити, що в клінічній практиці, з точки зору акустики, розрізняють низько-, середньо- і високочастотні звуки з характерним діапазоном частот відповідно від 20 до 180 Гц, від 180 до 710 Гц і від 710 до 1400 Гц.

Вуху людини сприймає низькі звуки, починаючи з 20 Гц, а високі — в діапазоні до 30000 Гц (дзижчання комара). Але найбільш висока чутливість спостерігається до звуків з частотою, близькою до 1000 Гц. Тому при однаковій енергії звуки з частотою близькою до 1000 Гц, здаються більш гучними, ніж звуки нижчих або вищих діапазонів. Отже, важче сприймаються слабкі звуки, які виникають за гучними.

Таким чином, лікар-педіатр в процесі діагностики захворювання у дитини використовує технічно прості і високоінформативні методи об'єктивного клінічного обстеження. Оволодіння методами клінічного обстеження дитини є найважливішим елементом становлення лікаря-педіатра.

10.3. Оцінка загального стану хворих дітей

Важливе значення в педіатричній практиці має об'єктивна оцінка загального стану хворої дитини, тому що від неї залежать обсяг терапевтичних заходів, госпіталізація в стаціонар або у відділення інтенсивної терапії та реанімації, організація індивідуального сестринського поста, а також прогноз захворювання. Причому небезпечна не тільки недооцінка тяжкості стану, але і його переоцінка.

Загальний стан дитини — це широке поняття, яке включає сукупність показників, що характеризують функціональну здатність різних органів і систем організму (нервова, система дихання, серцево-судинна та ін.).

Оцінка загального стану ґрунтується на результатах об'єктивного клінічного, а при можливості і лабораторного обстеження. Хоча потрібно також уточнити самопочуття хворої дитини, яке, незважаючи на його суб'єктивність, часто відповідає загальному об'єктивному стану. Але орієнтуватись тільки на самопочуття не можна, оскільки воно нерідк⁰ неправдиво відображає стан дитини. Так, дуже часто дівчатка пубертатного віку мають численні скарги, пов'язані з вегетативними дисфункціями, але і* об'єктивний стан при цьому залишається задовільним. Навпаки, відомо багато випадків, коли скарги відсутні, але загальний стан при цьому може бути тяжкий-

Перш за все, це стосується хронічних захворювань і хвороб з латентним перебігом.

Загальний стан оцінює кожний лікар-педіатр, до якого звертається дитина в поліклініці, а також в стаціонарі. Причому загальний стан хворої дитини досить мінливий, тому оцінку проводять не тільки один раз в день, але й частіше.

В залежності від загального стану хворих розрізняють п'ять ступенів тяжкості: задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, надзвичайно тяжкий і термінальний (атональний).

Здорова дитина завжди життєрадісна, рухлива, цікавиться навколишніми предметами і людьми, що її оточують. Стан дитини оцінюють як задовільний, коли відсутні ці ознаки і при цьому спостерігаються помірна млявість, неспокій, тривога тощо. При оцінці загального стану як середньої тяжкості, поряд з млявістю, апатією, завжди спостерігається сонливість. Якщо стан оцінюється як тяжкий і надзвичайно тяжкий то у дитини вияляються різні стадії порушення свідомості (ступор, сопор, кома), а нерідко і судоми. В термінальному (атональному) стані у дитини виражені порушення функцій практично всіх органів і систем організму.

Об'єктивно оцінити загальний стан новонароджених досить важко. В неонатології і акушерстві для оцінки стану новонароджених користуються шкалою, яка була запропонована в 1953 р. Вірджинією Апгар і рекомендована в 1965 р. науковою групою ВООЗ для всіх країн світу.

Оцінку стану новонародженого проводять відразу після народження (на 2-5-й хвилині життя) і повторно — через 30 хв. Загальна оцінка складається із суми балів за п'ятьма основними ознаками: ритмічність серцевої діяльності, характер дихання, тонус м'язів, колір шкіри і вираженість рефлексів. Кожну ознаку оцінюють за трьохбальною системою. Максимальна оцінка кожної ознаки складає 2 бали (табл. 59).

Таблиця 59.

Шкала Апгар для оцінки загального стану новонароджених

Ознаки	0 балів	ч 1 бал	2 бали
Дихання	Відсутнє	Слабкий крик, одиночні дихання	Гучний крик, ритмічне дихання
Скорочення серця	Відсутнє	Менше 100 ударів за 1 хв.	Більше 100 ударів за 1 хв.
Колір шкіри	Загальний ціаноз або блідість	Туловище рожеве, кінцівки ціанотичні	Рожевий
Тонус м'язів	Відсутній	Знижений	Активні рухи
-Рефлекси	Відсутні	Реакція на біль	Крик, рухи

Стан новонародженого вважається задовільним, якщо сума балів за шкалою Апгар становить 8-10. Саме таку кількість балів мають здорові новонароджені. Якщо сума балів менше 8, то це вказує на наявність гіпоксії або травми центральної нервової системи. В залежності від тяжкості стану виділяють три ступені гіпоксії:

а) легкий — оцінка за шкалою Апгар 6-7 балів, серцева діяльність задовільна, шкіра ціанотична, дихання поверхневе або неритмічне, тонус м'язів знижений, рефлекси підвищені;

б) середній («синя асфіксія») — 4-5 балів за шкалою Апгар, серцева діяльність задовільна, дихання відсутнє, загальний ціаноз, тонус м'язів і рефлекси знижені;

в) тяжкий («біла асфіксія») — оцінка за шкалою Апгар 1-3 бали, дихання і серцеві скорочення відсутні, шкіра бліда або ціанотична, тонус м'язів і рефлекси відсутні або значно знижені. Оцінка 0 балів означає клінічну смерть.

Ще складніше, ніж у новонароджених, оцінити загальний стан у дітей більш старшого віку. Це пов'язане зі значною різноманітністю патології. Оцінка загального стану дітей старшого віку ґрунтується на двох основних принципах: а) вираженості інтоксикації та токсикозу і б) вираженості порушень функціонального стану систем організму.

Симптомокомплекс інтоксикації найчастіше супроводжує різні захворювання у дітей. Вираженість інтоксикації може бути одним з основних і досить об'єктивних показників загального стану дитини. Особливо це стосується захворювань з хронічним перебігом. До симптомів інтоксикації належать швидка стомлюваність, головний біль, знижений апетит, нервовість, підвищена збудливість, значна блідість шкіри, виснаження, слабкий розвиток підшкірної клітковини. Як правило, чим значніше виражені вказані симптоми, тим більш тяжкий стан у дитини.

У дітей з гострим перебігом хвороби може виникати синдром токсикозу, який є домінуючим при оцінці загального стану. Особливо часто токсикоз виникає у дітей раннього віку (до 3-х років). Токсикоз — це своєрідна неспецифічна реакція на інфекційний агент, в основі якої лежить генералізоване ураження термінального судинного русла з порушенням обміну речовин (водно-електролітного, енергетичного, кислотно-лужного та ін.) і клінічними ознаками ураження практично всіх органів і систем на |юні обов'язкових неврологічних порушень.

Клінічними ознаками токсикозу у дітей в першу чергу є симптоми порушення діяльності центральної нервової системи. Тому про тяжкість токсикозу судять на "підставі вираженості наступних клінічних ознак, які розвиваються послідовно: млявості (апатії), малорухомості (адинамії)»³ сонливості, ступору, сопору, коми, судомного синдрому. Крім того, поряд³ клінічними ознаками порушення центральної нервової системи, спостерігаються значні порушення в діяльності інших органів та систем організму-

Особливо це стосується змін в системі дихання і кровообігу. При токсикозі відмічаються зміни частоти дихання (тахі- або брадіпное), пульс стає частим, слабкого наповнення, знижується артеріальний тиск, послабляються тони серця, нерідко збільшується печінка, спостерігається метеоризм та ін. Досить часто у дітей при токсикозі відбувається дегідратація (зневоднення) організму, що клінічно проявляється значною сухістю шкіри і слизових оболонок, зниженням тургору тканин, риси обличчя загострюються, у немовлят западає велике тім'ячко.

Крім клінічних ознак, для визначення ступеня тяжкості токсикозу обов'язково використовують функціональні (електрокардіографія, реографія тощо) та лабораторні (гематокрит, рівень електролітів тощо) методи дослідження.

Другий принцип, на якому ґрунтується оцінка тяжкості загального стану хворих, — це встановлення ступеня недостатності, глибини і поширеності ураження функціональної системи дитячого організму, специфічної для даної хвороби. Цей принцип часто використовується при оцінці загального стану дітей з хронічним перебігом захворювання. Нерідко різні хронічні захворювання супроводжуються декомпенсацією певної функціональної системи організму, і саме ознаки декомпенсації визначають тяжкість стану дитини. Так, при захворюваннях органів дихання може виникати синдром дихальної недостатності. Дихальна недостатність — це такий стан дитячого організму, при якому можливості легень забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові при диханні повітрям обмежені. Синдром дихальної недостатності проявляється збільшенням частоти дихання, зміною співвідношення частоти пульсу і дихання, задишкою (диспное), ціанозом, а також зміною показників зовнішнього дихання (життєва ємність легень, хвилинний об'єм дихання та ін.). Розрізняють три ступеня дихальної недостатності:

а) I ступінь — задишка (диспное) з'являється тільки при фізичному навантаженні (крик та ін.), нестійкий периоральний ціаноз, співвідношення пульсу (П) до числа дихальних (Д) рухів становить 2,5:1 (в нормі 3-3,5:1);

б) II ступінь — виражена задишка і ціаноз у спокої, відношення П:Д становить 2-1,5:1;

в) III ступінь — виражена задишка і генералізований ціаноз, можливі Патологічні типи дихання (типу Біота, Чейн-Стокса та ін.), частота дихання Дорівнює понад 150% вікової норми.

При захворюваннях органів серцево-судинної системи загальний стан дітей^В визначається ступенем недостатності кровообігу. Під недостатністю кровообігу Розуміють такий патологічний стан дитячого організму, при якому серцево-Удинний апарат не може в достатній мірі забезпечити кров'ю органи і тканини. Причиною недостатності кровообігу може бути судинна (колапс, зомління, ^ок) і серцева (ліво- або правошлуночкова) недостатність. Тяжкість стану при

серцево-судинній недостатності визначається частотою пульсу, співвідношенням частоти пульсу і дихання, наявністю і вираженістю задишки, ціанозу набряків, збільшенням печінки та ін. Виділяють чотири ступеня недостатності кровообігу у дітей:

а) I ступінь — ознак недостатності кровообігу в спокої немає і вони з'являються після фізичного навантаження (тривалий крик та ін.) у вигляді тахікардії та задишки;

б) II ступінь — ознаки недостатності кровообігу спостерігаються в спокої і характеризуються незначною задишкою (тахіпноє на 30-50% більше норми), тахікардією (частота пульсу на 10-15% перевищує норму) та збільшенням печінки, яка на 2-3 см виступає з-під краю реберної дуги;

в) III ступінь — виявляються задишка (частота дихання на 50-70% більша за норму) і тахікардія (частота пульсу на 15-25% більша норми), печінка на 3-4 см виступає з-під краю реберної дуги;

г) IV ступінь — спостерігаються значна задишка (частота дихання на 70-100% перевищує норму) і тахікардія (частота пульсу збільшена на 30-40% від норми), гепатомегалія, значні набряки (обличчя, гідроперикард, асцит, анасарка).

У дітей з захворюваннями нирок звертають увагу на вираженість екстрауренальних проявів (блідість, підвищення артеріального тиску, набряки, зміни серцево-судинної системи та ін.) та функціональний стан нирок (табл. 60). У дітей з хворобами нирок (аномалії розвитку, гломерулонефрит, пієлонефрит та ін.) може розвинутих ниркова недостатність (НН), з гострим (ГНН) або хронічним (ХНН) перебігом.

Таблиця 60.

Характеристика функціонального стану нирок у дітей

Ступінь НН	Тип порушення	
	клубочковий (гломерулярний)	канальцевий (тубулярний)
0	Зміни функціонального стану нирок не виявляються	
I	порушення циркадного ритму (дизритмія) клубочкової фільтрації	дизритмія окремих канальцевих функцій (осморегуляції, амоніогенеза та ін.)
II	Компенсовані (виявляються тільки в пробах з навантаженням) і субкомпенсовані порушення:	
	клубочкової фільтрації, концентрації, реабсорбції та ін.	окремих канальцевих функцій
III	Декомпенсовані порушення	
	клубочкової фільтрації і канальцевих функцій	канальцевих функцій, зниження фільтрації
IV	Парціальна або тотальна ниркова недостатність з порушенням гомеостазу	

При захворюваннях шкіри основою оцінки загального стану хворої дитини, особливо в ранньому віці, є поширеність (відсоток ураження поверхні тіла) або ступінь вираженості місцевого запального процесу (гіперемія, інфільтрація, ерозія та ін.) та наявність загальних явищ (інтоксикація, токсикоз та ін.).

Аналогічним чином визначають загальний стан у дітей з захворюваннями кістково-м'язової та інших систем організму.

10.4. Методика обстеження органів та систем організму у дітей

10.4.1. Шкіра і підшкірна клітковина

Шкіра — складний і важливий орган, який відіграє велику роль у житті і здоров'ї дитини. Вона має тісний фізіологічний зв'язок з діяльністю окремих органів і організму в цілому. Внаслідок цього шкіра є своєрідним екраном, який відображає патологічні зміни в організмі. Ретельне обстеження і адекватна оцінка стану шкіри має велике практичне значення при встановленні діагнозу захворювання у дитини.

При обстеженні шкіри і слизових оболонок проводять збір анамнезу, огляд і пальпацію, мобілізуючи свою увагу і спостережливість.

При збиранні анамнезу перш за все слід звернути увагу на скарги, на які вказують батьки або сама хвора дитина (старшого віку). Найбільш типові скарги при захворюваннях шкіри і слизових оболонок — це зміна кольору шкіри і слизових оболонок, зміни властивостей волосся (випадіння, деформація структури волосини, зменшення її міцності, еластичності) і нігтів. Іноді батьки чи діти скаржаться на підвищену чутливість шкіри до різних подразників, підвищену пітливість тощо.

Якщо батьки скаржаться на блідість шкіри у дитини, то слід подумати про розвиток анемії. Скарги на жовте забарвлення шкіри і склер найчастіше бувають при ураженні паренхіми печінки (вірусний гепатит, гепатит В та ін.), а також при гемолітичній анемії і гемолітичній хворобі новонароджених. При наявності скарг на іктеричність шкіри і слизових оболонок обов'язково слід з'ясувати, якого кольору сеча і кал у хворої дитини. Скарги на ціаноз (синюху) в ділянці носогубного трикутника, кінцівок, кінчика носа, вух або на загальну синюху характерні для хворих з серцево-судинними та легеневиими захворюваннями, особливо при недостатності кровообігу і дихання.

Нерідко зустрічаються скарги на висипи на шкірі і слизових оболонках, Що може бути результатом інфекційних та алергічних захворювань. Тому при опитуванні батьків хворої дитини чи самої хворої дитини треба перш за все встановити контакт з дітьми, хворими на гострі інфекційні хвороби. Крім того, слід в'яснити, чи був подібний висип у дитини раніше, і якщо був, то з чим він Пов'язаний, тобто треба встановити наявність харчових, побутових або інших

алергенів. Обов'язково необхідно з'ясувати, чи супроводжувалась поява висипу підвищенням температури тіла, де спочатку локалізувався висип, як поширювався, як видозмінювався та ін.

Досить часто батьки немовлят скаржаться на підвищену пітливість, особливо на потилиці. Така скарга характерна для початкового періоду рахіту. Підвищена пітливість також може супроводжувати перебіг таких захворювань, як грип, менінгіт, менінгоенцефаліт, поліомієліт тощо.

Скарги на зміни нігтів і волосся найчастіше бувають при їх ураженні грибком.

Після опитування проводять об'єктивне обстеження шкіри і слизових оболонок хворої дитини, яке починають з огляду. Огляд слід проводити в добре освітленому (краще при денному світлі) приміщенні. Дитину роздягають, але поступово, особливо дітей старшого віку, у яких підвищена сором"язливість. В приміщенні, де проводиться огляд, повинно бути тепло. Оглядати дитину слід зверху донизу. Спочатку проводять огляд голови, обличчя, шиї, далі тулуба, а потім кінцівок.

На шкірі обличчя, голови та тулуба можна виявити різні об'єктивні ознаки патологічного процесу в організмі, які проявляються певними змінами шкіри. Ці зміни можна поділити на дві основні групи: запальні і незапальні. До незапальних змін шкіри належить досить обмежена кількість захворювань шкіри (родимки, пухлини, атрофія, гіперкератоз та ін.). На фоні запальних змін шкіри часто виникають різні висипи, які поділяють на первинні та вторинні елементи висипу як наслідок прояву різних інфекційних та неінфекційних захворювань. Під первинними елементами розуміють висипи, якими захворювання розпочинається, а під вторинними — ті, що розвиваються з первинних при подальшому перебігу хвороби.

До первинних елементів висипу належать: пляма, пухир, пухирець, пустула (гноячок), папула (вузлик), горбок, вузол (рис. 56).

Пляма (такиїа) — обмежена зміна кольору шкіри або слизової оболонки. Розрізняють судинні плями, які виникають внаслідок тієї чи іншої патології судин (стійке або тимчасове розширення, посилення проникливості судинної стінки і т.п.), а також пігментні плями, які можуть бути природженими (невус) і набутими (телеангіоектазії). Розміри плями коливаються в значних межах. Плями розміром до 5 мм блідо-рожевого або червоного кольору називають розеолю. Множинні розеоли розміром 1-2 мм визначають як дрібноцятковий висип. Численні плями розміром від 5 до 10 мм утворюють дрібношіямистий висип. Якщо розміри плями понад 20 мм, то їх називають еритемою. Плями запального характеру при натискуванні на шкіру пальцем зникають і знову з'являються після припинення натискування. Запальні плями можуть злущуватись, пігментуватись, але в кінцевому випадку безслідно зникають.

До незапальних плям, які виникають внаслідок порушення цілістності стінки судин, відносять геморагічні плями, серед яких виділяють: а) петехії

(цяткові плями); б) пурпуру — множинні геморагічні плями невеликих розмірів (від 2 до 5 мм); в) екхімози — крововиливи неправильної форми розміром понад 5 мм в діаметрі; г) УЇСЄБ — смуговидні крововиливи.

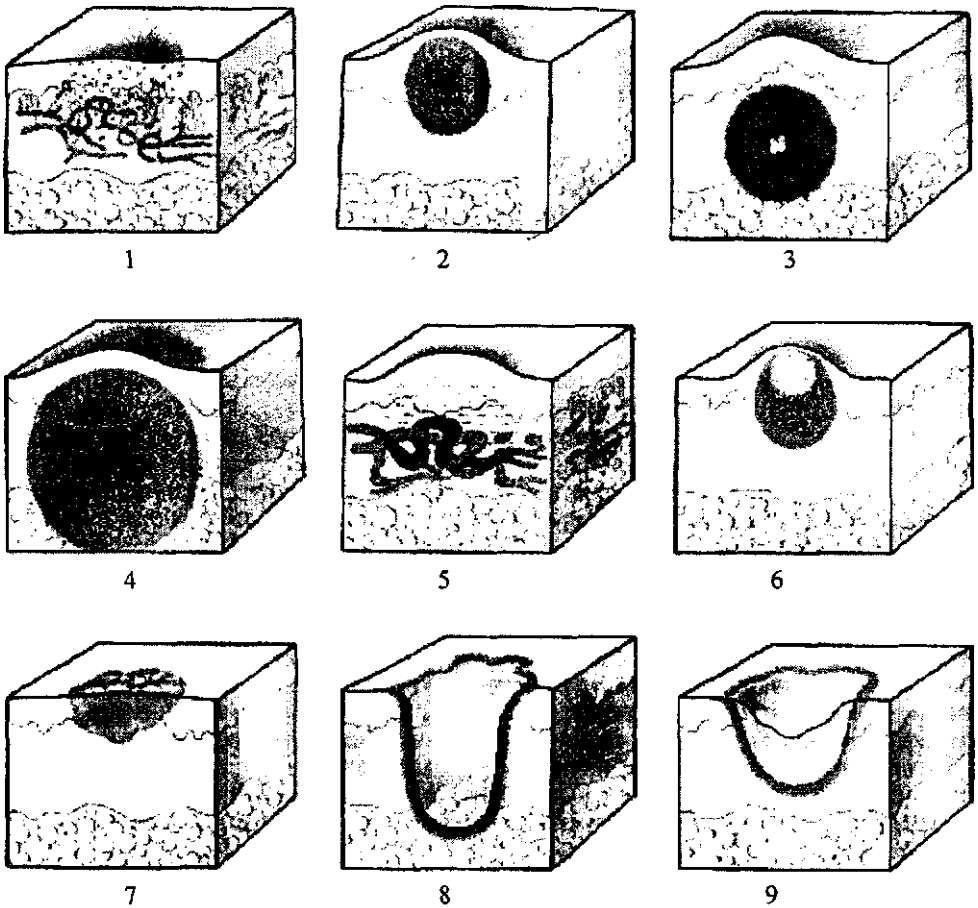


Рис. 56. Схематичне зображення первинних і вторинних елементів висипу

1 — пляма; 2 — папула; 3 — горбок; 4 — вузол; 5 — піхур; 6 — пухирець; 7 — кірка; 8 — виразка; 9 — рубець.

До незапальних плям відносять також судинні плями, пов'язані з неправильним розвитком судин, — телеангіоектазії і пігментні плями, які виникають або внаслідок посиленого відкладання пігменту шкіри (меланіну), або в результаті втрати шкірою здатності відкладати його. При відкладанні великої кількості меланіну розвиваються веснянки, хлоазма і т.д. До Дисхромічних, або ахромічних, пігментних плям належать вітиліго (vitiligo),

лейкодерма та ін. Характерною особливістю незапальних плям є те, що при натискуванні на них пальцем вони не зникають.

Висип у вигляді плям може виникати при різних патологічних процесах. Зокрема, роzeoльозний висип спостерігається при черевному висипному тифі, паратифах А і В, сифілісі. При scarлатині висип має характер дрібних густо розташованих червоних плям, які поступово зливаються в суцільне, розлите почервоніння. У хворих на краснуху висип являє собою круглі або овальні плями червоного кольору, що трохи виступають над рівнем шкіри, але ніколи не зливаються. У хворих на кір висипання починається у вигляді невеликих розпорошених червоних плям, число яких зростає, розмір збільшується, і плями набирають неправильних зірчастих обрисів. Сусідні плями починають зливатися, але на суцільному червоному фоні завжди залишаються білі островці вільної від висипу шкіри. Різні види геморагічного висипу виникають внаслідок підвищеної проникливості судинної стінки або порушення її цілісності при запальних процесах, токсичних впливах, порушенні обміну речовин та ушкодженнях.

Піхур (*urtica*) — безпорожпинний елемент, що виникає внаслідок гострозапального міжклітинного набряку сосочкового шару дерми і супроводжується інтенсивним свербінням. Піхур має досить великі розміри (20 мм і більше), а також круглу або овальну форму, світло-рожевий або червонуватий колір. З'являються піхури при дії екзогенних або ендогенних факторів, які викликають підвищену проникливість капілярів. Уртикарні висипи характерні для алергодерматозів.

Пухирець (*vesicula*) виникає при серозному запаленні і являє собою невелике (розміром 1-5 мм) порожнинне утворення епідермісу, що містить серозну рідину. Розрізняють одно- і багатокамерні пухирці. Вони можуть бути розташовані під роговим шаром, у товщі епідермісу та на його межі з власне шкірою. Коли пухирці розриваються, оголюються ерозії, а нерідко вони зсихаються в кірочку, під якою настає епітелізація. Згруповані пухирці дістали назву герпесу (*herpes*). Зникають пухирці безслідно, не залишаючи після себе атрофії. Пухирці є характерними елементами екземи, вітряної і натуральної віспи, оперізуючого лишая та деяких інших захворювань.

Пухир (*bulla*) — велике порожнинне утворення, що містить рідину. Пухир відрізняється від пухирця значно більшими розмірами (13-15 мм і більше). Пухирі найчастіше бувають однокамерними, розташовуються всередині епідермісу, на базальній мембрані або під роговим шаром. Загоюються пухирі безслідно, не залишаючи після себе атрофії. Пухирі виникають при опіках, гострому дерматиті та ін.

Пустула (*pustula*), або гноячок — обмежене порожнинне утворення гострозапального характеру, виникає внаслідок некрозу епітеліальних клітин. Порожнина пустули містить гнійний ексудат. Виділяють поверхневі пустули (імпетіго), що розташовуються в поверхневих шарах епідермісу, і глибокі

пустули, що знаходяться у власне шкірі і підшкірній основі. Поверхневі (епідермальні) пустули зникають безслідно, глибокі (дермальні) залишають після себе рубець. Крім того, розрізняють фолікулярні пустули, пов'язані з волосяними мішечками, і нефолікулярні. Як правило, фолікулярні пустули зумовлені стафілококовою інфекцією, а нефолікулярні-стрептококовою.

Папула (papula), або вузлик — безпорожнинний елемент, який виникає внаслідок різних патологічних процесів в епідермісі і верхніх шарах дерми (скупчення клітин інфільтрату, гіпертрофії тканини шкіри, відкладання в ній продуктів білка). Залежно від розміру виділяють міліарні (просовидні) папули (0,1-0,2 см в діаметрі), лентикулярні (lenticula-сочевиця) папули (до 0,5 см) і нумулярні (numma-монета) папули (1-2 см в діаметрі), а папули, що злилися в одне суцільне вогнище, дістали назву бляшок. За формою папули можуть бути плоскими, конічними, напівкулястими, округлими, багатокутними (полігональними). Папули розсмоктуються безслідно. Папульозний висип буває при корі, краснусі, геморагічному васкуліті та ін.

Горбок (tuberculum) являє собою безпорожнинний елемент, який виступає над рівнем шкіри при скупченні клітин запального інфільтрату в глибоких шарах власне шкіри. Через стадію виразки горбок може заміщуватися сполучною тканиною з утворенням рубця або може зникати, залишаючи на своєму місці атрофію шкіри. Розрізняють горбки запальні (при третинному сифілісі, вульгарному вовчаку, лепрі, грибкових ураженнях шкіри та ін.) і незапальні (міома, фіброма).

Вузол (nodus) — це безпорожнинний елемент, який відрізняється від горбка за розміром і місцем локалізації інфільтрату. Первинний інфільтрат вузла розташований в підшкірній основі, і процес поступово поширюється на власне шкіру, а потім і на епідерміс. Розміри вузла більші, ніж горбка. В процесі еволюції вузол може розпадатись з наступним утворенням рубця. До вузлів належать сифілітичні гуми, скрофулодерма, фурункул, карбункул. Великі синюшно-червоні вузли, болючі при пальпації, називаються вузловатою еритемою. Незапальні вузли бувають при новоутвореннях шкіри (ліпома, фіброма).

До вторинних елементів висипу відносяться: ерозія, садно, тріщина, виразка, Рубець, рубцеподібна атрофія, лусочка, кірка, ліхеніфікація, вегетація, пігментація.

Ерозія (erosio) — поверхневий дефект шкіри в межах епідермісу. Виникає в процесі еволюції або порушення цілісності стінок пухирців, пухирів, епідермальних пустул, а також на поверхні запальних папул та інфільтратів. Дно ерозії соковите, не кровоточить, розміри найрізноманітніші, форма ^{Ві}ДПовідає основному елементу. При загоєнні ерозії не залишають помітних слідів на шкірі.

Садно (excoriatio) — це більш глибоке пошкодження шкіри, при якому Уражаються верхні шари дерми. Найчастіше виникає внаслідок механічного

ушкодження шкіри (травма, подряпина, розчухування шкіри при сверблячих дерматозах та ін.). Садно, як правило, має лінійну форму і вкрите кров'яними кірочками.

Тріщина (rhagades) з'являється внаслідок втрати шкірою еластичності при тривалих хронічних запальних процесах. Найчастіше тріщини виникають в природних складках, особливо часто в куточках рота, на губах, за вушною раковиною. Розрізняють поверхневі (в межах епідермісу) тріщини, які загоюються без утворення рубців, і глибокі (в межах власне шкіри), які загоюються з рубцем.

Виразка (ulcus) являє собою глибокий дефект шкіри. В процес втягуються дерма, підшкірна основа і прилеглі тканини. Виразки утворюються на місці глибоких пустул, горбків, вузлів, набирають округлих або неправильних обрисів, мають прямовисні, пологі або підриті краї. Загоєння виразок завжди закінчується утворенням рубця.

Рубець (cicatrix) виникає при заміщенні глибоких дефектів шкіри грубою волокнистою сполучною тканиною. Розвиваються рубці на місці виразок, вузлів та інших елементів. Величина і форма рубців залежать від попередніх дефектів шкіри. Розрізняють плоскі (на одному рівні зі здоровою шкірою) рубці, атрофічні, що розташовані нижче від рівня шкіри, і гіпертрофічні рубці, які виступають над шкірою.

Лусочка (squama) — це рогова пластинка, що відторглась з поверхні рогового шару. При нормальній шкірі злушення — це звичайне фізіологічне явище. При патології злушення значно посилюється. Особливо помітне виражене злушення при псоріазі, різнокольоровому і рожевому лишаю. В залежності від величини лусочок розрізняють дрібнопластинчаті і великопластинчаті злушення великими лусочками і пластинами.

Кірки (crustae) утворюються при висиханні на шкірі вмісту порожнинних елементів (пустул, пухирців, пухирів), виділень ерозій, виразок та інших висипів. У зв'язку з цим розрізняють серозні, серозно-гнійні, гнійні і кров'яні кірки. Після їх відпадання залишається тимчасова пігментація або рубець.

Ліхеніфікація (lichenificatio) — ущільнення шкіри з вираженою сухістю, потовщенням із зміною малюнка шкіри і звичайного забарвлення. Виникає внаслідок хронічного запального процесу шкіри (нейродерміт, екзема).

Веgetація (vegetatio) — це розростання сосочків шкіри, що розвивається на дні тривало існуючих морфологічних елементів (при папулах, ерозіях, виразках). Може зустрічатись первинно (наприклад, гостроконечні канділоми).

При вивченні стану шкіри вказують локалізацію ураження, поширеність, характер елементів висипу. Характеризуючи елементи висипу, необхідно визначити їх величину (в міліметрах або сантиметрах), форму (округла, овальна і т.д.), колір (блідий, рожевий і т.д.), консистенцію (тверді, м'які, тістуваті), кількість (поодинокі, множинні і т.д.), характер розташування (ізольоване, групове) і динаміку розвитку.

При огляді шкіри обличчя перш за все привертає до себе увагу зміна її забарвлення. Досить часто у дітей виявляється блідість шкіри, що може бути проявом зменшення вмісту гемоглобіну і еритроцитів (анемії). Але треба пам'ятати, що блідість шкіри не завжди пов'язана з анемією. Вона може бути обумовлена глибоким розташуванням кровеносних судин або стискуванням їх набряками — мнима блідість (псевдоблідість). Щоб відрізнити справжню блідість від мнимої, слід звернути увагу на колір слизових оболонок (кон'юнктиву очей, червону кайму губ та слизову оболонку ротової порожнини) і вушних раковин.

Для огляду кон'юнктиви треба великими пальцями злегка відтягнути донизу нижні повіки. Огляд слизової оболонки ротової порожнини треба проводити в кінці обстеження дитини, оскільки ця процедура не приємна для неї і може викликати негативну реакцію. Щоб оглянути слизову оболонку ротової порожнини у дитини раннього віку, її треба посадити на коліна матері або медсестри спиною до грудей того, хто держить дитину, колінами мати затискає ноги дитини, а руки притискує до її тулуба. Лікар повинен стояти перед дитиною трохи збоку (справа). Світло повинно падати на обличчя дитини. Правою рукою лікар тримає шпатель, а лівою, яка знаходиться на тім'ї дитини, фіксує голову. Спочатку оглядається слизова оболонка верхньої і нижньої губ, а потім ясен, для чого шпателем відвертають верхню губу вверх, а нижню — вниз. Далі оглядають слизову оболонку шік, шпатель направляють в кут між зубами і щокою, а тоді відвертаючи трохи щоку, поступово шпатель переміщують до кута рота, при цьому детально оглядають слизову оболонку. Після огляду слизової оболонки шік, обстежують слизову оболонку твердого і м'якого піднебіння, язик, а в кінці — зів. Для огляду зіву слід швидким рухом натиснути на корінь язика, щоб дитина широко відкрила рота; це дає змогу гарно оглянути дужки, мигдалики і задню стінку зіву.

Вушну раковину оглядають в проникаючому світлі. Дитину підводять до вікна, повертають спиною до нього, вказівним і великим пальцями відтягують мочку вуха в сторону і оглядають. При мнимій блідості видимі слизові оболонки мають нормальний рожевий колір, а вушні раковини в проникаючому світлі також зберігають рожеве забарвлення. При анемії бліда не лише шкіра, а й губи і слизова оболонка ротової порожнини, кон'юнктиви, вушні раковини вражають своїм восковим, блідим кольором.

Оглядаючи слизову оболонку очей, слід звернути увагу на склери, зокрема, на розширення судин та наявність крововиливів. При запаленні кон'юнктиви (кон'юнктивіт) спостерігається почервоніння, а іноді й набряклість повік. Кон'юнктивіт має місце у хворих на респіраторні вірусні інфекції, лептоспіроз, Кі¹ Р, дифтерію тощо. Субкон'юнктивальний крововилив у склеру і більш або менш набряклі повіки характерні для коклюшу.

Зміна кольору склер — різко блакитне забарвлення їх — вважається одним з характерних симптомів природженої крихкості й ламкості кісток з частими й

численними переломами (*osteogenesis imperfecta*). Жовте забарвлення склер спостерігається при жовтяницях різної етіології.

При огляді ротової порожнини можна виявити зміни слизової оболонки шік. Навпроти малих корінних зубів в продромальному періоді у хворих на кір можна спостерігати дрібні (діаметром 1-2 мм) білого кольору обведені зоною гіперемії плями Бельського-Філатова-Коплика. При паротиті часто визначається набряк, гіперемія і збільшення складки, яка оточує протоку слинної залози (симптом Мурсу). У хворих на ексудативний діатез можна спостерігати «географічний язик». У хворих з аденовірусною інфекцією і менінгококовим назофарингітом на задній стінці носоглотки можна виявити гіперемію і збільшені фолікули.

Оглядаючи мигдалики, слід звернути увагу на їх величину і наявність нальоту. Якщо є наліт, то треба визначити його величину, колір, ущільнення, зв'язок з структурними утвореннями мигдаликів. Білувато-сірий або жовтий наліт буває при ангінах, грязно-сірий — при дифтерії, інфекційному мононуклеозі і ангіні Симановського-Плаута-Венсана. При наявності нальоту на мигдаликах треба спробувати його зняти. Якщо наліт легко знімається і розтирається між шпателями, то він, найпевніше, стрептококового походження (стрептококова ангіна). Якщо наліт щільно спаяний з підлеглими тканинами і при спробі зняти його спостерігається кровоточивість, а сам наліт не розтирається, то, скоріш за все він дифтерійного походження.

У новонароджених і дітей грудного віку на слизовій оболонці шік, ясен, а також на язиці часто бувають прояви пліснявки, стоматиту, гінгівіту. При скарлатині спостерігаються некротична ангіна, енантема на твердому і м'якому піднебінні, наліт на язиці сірого кольору, який через три дні зникає і язик стає «малиновий». При лейкозі на слизовій оболонці ротової порожнини спостерігаються стійкий стоматит і кровоточивість ясен. Слід зазначити, що при ураженні печінки може бути жовте забарвлення в ділянці піднебіння і під язиком.

Крім забарвлення в жовтий колір слизових оболонок ротової порожнини і склер при гепатиті і стенозі (або атрезії) жовчної протоки, жовте забарвлення може мати також шкіра. Жовтий колір шкіри в цих випадках виникає внаслідок сильного просякання її білірубином і солями жовчних кислот. Жовтяниця шкіри може супроводжуватись свербінням і тому на шкірі можливі розчухи. Жовте забарвлення шкіри у дітей може виникати також внаслідок надмірного і тривалого вживання в їжу фруктів і овочів, в яких міститься багато каротину. Таку жовтяницю називають кератиноюю. Слизові оболонки і склери при ній звичайного забарвлення. Жовтяниця може мати різні відтінки: лимонно-жовтий — при гемолітичній анемії, зеленуватий — при механічних жовтяницях, жовто-гарячий — в початкових стадіях захворювання, коли білірубін тільки починає накопичуватись в шкірі. Жовтяниця шкіри і склер, а також слизових оболонок ротової порожнини краще виявляється при денному освітленні.

При огляді шкіри обличчя можна виявити ціаноз, який буває тотальний (захоплює всю поверхню тіла) і регіональний: периоральний — навколо рота, ціаноз носогубного трикутника, ціаноз дистальних ділянок тіла — кінчика носа, губ, кінчика язика, вушних раковин. Ціаноз з'являється при синдромі респіраторних порушень у новонароджених, особливо у недоношених дітей, при пневмонії, пневмотораксі, попаданні сторонніх тіл в дихальні шляхи та деяких інших захворюваннях. Значний ціаноз виявляється у хворих з деякими природженими вадами серця (тетрада Фалло тощо).

При огляді голови слід звернути увагу на шкірні складки за вухами та в ділянці шиї. В цих складках може бути заплісіть як прояв ексудативного діатезу. У складках шкіри з'являється почервоніння, спостерігається мокнуття шкіри, яке нерідко призводить до мацерації.

На обличчі прояви ексудативного діатезу можуть бути у вигляді дрібнопапульозних висипів, пухирців, які згодом лопаються, підсихають і утворюють струп, схожий на пригорілі кірочки молока («молочний струп»). Іноді прояви ексудативного діатезу на обличчі обмежуються гіперемією, шорсткістю епідермісу і його висівкоподібним злушенням.

Крім того, при огляді шкіри голови у дітей грудного віку можна помітити жирні себореїні лусочки, які можуть бути і в бровах. Шкіра під ними інфільтрована і червона, іноді мокнуча. Ці зміни шкіри мають назву гнейс і також можуть бути проявом ексудативно-катарального діатезу.

Почервоніння (гіперемія) шкіри як фізіологічне явище спостерігається у новонароджених і може виникати під дією високої чи низької температури, при психічному збудженні, а також механічному подразненні шкіри. Така гіперемія тимчасова, обмежена однією або декількома ділянками. Патологічна гіперемія з'являється при захворюваннях, які супроводжуються лихоманкою, і виявляється у хворих на еритроцитоз (збільшення числа еритроцитів). Обмежене почервоніння шкіри з характерною локалізацією на шиї, щоках, носі, навколо очей має місце у хворих на системний червоний вовчак (симптом «вовчакового метелика»). У хворих на скарлатину при огляді обличчя можна помітити на фоні червоних щік блідість навколо носогубного трикутника (симптом Філатова).

Оглядаючи шкіру, слід звертати увагу на ознаки патологічної пігментації. Після перенесення кору досить довго можна виявляти коричневі плями діаметром 4-5 мм, на яких є легке висівкоподібне лущення. Причому ці елементи настільки типові, що на їх підставі ставлять діагноз перенесеного захворювання без будь-якого анамнезу. При тривалих захворюваннях, наприклад при туберкульозі, хронічних розладах травлення, вся шкіра, особливо на відкритих ділянках, забарвлюється в бруднувато-коричневий колір. Брудний колір шкіри буває при гіповітамінозі РР. Своєрідна пігментація шкіри спостерігається при недостатності надниркових залоз (аддисонова хвороба). У таких хворих шкіра і навіть слизові оболонки забарвлені в буро-жовтий (бронзовий) колір.

Найбільш виражена пігментація відмічається в ділянці статевих органів, пупка під пахвами та на згинальній стороні суглобів.

Пігмент на окремих ділянках шкіри зовсім зникає при вітіліго. У цих хворих на цілком здоровій шкірі шиї, спини, грудей з'являються білі ділянки круглястої форми з краями, більше пігментованими, ніж навколишня нормально забарвлена шкіра.

При огляді голови звертають увагу на розвиток і ріст волосся, наявність локального або тотального облісіння, розвиток брів і вій. Слід зазначити, що у дітей, хворих на ексудативно-катаральний діатез, спостерігається гребінчиковий ріст волосся, а значна кількість пушкового і більш грубого волосся на чолі характерна для дітей з пілороспазмом. Облісіння в ділянці потилиці у немовлят характерне для рахіту, у старших дітей локальне облісіння буває при грибкових захворюваннях, а також деяких інфекційних та соматичних хворобах.

Оглядаючи шкіру тулуба звертають увагу на її колір, наявність первинних і вторинних елементів висипу, на розвиток судин, значне розростання пушкового волосся.

У дітей до 5-6 років в ділянці поясниці, на крижах і животі можна помітити обмежені сині плями округлої або неправильної форми розміром до кількох сантиметрів. Ці зміни кольору шкіри обумовлені пігментними клітинами, які розташовані в глибоких шарах шкіри. Після 5-6 років вони зникають.

В разі наявності ексудативного діатезу у дитини можна виявити на животі, спині, сідницях групи (подібні до сузір'їв) дрібних рожевих або блідих вузликів (свербець дитячий), які викликають сильне свербіння, особливо вночі. Такі вузлики можуть бути також на кінцівках, шиї і практично не спостерігаються на обличчі. При розчісуванні може виникнути інфекція гноетворними коками з наступним нагноєнням.

При екземі і деяких формах дерматитів на шкірі тулуба можна помітити стійкі зміни у вигляді спочатку розсіяних, а потім густих червоних дрібних плям або розлитої еритеми, набрякості, утворення папул, вузликів, везикул, які супроводжуються сильним свербінням і виділенням серозної рідини на поверхні ураженої ділянки шкіри. Через деякий час мокнення поступово зменшується, pojawiaються кірочки, які зсихаються і поступово злущуються.

У дітей з хронічними захворюваннями печінки, особливо при цирозах, на шкірі тулуба можна помітити судинні утворення, які трохи виступають над рівнем шкіри і мають велику кількість маленьких відгалужень — «судинні зірочки» (ангіоектазії). На шкірі тулуба можна виявити також судинні пухлини — ангіоми. Вони досягають великих розмірів і проростають в прилеглі тканини і органи.

У новонароджених при огляді шкіри живота слід звернути велику увагу на пупкову ранку і розвиток венозної сітки навколо пупка. При пупковому сепсисі у новонароджених біля пупка виникає значний венозний малюнок.

Далі оглядають шкіру кінцівок. При цьому необхідно звернути увагу також на колір шкіри, наявність первинних і вторинних елементів, розвиток судин. Слід зазначити, що у дітей часто на нижніх і верхніх кінцівках шкіра має «мармуровий малюнок», що свідчить про дисфункцію вегетативної нервової системи. При хронічних ураженнях печінки шкіра долонь і підшов часто червона. При грибкових uszkodженнях в міжпальцевих складках, на ступнях можна спостерігати, почервоніння, тріщини.

Нігті при ураженні грибком також мають інший вигляд (легко ламаються, змінюють колір, потовщуються). При епідермофітії та трихофітії на нігтях з'являються поодинокі плями, потовщення жовтого кольору з краю нігтьової пластинки, поверхня нігтя стає нерівною, вільний край наче поїдений і вищерблений.

На верхніх кінцівках можна помітити на шкірі плеча рубці після щеплення проти натуральної віспи і туберкульозу.

Візуальні дані завжди доповнюються даними, одержаними при пальпації шкіри. Перед пальпацією руки треба помити, зігріти, а якщо вони шорсткі, то змастити пом'якшуючим кремом. Спочатку проводять поверхневу пальпацію, її здійснюють обережно, не спричиняючи дитині неприємних відчуттів, особливо ніжно слід пальпувати місця, в яких знаходяться запальні інфільтрати. При цьому необхідно весь час слідкувати за виразом обличчя дитини, розмовою відволікати її увагу від обстеження. За допомогою поверхневої пальпації оцінюють властивості шкіри, її бархатистість, м'якість або, навпаки, грубість, шорсткість, сухість чи вологість.

Для визначення вологості чи сухості шкіри її слід погладити тильною поверхнею пальців на симетричних ділянках тулуба, в пахвах і пахвинах, на кінцівках, особливо в ділянці долонь і підшов. Підвищена вологість шкіри часто буває у дітей пре- і пубертатного віку, що в основному обумовлено вегетативною дисфункцією. Нерідко підвищена вологість шкіри буває у дітей, хворих на невроз. Крім того, пітливість спостерігається при критичному падінні температури тіла, в початковій стадії поліомієліту, при грипі, туберкульозі (нічна проливна пітливість), бруцельозі, малярії. У немовлят підвищена пітливість шкіри в ділянці потилиці свідчить про наявність рахіту. Суха шкіра характерна для гіповітамінозу, кахексії різного походження, ексудативного Діатезу, гіпотиреозу, цукрового діабету тощо.

У здорових дітей шкіра бархатиста на дотик, помірно волога і тепла. У хворих дітей при пальпації можна визначити підвищення або зниження температури шкіри. Температуру шкіри визначають також на симетричних Ділянках голови, тулуба, кінцівок шляхом дотику пальцями до шкіри. Локальне підвищення температури шкіри буває при запальних процесах в суглобах, лімфатичних вузлах, в підшкірній основі. Локальне зниження температури **Нігтіри**, зокрема похолодання кінцівок, у дітей часто обумовлене спазмом судин, Ураженням центральної і периферичної нервової системи.

При поверхневій пальпації шкіри можна відмітити також підвищену больову чутливість шкіри — гіперестезію. Це явище спостерігається при менінгіті, мієліті, істерії тощо.

За допомогою глибокої пальпації визначають товщину складки шкіри, її еластичність і ламкість капілярів.

Еластичність шкіри досліджують в місцях, в яких шкіра не має підшкірної основи (тильна сторона кисті, ліктьовий згин). Для визначення еластичності шкіри її захоплюють вказівним і великим пальцями в складку і відпускають. Якщо складка шкіри відразу вирівнюється, то еластичність оцінюють як задовільну. При зневодненні, коли організм швидко втрачає воду, наприклад при кишковому токсикозі або при частому блюванні іншого походження, шкіра втрачає еластичність, і складка довго не випрямляється або випрямляється поступово. Це дуже важлива ознака, на підставі якої роблять висновок про ступінь зневоднення організму. Особливо велике значення має визначення еластичності шкіри у немовлят, які легко втрачають рідину під час різних захворювань.

Товщину шкірної складки визначають в тих же місцях, що й еластичність, але складку слід виміряти.

Для оцінки стану капілярів шкіри використовують пробу джгута або шипка.

Дослідження феномена джгута (симптом М.П.Кончаловського-Румпель-Леєде) проводять таким чином: на плече вище ліктя накладають еластичний джгут (або манжетку від апарата для вимірювання артеріального тиску) так туго, щоб з'явився легкий ціаноз кисті, але не до зникнення пульсу на променевої артерії. Джгут залишають на 3-5 хв., після чого його знімають і ретельно оглядають шкіру в ділянці ліктьового згину і передпліччя. У здорових дітей (симптом М.П.Кончаловського-Румпеля-Леєде негативний) на ліктьовому згині шкіра залишається після зняття джгута зовсім чистою або на ній з'являються поодинокі точкові крововиливи (петехії). При позитивному симптомі М.П.Кончаловського-Румпеля-Леєде шкіра на ліктьовому згині покривається петехіями, кількість яких перевищує 4-5.

Для проведення проби шипка необхідно шкіру без підшкірної основи (в ділянці над- або підключичної ямки) захопити в складку великим і вказівним пальцями обох рук. Відстань між пальцями лівої і правої руки на складці шкіри повинна бути 2-3 мм, частини складки слід змістити в протилежні сторони поперек довжини складки, або з'єднати пальці за її довжиною, а потім розтягнути складку в протилежні сторони за її довжиною. Поява на місці шипка більше 4-5 петехій вказує на позитивний симптом шипка (симптом П.В.Кожевникова).

Іноді для оцінки стану капілярів шкіри використовують молоточковий симптом — поява крововиливів (синяків) при постукуванні перкусійним молоточком по шкірі грудини хворого.

Підвищена ламкість судин шкіри спостерігається у хворих на скарлатину, геморагічний васкуліт, лейкоз, сепсис, хронічний гепатит тощо.

Обстеження підшкірної основи проводиться за допомогою тих же методів, що і обстеження шкіри.

При опитуванні батьків хворої дитини або самої дитини (старшого віку) звертають увагу на скарги. Типові скарги при ураженні підшкірної основи: зниження або збільшення жирових відкладень в підшкірній основі, набряки, ущільнення підшкірної основи та ін. Перш за все слід з'ясувати причини, які призвели до появи цих скарг. Для цього звертають увагу на якість харчування, режим, об'єм їжі протягом дня (особливо це важливо для немовлят), на захворювання органів травлення, ендокринні хвороби (цукровий діабет, тиреотоксикоз, мікседема та ін.). При наявності скарг на набряки з'ясовують час їх появи (зранку або в кінці дня), частоту сечевипускання і об'єм сечі за добу, біль в попереку, біль і неприємні відчуття в ділянці серця, появу задишки. Якщо є скарги на ущільнення підшкірної основи у немовлят, то треба з'ясувати, як доглядають дитину, чи не було переохолодження (особливо у новонароджених), як давно з'явилось ущільнення, чи не було підвищення температури тіла і т.п.

Після опитування проводять огляд. Як і при огляді шкіри, слід дотримуватись тих же правил. Спочатку проводять загальний огляд, зосереджують увагу на ступені розвитку підшкірної основи і рівномірності її розподілу. Підшкірна основа може бути розвинена надмірно, помірно і недостатньо, а розподілена — рівномірно чи нерівномірно.

Найчастіше рівномірний надмірний розвиток підшкірної основи буває у немовлят (паратрофія) при їх перегодовуванні або при вживанні надмірної кількості одного із основних інгредієнтів їжі (жирів, білків або вуглеводів). У дітей старшого віку надмірний рівномірний розвиток підшкірної основи (ожиріння) також буває екзогенного аліментарного походження (при переїданні тощо).

Нерівномірне надмірне відкладання жиру розвивається у дітей з захворюваннями ендокринних залоз: гіпофіза, щитовидної, статевих та інших, а також при ураженні нервової системи (церебральне, дієнцефальне та ін.). При синдромі Іценко-Кушинга під впливом глюкокортикоїдів виникають тяжкі ендокринно-обмінні порушення. Розвивається ожиріння з переважним відкладанням жиру на тулубі і обличчі. Обличчя стає місяцеподібне, його колір інтенсивно червоний з ціанотичним відтінком. Шкіра тулуба суха з наявністю численних стрій атрофічного характеру.

Розрізняють чотири ступеня ожиріння: I ступінь — перевищення маси тіла становить 10-29%, II ступінь — 30-49%, III ступінь — 50-99%, IV ступінь — 100% і більше.

У дітей першого року життя зменшення товщини підшкірної основи (гіпотрофія) спостерігається при кількісному або якісному недоїданні,

голодуванні, тяжких інфекційних захворюваннях (дизентерія та ін.), природжених вадах розвитку. Розрізняють три ступені гіпотрофії:

а) при I ступені у немовлят підшкірна основа зникає на животі і стоншується на тулубі, дефіцит маси тіла становить від 11 до 20%;

б) при II ступені підшкірна основа зникає на тулубі та кінцівках і залишається тільки на обличчі (так звані «смоктальні подушечки» Біша), дефіцит маси тіла становить від 21 до 30%;

в) при III ступені підшкірна основа у немовлят повністю зникає. Шкіра дрябла, позбавлена еластичності, зовсім втрачає пружність, звисає дряблими складками, особливо на стегнах, обличчя дитини має вигляд старечого, в зморшках і складках. Дефіцит маси тіла становить понад 30%.

Така послідовність зникнення підшкірної основи (живіт, тулуб, кінцівки, обличчя) зумовлена різним складом підшкірної основи. На животі підшкірна основа переважно складається з поліненасичених жирних кислот, які мають низьку точку плавлення, а на обличчі вона містить переважно насичені жирні кислоти з високою точкою плавлення.

Зменшення підшкірної основи у дітей старшого віку спостерігається внаслідок гострих і хронічних інфекційних захворювань, кількісного і якісного недоїдання, ендокринних захворювань (цукровий діабет, тиреотоксикоз, хвороба Сіммондса), тяжких захворювань дихальної і серцево-судинної системи та ін.

Після загального огляду, при якому виявляють розвиток і розподіл підшкірної основи, слід ретельно вглянути обличчя, тулуб, кінцівки.

При огляді обличчя можна виявити наявність набряків або пастозність шкіри нижніх і верхніх повік. Набряки нижніх повік («мішечки») і обличчя спостерігаються переважно при захворюваннях нирок. Шкіра при цьому має бліде забарвлення, набряки з'являються після сну, легко переміщуються, м'які. Місцевий набряк обличчя буває при паротиті, екземі, бешихевому (рожистому) запаленні.

Набряки обличчя і повік можуть виникати також при алергічних реакціях чи захворюваннях, ексудативному діатезі, мікседемі, гемолітичній хворобі новонароджених, при тяжкому голодуванні (безбілкові набряки, квашіокор). Як правило, набряки і пастозність при цих хворобах поширюються і на інші частини тіла.

Повіки різко набрякають при запаленні лобових пазух (фронтит), решітчастої кістки (етмоїдит), а також при дакріоциститі і кон'юнктивіті. Набрякають віки і меншою мірою все обличчя при тяжкій формі коклюшу внаслідок застою, спричиненого частими приступами судорожного кашлю.

Оглядаючи шию можна виявити набряк підшкірної клітковини, який може бути пов'язаний з дифтерією, що свідчить про токсичний перебіг і злоякісність захворювання. Набряк шиї виявляється також при паротиті (субмаксиліт) і гострому запаленні шийних лімфатичних вузлів. При емпіємі плеври і у немовлят при запаленні легень можна спостерігати набряки грудної клітки-

Наявність набряків на передній черевній стінці характерна для пупкового сепсису, а у старших дітей — для осумкованого перитоніту.

Оглядаючи тулуб, слід звернути увагу на поперек. Набряки в цій ділянці бувають при деяких захворюваннях нирок (нефротична форма гломерулорнефриту, нефротичний синдром, паранефрит тощо).

Слід детально оглянути також сідниці, нижні і верхні кінцівки. У новонароджених, особливо недоношених, насідниці і стегна можна помітити місцеве або дифузне ущільнення підшкірної клітковини, що називається склеремою. Уражені склеремою ділянки шкіри і підшкірної основи характеризуються значним ущільненням і твердістю, шкіра над таким ущільненням не згортається в складку, бліда, холодна, туго натягнута, при натискуванні пальцем не залишаються заглибини. Виникнення склереми пов'язане з переохолодженням тіла, зневодненням, виснаженням, особливостями обміну речовин.

При огляді можна також виявити зміни підшкірної основи, близькі до склереми, які, крім ущільнення характеризуються набряком підшкірної клітковини. Таке явище має назву склередема. Для склередеми характерні щільна, тверда набряклість зі збільшенням ділянки ураженої частини тіла, синювато-блідий, ніби мармуровий, колір шкіри. Склередема обумовлена особливостями хімічного складу жиру підшкірної клітковини (високий вміст насичених жирних кислот) у дітей раннього віку та порушеною проникливістю стінок капілярів.

Виникнення набряку нижніх кінцівок (гомілок і стоп) може бути пов'язане із захворюванням серця. Такі набряки з'являються під вечір, мають синюшне забарвлення. На верхніх і нижніх кінцівках можна спостерігати місцеві набряки в місцях виникнення гострих запальних процесів (флегмона, фурункул, карбункул та ін).

Після огляду проводять пальпацію підшкірної основи. Ретельно пальпують підшкірну клітковину на всіх ділянках тіла, використовуючи при цьому глибоку пальпацію. Її проводять в тому ж порядку, що і шкіри (зверху вниз). При ошукуванні підшкірної основи звертають увагу на підвищене її ущільнення, інфільтрацію, болючість, набряклість.

Потім визначають товщину підшкірної основи на животі, передній поверхні грудної клітки і під кутами лопаток. Це необхідно у зв'язку з тим, що при різних захворюваннях зникнення і відкладання підшкірної жирової клітковини Збувається на різних ділянках тіла.

Для визначення товщини підшкірної основи на животі шкіру і підшкірну основу захоплюють в складку великим і вказівним пальцями правої і лівої рук ^на рівні пупка зовні від прямих м'язів з обох сторін. Великий палець повинен знаходитись зверху, а вказівний — знизу складки. Товщину підшкірної основи ^на передній поверхні грудної клітки визначають під нижнім краєм т. **pecroга** ПБ Шарг по серединно-ключичній лінії, а на задній поверхні — під кутами лопаток.

У здорових дітей раннього віку товщина підшкірної основи в нормі становить 1,5-2 см (як правило, не менше 1 см).

За допомогою пальпації досить легко можна відрізнити склерему від склередеми. Зокрема, після натискування пальцем на підшкірну основу при склеремі не залишається ніяких слідів, тоді як при склередемі утворюється заглибина, яка зникає поступово.

Пальпаторно слід впевнитись у відсутності чи наявності набряків, а також можна визначити переднабряковий стан (пастозність). Для цього вказівним пальцем натискають на шкіру і підшкірну основу там, де вона безпосередньо прилягає до кісток (над великогомілковою кісткою, на крижах та ін.), а потім вказівним пальцем поглажують місце натискування. При наявності набряку в місці натискування утворюються ямки, які повільно зникають, а при пастозності тільки відчуватиметься нерівність поверхні (невеличке заглиблення).

Слід зазначити, що набряки, які виникають в результаті ураження нирок і серцево-судинної системи, відрізняються рядом ознак, що наведені в табл. 61.

За допомогою пальпації визначають також тургор (пружність) м'яких тканин. Тургор — це властивість м'яких тканин чинити опір, який відчувається при стискуванні пальцями шкіри і всіх м'яких тканин. Тургор тканин визначають на внутрішній поверхні плеча і стегна, для чого великим і вказівним пальцями руки стискають шкіру, підшкірну основу і м'язи. При цьому оцінюють відчуття опору, який виникає при стискуванні.

Таблиця 61.

Характерні ознаки набряків серцевого і ниркового походження

Походження набряків	Час появи набряків	Колір набряків	Топографія набряків	Щільність набряків
Серцеві	Після фізичного навантаження, в кінці дня	Синюшний	На нижніх кінцівках	Щільні, заглибина заповнюється повільно
Ниркові	Після сну, вранці	Блідий, алебастрового відтінку	На обличчі, повіках, на крижах, в ділянці статевих органів	Легко перемішуються при зміні положення тіла, нещільні, заглибина швидко виповнюється

У здорової, нормально вигодованої дитини м'які тканини на дотик шльїб³ пружні і пальці відчувають виражену їх опірність, стиснута між ними тканий негайно випрямляється, як тільки її перестають стискувати. Це так званий нормальний тургор. При зниженому тургорі відчуваються млявість і зниж^{ейа} опірність. Зниження тургору тканин має місце при захворюваннях, йі^с

приводять до зневоднення і виснаження, наприклад, при гострих розладах травлення, хронічних інтоксикаціях та ін.

Пальпаторно можна визначити пухлини підшкірної основи (ліпоми). Вони пальпуються як м'якопластичні або щільні підшкірні вузли, рухомі і вкриті нормальною шкірою.

10.4.2.. Кісткова система

Зміни і пошкодження кісткової системи у дітей виявляють за допомогою суб'єктивного (анамнез) і об'єктивного (огляд, пальпація) обстеження.

АНАМНЕЗ, який стосується розвитку захворювання кісткової системи, включає скарги дитини, дані про початок і перебіг хвороби (гострий, підгострий, латентний та ін.) та продромальні ознаки. Обов'язково уточнюють, в якому порядку з'являлись патологічні прояви, їх тривалість і подальшу динаміку. Особливо детально уточнюють локалізацію суглобового процесу, інтенсивність його ознак (біль, припухлість, гіперемія, підвищення місцевої температури, обмеження рухливості та ін.), наявність ранкової місцевої та загальної скрутості, її тривалість (в хвилинах, годинах). Звертають увагу на фактори, які приводять до посилення чи послаблення болю, а також його появи (рух, зміна метеорологічних умов і положення тіла та ін.). Важливо уточнити, з чим пов'язане обмеження рухомості у суглобах: з болем, набряком, деформацією чи скрутістю.

До основних скарг при ураженні кісткової системи у дітей відносяться скарги на біль в кістках та суглобах, зміну конфігурації та обмеження рухомості суглобів.

ОГЛЯД кісткової системи необхідно проводити при різних положеннях дитини: лежачи, сидячи та стоячи на прямих ногах з вільно опущеними руками. Це дає змогу всебічно оцінити стан кісткової системи, оскільки особливості анатомічної будови, диспропорції, порушення осанки, асиметрія положення різних частин тіла значно краще виявляються в положенні стоячи.

Огляд починають з прохання до дитини пройтись, присісти, зігнути та розігнути кінцівки, що дає змогу виявити функціональні можливості кістково-суглобової системи. Крім того, при ходьбі краще видно патологічний стан хребта, тазового поясу та нижніх кінцівок. При оцінці стану кісткової системи Корисно також подивитися за грою, особливо маленьких дітей.

Кісткову систему у дітей оглядають за певним порядком: спочатку проводять загальний огляд, а потім послідовний огляд окремих частин тіла (голова, грудна клітка, хребет, верхні і нижні кінцівки).

Оглядаючи дитину, перш за все, визначають її положення: активне, пасивне чи вимушене. Вимушене положення найчастіше обумовлюється наявністю бо-

лю: при гострому запаленні суглобів хворий намагається зменшити біль, надаючи кінцівкам зігнутого положення.

При огляді голови визначають її величину і форму. Розміри голови, особливо у дітей першого року життя, є важливою характеристикою стану не тільки кісткової системи, а й центральної нервової системи. Окружність голови у здорових дітей прямо пропорційна віку. При необхідності більш точно визначити розміри голови вимірюють її окружність за допомогою сантиметрової стрічки.

Зменшення розмірів голови (мікроцефалія) спостерігається у дітей при вродженій церебральній гіпоплазії, після перенесеного менінгоенцефаліту, нерідко у дітей з хворобою Літтля, а іноді як наслідок передчасного закриття швів черепа (краніосиностоз).

Збільшення розмірів голови називається макроцефалією. Значна макроцефалія спостерігається у хворих з водяною головною мозку (гідроцефалія). Незначне збільшення розмірів голови майже завжди буває у дітей, хворих на рахіт.

Діагностичне значення має визначення форми голови (рис. 57). В нормі форма голови округла, але в результаті дії родових сил, передчасного закриття швів черепа, розм'якшення або надмірного розвитку кісток форма голови змінюється.

В залежності від співвідношення поперечного та поздовжнього діаметрів черепа розрізняють: вузький (доліхоцефалічний), середній (мезоцефалічний) та широкий (брахіцефалічний) череп. Вказані форми черепа характерні для здорових дітей.

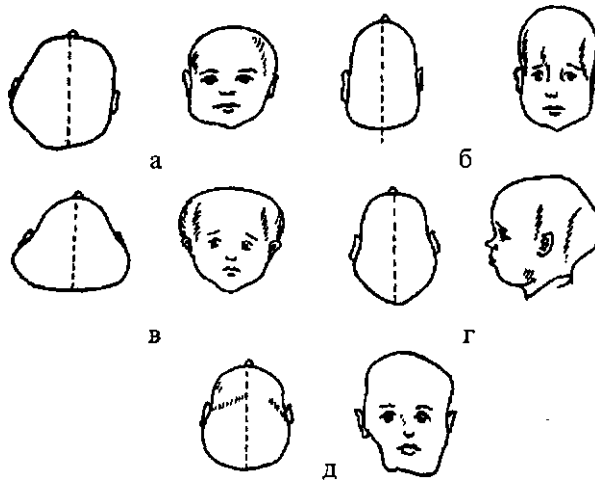


Рис. 57. Форми аномалій черепа:

а-асиметрія; б-доліхоцефалія; в-брахіцефалія; г-виступаюча потилиця, що виступає;
д-черепно-лицьова асиметрія.

При патології, зокрема при рахіті, передчасному закритті швів черепа та деяких інших захворюваннях, формуються різні патологічні форми черепа:

а) баштоподібний — різко витягнута догори голова, високий лоб, що круто піднімається, вертикально опущені тім'яні кістки, закритий стрілоподібний шов;

б) сідницеподібний (*caput natiforme*) — значно збільшені лобні і тім'яні горби, череп сплюснений, стрілоподібний шов заглиблений;

в) сідлоподібний — значно збільшені лобні і тім'яні горби, шви (стрілоподібний і вінцевий) значно заглиблені, особливо виражене вдавлення на місці великого тім'ячка;

г) скафоцефалія виникає при передчасному закритті стрілуватого (сагітального) шва і характеризується подовженою або вузькою формою голови;

д) оксифалія розвивається при передчасному закритті вінцевого шва і характеризується вираженою деформацією черепа, обличчя і очних ямок.

Досить часто при рахіті спостерігається сплюснена потилиця, що є наслідком тиску подушки на м'яку, піддатливу потиличну кістку.

Обов'язковим компонентом огляду голови є оцінка розвитку верхньої і нижньої щелепи, особливостей прикусу, кількості зубів, їх характеру (молочні, постійні) та стану (форма, цілісність, аномалії розвитку та ін.). Оглядаючи зуби, завжди користуються шпателем. При цьому можна виявити недорозвинену нижню щелепу (мікрогнатія) внаслідок недорозвитку кісток лицевого черепа і ураження скронево-нижньощелепного суглоба при ревматоїдному артриті («пташине обличчя»), а також при синдромі Халлерманна-Штрайффа-Франсуа. Збільшення розмірів нижньої щелепи (макрогнатія) спостерігається при хондродистофії, остеомієліті, одонтогенних пухлинах, фібросаркомі та деяких інших захворюваннях.

Значне запізнення або різке порушення порядку прорізування молочних зубів викликає підозру на рахіт, а також спостерігається при природженій мікседемі та хворобі Дауна.

При огляді можуть виявлятися аномалії розвитку зубів. Відсутність зубів (всіх або деяких) відмічається при вродженій ектодермальній дисплазії та синдромі Марфана (арахнодактилія). При вказаних захворюваннях іноді прорізуються зуби неправильної форми.

Порушення утворення зубної емалі у вигляді її впадин, тріщин, нерівностей зустрічається при рахіті, гіпаратиреозі, хронічних захворюваннях органів травлення, сифілісі.

Нерідко після прорізування зубів виявляється різне їх забарвлення. Опалесцюючий дентин утворюється при природженій ламкості кісток (*osteogenesis imperfecta*); рожевий або червоно-коричневий відтінок зубів може мати місце при хронічній порфірії; темно-зелене забарвлення з'являється при порушеннях мінерального обміну, а темне — при отруєнні солями свинцю.

Після огляду голови досліджують грудну клітку. Насамперед визначають її форму, оглядаючи в профіль та анфас з урахуванням направленості ребер, величини епігастрального кута (кут між правою і лівою реберними дугами) і передньозаднього та поперечного розмірів.

У здорових дітей в залежності від віку розрізняють три форми грудної клітки:

а) конічна — передньозадній і поперечний розміри грудей однакові, епігастральний кут тупий, ребра відходять від хребта під прямим кутом майже в горизонтальному напрямі;

б) циліндрична — передньозадній і поперечний розміри грудей майже однакові, епігастральний кут прямий, ребра направлені косо, зверху вниз;

в) плоска — грудна клітка сплюснена за рахунок зменшення передньозаднього розміру, епігастральний кут гострий, направленість ребер коса і вони прикріплені до хребта під гострим кутом.

Конічна форма грудної клітки відповідає максимальній її інспірації. Інспіраторне положення грудної клітки характерне для дітей грудного віку.

Ребра, грудина, ключиця у дітей раннього віку м'які і піддатливі. Тому у дітей грудного віку форма грудної клітки може легко змінюватись під впливом різноманітних факторів. Особливо це стосується такого захворювання, як рахіт, для якого дуже характерна деформація грудної клітки.

Рахітична деформація грудної клітки супроводжується різким вдавненням грудей з боків, широко відкритою нижньою апертурою, утворенням на місці прикріплення діафрагми помітної глибокої борозни у вигляді поперечного заглиблення (так звана гарисонова борозна), потовщенням на місці переходу кісткової частини ребер у хрящову («рахітичні чотки»). Ці реберні, чоткоподібні потовщення добре помітні в формі ланцюжка, спрямованого дугоподібно зверху вниз і назовні на рівні V-VIII ребер. Для того, щоб краще виявити реберні потовщення, необхідно попросити дитину підняти руки вгору і оглянути її грудну клітку в косій проекції. Вказані реберні потовщення є безперечною ознакою рахіту і ні при якій іншій хворобі вони не утворюються.

Нерідко при рахіті грудина різко виступає наперед, утворюючи кілеподібну або «курячу» грудну клітку (*pectus carinatum*). При цьому збільшується передньозадній розмір грудей. Кілеподібна грудна клітка утворюється також при хворобі Моркіо (деформуюча остеохондродистрофія).

Іноді деформація грудної клітки спостерігається в формі, зовсім відмінній від «курячої» — грудина не випинається наперед, а, навпаки, глибоко западає до хребта. Це так звані воронкоподібні груди (*pectus fusiforme*). Така форма грудної клітки («грудна клітка шевця») є аномалією розвитку, результатом перенесеного рахіту чи захворювання дихальної системи.

Діжкоподібна форма (широка і коротка) грудної клітки, яка характеризується розширенням всієї грудної клітки, збільшенням її передньозаднього і

поперечного розмірів, спостерігається у дітей при емфіземі легень, бронхіальній астмі, астматичному і обструктивному бронхіті.

Особлива форма грудної клітки, яка має назву паралітичної, зустрічається при хронічних бронхолегеневих процесах, туберкульозі. Ця форма грудної клітки характерна при схудненні, коли грудна клітка сплюснена, зменшені всі її розміри, ребра виступають, проміжки між ними широкі й глибокі, дихальні м'язи атрофічні.

Із інших деформацій грудної клітки у дітей зустрічаються:

а) «серцевий горб» — обмежене випинання грудної клітки в ділянці серця — спостерігається при природжених і набутих вадах серця, гіпертрофії лівого шлуночка, а іноді і при ексудативному перикардиті;

б) сплюснення однієї половини грудної клітки розвивається внаслідок хронічного фіброзного процесу в легені, що призводить до її зморщування. Сплюснення утворюється також після плевритичного ексудату, при плевральних швартах та при великих спайках. В цих випадках і серце зміщується до хворої сторони;

в) однобічне випинання грудної клітки вказує на скупчення ексудату в порожнині плеври. Поряд з випинанням однієї половини грудей виявляють також згладжування або навіть випинання міжреберних проміжків та відсутність або зменшення їх втягування при інспірації. Сукупність цих ознак дає можливість поставити безперечний діагноз ексудативного плевриту або емпієми.

Закінчивши огляд грудної клітки, продовжують обстеження хребта. Спочатку оцінюють його форму в цілому, а потім послідовно оглядають всі його відділи: шийний, грудний, поперековий, крижовий і куприковий.

Для хребта здорових дітей характерні вигини, які надають йому в профіль форму, що нагадує латинську букву Б. Шийний і поперековий вигини спрямовані вперед і мають назву лордоз, грудний і крижовий — назад, що називається кіфоз. Однак ступінь вказаних вигинів порівняно невеликий і вони різко збільшуються при патології. Викривлення хребта в ту чи іншу сторону називається сколіозом. Причому сколіоз — це завжди патологія, і він може бути право-, лівобічним та 8-подібним.

В залежності від величини вигинів хребта виділяють такі форми спини: а) нормальну — при помірних фізіологічних вигинах; б) плоску — фізіологічні вигини відсутні або слабко виражені; в) плоско-вигнуту — грудний кіфоз відсутній, а поперековий лордоз добре виявляється; г) круглу — грудний кіфоз значно виражений, а шийний та поперековий лордози згладжені; д) кругло-увігнуту — грудний кіфоз та поперековий лордоз збільшені.

Оглядаючи шийний відділ хребта, звертають увагу на наявність деформації. Наприклад, при зрощенні II-UI шийних хребців (хвороба Кліппеля-Фейля) у Дітей спостерігається дуже коротка з викривленням шия. При огляді таких хворих складається враження, що у них шия зовсім відсутня.

При огляді грудного відділу хребта також можна спостерігати різноманітні викривлення. Зокрема, у дітей, хворих на рахіт, виявляється набутий кіфоз хребта. Рахітичний кіфоз являє собою рівномірне дугоподібне викривлення грудного й поперекового відділів хребта, повернуте опуклістю назад. В тяжких випадках рахіту і в результаті туберкульозного спондиліту в грудному відділі може розвиватися горб (іґґия). Але на відміну від рахітичного горба, викривлення хребта при туберкульозі буває не дугоподібним, а кутовим, і його не вдається випрямити.

Іноді у дітей фізіологічний грудний кіфоз може бути відсутній. При цьому спостерігається значне зменшення передньозаднього розміру грудної клітки і відбувається здавлення серця та легень. Вказана патологія має назву синдрому прямої спини.

Досить часто у дітей зустрічаються бічні (сколіотичні) викривлення хребта, саме переважно в грудному відділі. Сколіоз може бути функціональним і анатомічним. Функціональний сколіоз має місце у дітей шкільного віку, коли вони займають неправильну позу під час навчання («шкільний сколіоз»), а також спостерігається у дітей з короткими ногами, спазмом м'язів спини та іноді при істерії. Анатомічні бічні викривлення хребта можуть бути природженими та набутими. Природжений сколіоз виникає в результаті відсутності частини хребців або злиття декількох сегментів хребта. Набутий сколіоз, як правило, є результатом таких метаболічних порушень, як ідіопатичний ювенільний остеопороз, синдром Прадера-Віллі, і спостерігається при нервово-м'язовій патології.

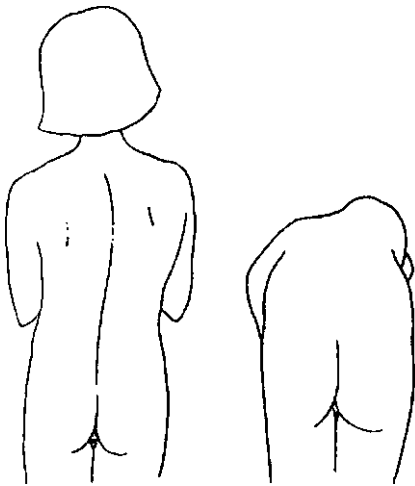


Рис. 58. Сколіоз анатомічного (структурного) характеру

Основною ознакою сколіозу є бічне (ліво-, правобічне чи 8-подібне) викривлення хребта. Крім того, у дітей зі сколіозом плечі, ключиці та лопатки розташовані не на одному рівні (асиметрично), причому лопатки відстають від грудної клітки; одна рука щільніше прилягає до тулуба і спостерігається асиметричність трикутників талії (вони умовно утворені на кожній стороні внутрішньою поверхнею руки і лінією талії).

При відсутності відхилень осанки умовна вертикальна вісь проходить по лінії, яка з'єднує середину тім'я і середину стопи.

Сколіоз анатомічного характеру можна відрізнити від функціонального за наявністю ротації хребта (рис.58).Ротацію хребців досить легко можна оцінити, запропонувавши дитині нагнутися вперед з вільно звисаючими руками. В такому положенні при

анатомічному сколіозі тіла хребців ротуються до випуклої сторони викривлення, а задні відростки — до увігнутої сторони. Саме тому при анатомічному сколіозі буде добре помітна опуклість на одній із сторін грудної клітки. На відміну від цього при функціональному сколіозі вказана опуклість буде відсутня, оскільки ротація хребців для вказаної форми сколіозу не характерна.

При огляді поперекової та крижової ділянок у дітей може виявлятися природжене розщеплення хребта (*spina bifida*). Ця аномалія полягає в розщепленні, дефекті дуг хребців з утворенням грижі мозкових оболонок (*meningocoele*) і самого спинного мозку (*meningomyelocoele*). В одній із зазначених ділянок при огляді спостерігається гризова пухлина, яка розташована на широкій основі або на ніжці по середній лінії тіла, має круглу форму і тверду консистенцію. На приховане розщеплення (*spina bifida occulta*) вказує обмежений місцевий гіпертрихоз у вигляді жмутка волосся в поперековій ділянці або глибокого вдавлення — ямки в крижово-куприковій ділянці.

Оглядаючи таз дитини, звертають увагу на наявність плоско-рахітичного таза, аплазію (агенезію) тазових кісток та деформацію таза, яка характеризується патологічно глибокою вертлюжною ямкою (так званий «оттовський таз») і може в пубертатному віці проявлятися кульганням та болем в кульшовому і колінному суглобах.

Кінцівки дитини необхідно обстежувати в лежачому і стоячому положеннях. Спочатку оглядають верхні, а потім нижні кінцівки. При огляді верхніх кінцівок оцінюють їх довжину в цілому та довжину передпліччя і плеча, пропорційність між собою і щодо загальної довжини тіла, наявність викривлень, деформацій, потовщень і аномалій розвитку.

Довгорукість з тонкими і довгими пальцями властива арахнодактилії (синдром Марфана), тоді як вкорочені верхні кінцівки спостерігаються у хворих з гіпофізарним нанізмом, тиреогенним нанізмом, хондродистрофією та деякими іншими захворюваннями. Але потрібно відзначити, що при нанізмі обидві кінцівки пропорційно коротші по відношенню до тулуба, а при хондродистрофії значно вкорочені проксимальні відділи кінцівок. При хворобі Паннера (асептичний епіфізарний некроз головки плечової кістки) можливе вкорочення однієї верхньої кінцівки.

Оглядаючи кисті рук, можна отримати досить цінну інформацію не тільки про стан кісткової системи, але й про функціонування інших систем організму. Значно збільшені кисті зустрічаються у дітей з гіпофізарним гігантизмом (акромегалія) внаслідок підсиленого росту м'яких тканин та кісток. Широкі і короткі кисті з пальцями, які нагадують клешню рака, властиві дітям з мукополісахаридозом I типу (хвороба Пфаундлера-Гурлера). Потовщена долоня з короткими пальцями (брахідактилія) у вигляді обрубків характерна для синдрому Маркезані. При хондродистрофії кисті рук квадратної форми, всі пальці майже однакової довжини і значно розширені міжпальцеві проміжки,

що надає кистям своерідної форми у вигляді тризубця. Пальці у вигляді «барабаних паличок» (деформація кінцевих фаланг) і нігті як «годинникові скельця» спостерігаються у дітей з природженими і набутими вадами серця та з хронічними бронхолегеновими захворюваннями. Вказані деформації є результатом гіпертрофічної остеоартропатії, яка виникає внаслідок хронічної гіпоксії і гіпоксемії.

Із аномалій розвитку верхніх кінцівок у дітей зустрічаються амелія (природжена відсутність кінцівок), геміmelія (відсутність однієї кінцівки або її частини), фокомелія (значне зменшення розмірів проксимальних частин кінцівок), ахейрія (відсутність кистей), адактилія (відсутність пальців), афалангія (відсутність фаланг) (рис. 59).

Зміни пальців кистей і стоп також можуть бути у вигляді полідактилії (додаткові пальці), синдактилії (зрощення пальців) і макродактилії (збільшення одного або декількох пальців) (рис. 59).

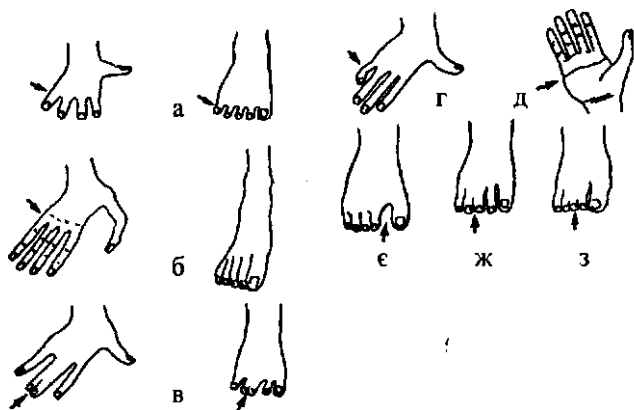


Рис. 59. Аномалії розвитку кистей і стоп:

- а-брахідактилія,
- б-арахнодактилія,
- в-синдактилія,
- г-викривлений V палець,
- д-поперечна борозна долоні,
- е-сандалевида щілина,
- ж-двозубець,
- з-тризубець.

При огляді нижніх кінцівок у дітей звертають увагу на їх довжину, форму, наявність потовщень, деформацій і аномалій розвитку кісток, симетричність складок шкіри на стегнах, наявність додаткових складок шкіри, клишоногості і плоскої стопи.

Вкорочення обох нижніх кінцівок у дітей відбувається при хондродистрофії, а однієї з кінцівок — при природженому вивиху кульшового суглоба, хворобі Пертеса (асептичний субхондральний некроз головки стегнової кістки), вродженому вкороченні стегна, туберкульозному ураженні кульшового суглоба. Збільшенню довжини нижніх кінцівок сприяють артеріовенозні аномалії, хронічні запальні процеси в колінному суглобі, лімфостаз, нейрофіброматоз та інші захворювання.

У дітей першого року життя, хворих на рахіт, можуть відбуватися різноманітні викривлення кісток нижніх кінцівок. Якщо уражаються стегна і гомілки з утворенням опуклості, спрямованої назовні, то нижні кінцівки утворюють літеру «О» — О-подібні ноги. При слабості м'язів і зв'язного апарату

рахітичні кістки можуть викривлюватися опуклістю всередину, і тоді нижні кінцівки викривлюються у формі літери «Х» — це так звані Х-подібні ноги. У дітей з природженим сифілісом гомілки, викривлені опуклістю вперед, нагадують шаблю — шаблеподібні ноги. Слід звернути увагу ще на одну форму викривлення нижніх кінцівок — природжену варусну деформацію стегон (соха вага). Це викривлення за клінічною картиною дуже схоже з природженим вивихом кульшового суглоба. Для соха вага характерні положення стегон у стані абдукції, високе стояння трохантерів і особлива хода перевальцем («качина хода»).

Медіальне викривлення колінного суглоба (*genu valgum*) виникає при рахіті, хворобах Пфаундлера-Гурлера, Моркію, поліомієліті та травматичних пошкодженнях стегнової і великогомілкової кісток.

Оглядаючи стопу, перш за все визначають форму її склепіння (нормальне, сплющене, підвищене). Для визначення форми стопи користуються такими прийомами: а) дитину ставлять навколішки на стілець обличчям до його спинки з вільно звисаючими стопами; б) дитина стоїть так, щоб було добре видно склепіння стопи. Для більш точної діагностики плоскостопості використовують планто графію.

Плоска стопа (плоскостопість) досить часто зустрічається у дитячому віці. Причому до 3-х років це є явищем фізіологічним, адже їх склепіння вповнене підшкірною жировою клітковиною. В подальшому про цю деформацію слід пам'ятати, бо вона в майбутньому досить часто стає причиною болю у нижніх кінцівках.

Різноманітні запальні, дистрофічні і травматичні ураження кісток стопи можуть обумовлювати її деформацію. Найбільш типові з них: *pes equinus*, *pes calcaneus*, *pes cavus*, *pes planus* та ін.

Потовщення кісток у формі опуху може вказувати на наявність злоякісних (остеосаркома, саркома Юінга, хондросаркома) чи доброякісних (остеома) «пухлин кісток.

Зміни конфігурації кісток у вигляді веретеноподібного опуху, а також локального почервоніння шкіри можуть бути ознакою і одночасно наслідком гострого запального процесу в них — остеомієліту, який особливо часто вражає стегнову та великогомілкову кістки.

; Закінчують огляд кісткової системи у дітей дослідженням суглобів. Треба Уважно оглянути всі суглоби, звертаючи увагу на: а) кількість уражених суглобів, їх величину і форму; б) наявність припухлості і болючості; в) стан Шкіри і навкружних тканин біля суглобів; г) рухомість в суглобах і обсяг активних рухів. Уражені суглоби завжди порівнюють з симетричними здоровими суглобами, а при двосторонніх процесах зіставляють ступінь Ураження симетричних ділянок.

При огляді обов'язково уточнюють, які суглоби уражені і їх кількість. В залежності від кількості уражених суглобів розрізняють: моноартрит (уражений

один суглоб), олігоартрит (уражено 2-3 суглоби) і поліартрит (уражено багато суглобів).

Оцінюючи форму суглобів, виділяють три види змін конфігурації суглобів при їх захворюваннях: а) припухлість (набряк) — дифузне припухання в ділянці суглоба, рівномірне збільшення величини і згладжування його контурів внаслідок запального набряку навкружних тканин і ексудації в порожнину суглоба; б) дефігурація — нерівномірна зміна форми суглоба, неправильна форма за рахунок ексудативних і проліферативних процесів у суглобі і випоту в суглобову сумку; в) деформація — зміна форми суглоба в результаті руйнування або деформації суглобової поверхні, підвивиху і анкілозу. Припухлість вказує на гострий запальний процес, дефігурація і деформація — на тривалий хронічний перебіг запального або дистрофічного процесу.

Необхідно також звертати увагу на стан шкіри і м'язів поблизу суглобів, наявність пігментації, висипів, вузлових та інших утворень, рубців і атрофії. При гострому запаленні суглобів шкіра над ними, як правило, червона і напружена; при хронічних процесах — суха і атрофічна. При деяких захворюваннях суглобів (ювенільний ревматоїдний артрит та ін.) спостерігається виражена атрофія м'язів навколо уражених суглобів.

Важливою характеристикою функціонального стану суглобів є їх рухомість. Тому при огляді суглобів потрібно обов'язково оцінити активну рухомість різних суглобів. Так, для ювенільного ревматоїдного артрити характерне обмеження рухів уражених суглобів: спочатку це ранкова скутність, яка з прогресуванням хвороби призводить до контрактур і анкілозів.

ПАЛЬПАЦІЯ кісткової системи доповнює і уточнює дані, одержані за допомогою огляду. Пальпацію здійснюють послідовно, прощупуючи кістки черепа, грудної клітки, хребта, верхніх і нижніх кінцівок, а також суглоби.

Пальпуючи кістки черепа, визначають їх щільність, стан швів і тім'ячок. Дослідження проводять обома руками таким чином: великі пальці рук кладуть на лоб, долоні на скроневі ділянки, а середнім і вказівним пальцями ретельно обстежують тім'яні кістки, потилицю, шви і тім'ячка, тобто всю поверхню. При цьому звертають увагу на ущільнення (або горби) і розм'якшення кісток черепа, особливо тім'яних, скроневих і потиличної. Поширене розм'якшення кісток черепа — краніотабес — найчастіше зустрічається в лусці потиличної та тім'яної кісток. На цих ділянках кістка піддатлива, при натискуванні дуже легко прогинається, часто дає відчуття пергаменту, а потім повертається до попереднього положення. Одночасно складається враження, що при такій пальпації краї кістки ніби піднімаються. Вказане явище одержало назву симптому «фетрового капелюха». Розм'якшення кісток черепа, краніотабес, симптом «фетрового капелюха» є ознаками гострого перебігу рахіту у дітей перших місяців життя. При пальпації кісток черепа можуть виявлятися дефекти їх розвитку (кістковий ксантоматоз).

Пальпуючи тім'ячка, переважно переднє, адже у здорових доношених дітей після народження відкрите звичайно тільки переднє тім'ячко, визначають його розміри, стан країв, напруженість і пульсацію. Розміри тім'ячка (в сантиметрах) визначають, вимірюючи відстань між середніми точками країв двох протилежних сторін. Не можна вимірювати розміри тім'ячка по діагоналі, бо при відкритих іноді одночасно швах важко вирішити, де кінчається тім'ячко, продовження якого є шви. При систематичному вимірюванні тім'ячка можна виявити збільшення його розмірів, а також запізніле закриття тім'ячка, що є безперечними ознаками рахіту. Але запізніле закриття тім'ячка спостерігається не лише при рахіті. Так, наприклад, при водянці головного мозку (гідроцефалії) тім'ячко лишається дуже довго широко відкритим і закривається надзвичайно повільно, протягом кількох років.

Діагностичну цінність має характеристика країв тім'ячка. У здорових дітей вони тверді й різко, крутим обривом відокремлюються від мембрани тім'ячка. При гострому перебігу рахіту краї тім'ячка піддатливі, м'які і поступово, непомітно переходять у мембрану. Важливо підкреслити, що при мікседемі тім'ячко також довгий час лишається відкритим, але, що дуже важливо, краї його завжди тверді й круто уриваються.

Важливим пальпаторним симптомом є напруження і випинання великого (переднього) тім'ячка. Це спостерігається у здорових дітей грудного віку під час голосного крику. Але важливіше те, що тім'ячко буває випнуте й напружене при підвищенні внутрішньочерепного тиску. Це відбувається при менінгіті, менінгоенцефаліті, пухлинах мозку та деяких інших захворюваннях і патологічних станах. При вказаних захворюваннях досить часто спостерігається пульсація тім'ячка. Запале тім'ячко є важливим симптомом зневоднення (або ексикоз) організму.

Слід також пропальпувати і оцінити стан швів між кістками черепа. На голові новонародженого розрізняють такі шви: лобовий (між лобними кістками), вінцевий (між обома лобними і обома тім'яними), стрілуватий, або сагітальний (між тім'яними), ламбдоподібний (між обома тім'яними і потиличною кістками) і тім'яно-сосковий (між скроневою і тім'яною кістками з кожної сторони). У дітей з активною стадією гострого рахіту краї швів м'які, піддатливі, ^a при заростанні швів в періоді реконвалесценції краї стають щільні і нерідко утворюються щільні кісткові валки. При гідроцефалії шви між кістками черепа Можуть значно розходитися.

Пальпація грудної клітки у дітей дозволяє уточнити тип конституції, наявність деформацій (потовщень, переломів ребер та ін.), виявити болючість ^l еластичність, а також визначити голосове дрижання. Але що стосується Куткової системи, то за допомогою пальпації оцінюють тип конституції Дитини. Для цього визначають величину епігастрального кута: лікар ставить Долоні обох рук ребрами на праву і ліву дуги, що утворені ребрами грудної

клітки. При нормостенічній конституції епігастральний кут становить 90 град., при гіперстенічній він тупий, а при астенічній конституції гострий.

За допомогою пальпації виявляють також наявність деформацій та переломів ребер і ключиці. Як вже вказувалось, досить часто у дітей, хворих на рахіт, на ребрах утворюються «рахітичні чотки», які виявляються пальпаторно. Пальпацію здійснюють кінчиками вказівного і середнього пальців, проводячи по ребру в напрямі від передньої аксиллярної лінії наперед до грудини. На місці переходу кісткової частини ребер у хрящову (дещо медіальніше серединно-ключичної лінії) можуть виявлятися чоткоподібні потовщення («рахітичні чотки»).

Пальпуючи аналогічним чином, можна визначити на ранній стадії перелому припухлість і болючість, а дещо пізніше кісткову мозоль, яка утворюється на місці переломів ключиці, ребер або трубчастих кісток кінцівок.

При пальпації хребта вдається отримати більш чітке уявлення про розміри, характер і рівень сколіозу. Для цього потрібно, щоб дитина злегка нагнулася вперед і провести вказівним пальцем зверху вниз по непарних відростках (processus spinalis) хребців.

При пальпації верхніх кінцівок у дітей, які перенесли рахіт, можна визначити симетричні потовщення епіфізів променевої кістки передпліччя («рахітичні браслети») і потовщення діяфізів фалангів пальців («нитки перлів»). Пальпацію «рахітичних браслетів» краще проводити вказівним і середнім пальцями по тильній поверхні, трохи зігнувши руку дитини в променево-зап'ястковому суглобі. «Нитки перлів» виявляють, пальпуючи великим і вказівним пальцями бокові поверхні фаланг пальців дитини.

Пальпацію суглобів проводять обережно, щоб не викликати чи посилити біль, при максимальному розслабленні м'язів. Обов'язково обстежують симетричні суглоби.

Пальпація суглобів дозволяє орієнтовно визначити температуру шкіри над суглобами, болючість, наявність набряку і ексудату в порожнині суглоба, а також різних утворень (ущільнень, новоутворень, вузлів та ін.) в ділянці суглоба.

Нерідко при пальпації суглобів виявляються вузли. Ревматоїдні вузли знаходяться за ходом сухожилів в ділянці долонної поверхні променево-зап'ясткових суглобів, над тильною поверхнею міжфалангових суглобів, в ділянці колінних суглобів і деяких інших. Вузли Гебердена знаходять при пальпації дистальних, а вузли Бушара — проксимальних міжфалангових суглобів.

Запальні процеси в суглобах супроводжуються ексудацією в їх порожнину і периартикулярні тканини. Характерною ознакою запалення і набряку периартикулярних тканин є потовщення складки шкіри та підшкірної клітковини, яке виявляється пальпаторно в ділянці ураженого суглоба (позитивний симптом Александра).

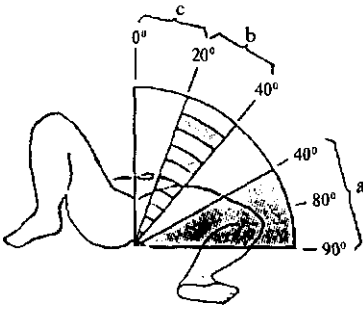


Рис. 60. Схематичне зображення відведення стегна у кульшовому суглобі:

- а — у здорових дітей;
- Б — у дітей з дисплазією;
- с — при вивиху.

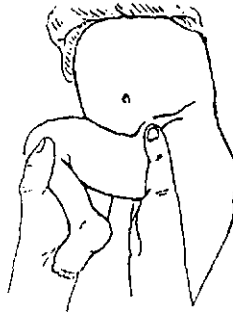


Рис. 61. Тест Ортолані

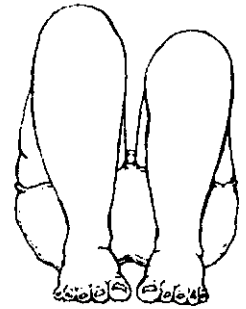


Рис. 62. Симптом Алліса у дитини з вродженим вивихом лівого кульшового суглоба

Випітв порожнині суглоба пальпаторно діагностується методом флюктуації то за позитивним симптомом «надколінника, що плаває».

Методом флюктуації випітв порожнині, наприклад ліктьового чи колінного суглоба, визначають таким чином: верхню чи нижню кінцівку дитини злегка згинають і роблять поштовхоподібний рух з однієї сторони суглоба, одночасно відчуваючи його з протилежної в результаті передачі хвилі через вільну рідину, яка знаходиться в досліджуваному суглобі.

Симптом «надколінника, що плаває» виявляють таким чином: стискають долонями рук випрямлений колінний суглоб з обох сторін, злегка зміщують м'які периартикулярні тканини догори і одночасно проводять поштовхоподібне натискування пальцями на надколінник. У випадках наявності ексудату в порожнині колінного суглоба надколінник вільно коливається у вільній рідині (симптом вважається позитивним).

Закінчуючи обстеження суглобів, потрібно оцінити амплітуду пасивних рухів, визначаючи її обмеження, наявність контрактур і анкілозів.

В практичній роботі лікар-педіатр досить часто зустрічається з необхідністю ранньої діагностики природженого вивиху (або дисплазії) кульшового суглоба (*luxatio coxae congenita*). Причому від своєчасної діагностики цього захворювання залежить ефективність лікування, бо лише раннє ортопедичне лікування дає цілковите виліковування. В запущених випадках ефективність ортопедичного лікування навіть із застосуванням хірургічного втручання ненадійна.

Окрім симптомів, які характерні для природженого вивиху кульшового суглоба і виявляються за допомогою огляду (кульгання при ходьбі або хода хворого перевальцем — «качина хода», вкорочена нижня кінцівка, асиметрія

складок шкіри на стегнах, додаткові складки шкіри на медіальній поверхні одного із стегон, лордоз поперекової ділянки, зовнішня ротація нижньої кінцівки), для діагностики хвороби використовують спеціальні тести:

а) на обмеження відведення стегна в кульшовому суглобі на стороні ураження — дитині, що лежить на спині з зігнутими в колінних і кульшових суглобах ногами, максимально розводять стегна. У здорових дітей ноги повинні повністю розводитися з утворенням кута близько 180 град. (тобто розведення досягає 90 град.), тоді як при наявності вивиху (чи дисплазії) розведення стегон обмежене. Абдукція менше 60-70 град, вказує на патологію (рис. 60);

б) Ортолані — зігнуту в кульшовому суглобі, приведену і ротовану усередину стегнову кістку повертають назовні і одночасно відводять ногу (рис. 61). При цьому головка стегнової кістки раптово входить в вертлюжну ямку і відчувається клацання (позитивний симптом Ортолані);

в) Барлоу — у дитини, яка лежить на спині із зігнутими в колінному та кульшовому суглобах і помірно відведеними нижніми кінцівками, середній палець руки лікар розміщує над великим вертлюгом, великий палець — медіально і нижче середнього. А потім, надавлюючи великим пальцем латерально, вказівним пальцем повертають колінний суглоб медіально і головку стегнової кістки виводять із вертлюжної ямки (рис. 64). При цьому відчувається клацання (позитивний симптом Барлоу).

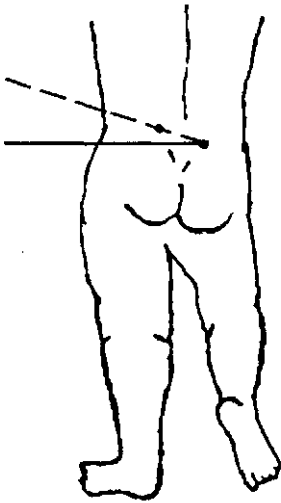


Рис. 63. Позитивний симптом
Тренделенбурга



Рис. 64. Симптом Барлоу

Для виявлення симптома Алліса слід покласти дитину на спину і порівняти положення колінних суглобів нижніх кінцівок, які зігнуті і приведені до живота-

При наявності природженого вивиху спостерігається вкорочення стегна і колінні суглоби розташовані на різному рівні (рис. 62).

При огляді дитини, яка стоїть спиною до лікаря, при наявності природженого вивиху кульшового суглоба, виявляється опушення однієї половини тазу — симптом Тренделенбурга (рис. 63).

10.4.3. М'язова система

При об'єктивному обстеженні м'язової системи у дітей застосовують огляд, пальпацію і перкусію, як основні методи дослідження цієї системи. За допомогою вказаних методів, незважаючи на простоту, виявляють чимало симптомів, які дозволяють поставити не тільки попередній, а й клінічний діагноз захворювання м'язової системи.

За допомогою огляду дитини оцінюють трофіку м'язів, їх функціональну (рухову) здатність, наявність спастичних чи паралітичних явищ, судомних скорочень і природжених аномалій розвитку.

Трофіку м'язів, яка характеризує рівень обмінних процесів, оцінюють за ступенем і симетричністю розвитку окремих груп м'язів. Оцінку розвитку м'язової системи проводять у спокійному стані і при напруженні м'язів. Розрізняють три ступені розвитку м'язів: слабкий, середній та хороший. При слабкому ступені розвитку м'язів тулуба та кінцівок в стані спокою вони виявляються недостатньо, при напруженні їх обсяг змінюється досить мало, нижня частина живота звисає, нижні кути лопаток відстають від грудної клітки. При середньому ступені розвитку м'язів маса м'язів тулуба у спокійному стані виражена помірно, а кінцівок — добре, при напруженні м'язів змінюється їх форма і обсяг. При хорошому ступені розвитку м'язи тулуба і кінцівок розвинені добре, а при напруженні спостерігається виразне збільшення рельєфу м'язів.

Окрім характеристики нормального розвитку м'язів у дітей при огляді розрізняють такі види порушення трофіки м'язів, як атрофія і гіпертрофія. Атрофія — крайня ступінь слабого розвитку і недорозвинення (проста форма) або переродження (дегенеративна форма) окремих м'язів чи їх груп. Проста форма атрофії зустрічається при церебральному паралічі, захворюваннях м'язів (прогресивна м'язова дистрофія, вроджена міодистрофія та ін.) та суглобів (ювенільний ревматоїдний артрит, туберкульозне ураження кульшового суглоба — туберкульозний коксит та ін.). При даній формі атрофії відсутні Ураження периферичного рухового нейрона і реакція переродження м'язів.

Проста форма атрофії (чи гіпотрофії) м'язів спостерігається і у школярів, коли вони мало рухаються і не займаються фізкультурою й спортом. Але слід мати на увазі, що в таких випадках атрофію далеко не завжди можна виявити Узуально, оскільки вона досягає лише помірного ступеня. Тому для більш

точного виявлення атрофії м'язів необхідно використовувати вимірювальну стрічку.

При дегенеративній формі м'язової атрофії спостерігаються ураження периферичного рухового нейрона і реакція переродження м'язів. Вона виникає при периферичних паралічах, поліомієліті, невральній формі прогресивної м'язової атрофії, хворобі Вердніга-Гоффмана та деяких інших захворюваннях.

Гіпертрофія — це потовщення і збільшення маси м'язів внаслідок гіпертрофії м'язових волокон. Частіше зустрічається у дітей, які займаються спортом, фізичною працею і дуже рідко є ознакою хвороби.

Від справжньої гіпертрофії м'язів потрібно відрізнити псевдогіпертрофію, при якій відкладання жиру симулює картину хорошого розвитку м'язів. Так, гіпертрофія литкових м'язів, а в деяких випадках і дельтовидних та м'язів язика і верхніх кінцівок за рахунок жирової інфільтрації є характерною ознакою псевдогіпертрофічної м'язової дистрофії.

Оглядаючи у дітей різні групи симетрично розташованих м'язів, можна виявити їх вроджені дефекти розвитку. У здорових дітей, фізичний розвиток яких відповідає віку і статі, м'язи пружні і однаково розвинені на симетричних ділянках тіла. При вроджених дефектах розвитку спостерігається асиметрія м'язів. Із таких дефектів у дітей нерідко зустрічається вроджена кривошия, яка обумовлена одностороннім вкороченням або контрактурою грудинно-ключично-соскового м'яза. Цей дефект можна розрізнити вже в перші тижні життя дитини за неправильним положенням голови: вона схилена в бік вкорочення (або контрактури), а підборіддя трохи повернуте донизу до протилежної сторони, тобто до здорової.

При огляді можна виявити також вроджене недорозвинення окремих м'язів, зокрема таких як відсутність стернальної частини великого грудного м'яза і прямого м'яза живота. Вказані дефекти характеризуються асиметричним розташуванням м'язів.

Оглядаючи різні групи м'язів (кінцівок, тулуба та ін.), звертають увагу на їх функціональну здатність, тобто на можливість виконання певних рухів. У здорової дитини завдяки нормальному розвитку м'язів рухи різних частин тіла можливі в повному обсязі. Внаслідок пошкодження рухових відділів центральної або периферичної нервової системи можуть спостерігатися парези або паралічі.

Паралічом називають втрату здатності виконувати довільні рухи. Якщо ця втрата носить частковий характер, то мова йде про парез. В залежності від поширеності ураження м'язів по відношенню до кінцівок розрізняють: моноплегію — параліч м'язів однієї кінцівки, геміплегію — параліч м'язів верхньої і нижньої кінцівок на одній стороні, параплегію — параліч м'язів рук (верхня параплегія) або ніг (нижня параплегія), тетраплегію — параліч м'язів обох верхніх і нижніх кінцівок. При частковій втраті рухової здатності м'язів кінцівок використовують відповідно терміни — моно-, гемі-, пара- і тетрапарез-

В залежності від рівня пошкодження рухового нейрона розрізняють центральні (спастичні) і периферичні (м'яві) паралічі.

Основними клінічними ознаками периферичних паралічів, крім паралічу або парезу, є виражена гіпотонія м'язів, їх атрофія, що швидко розвивається і досягає високого ступеня, ослаблення або цілковите згасання сухожильних рефлексів в ураженій ділянці.

При центральній формі параліч має спастичний характер, тонус м'язів підвищений, атрофії не спостерігається, сухожильні рефлекси підсилені.

Більш детальна характеристика парезів і паралічів представлена в підрозділі 4.7.

За допомогою огляду хворого можна виявити також деякі інші розлади функцій м'язів, наприклад мимовільні скорочення, які називаються судомами. Вони властиві досить багатьом захворюванням дитячого організму, але в даному підрозділі ми розглянемо лише ті, що зустрічаються переважно при захворюваннях м'язової системи.

При огляді дитини можна отримати орієнтовне уявлення про стан тонусу м'язів. Тонус м'язів — це незначне фізіологічне і постійне напруження м'язів скелету в стані спокою, яке забезпечує готовність м'язів до виконання рухів. Тонус м'язів виникає у відповідь на розтягнення і підтримується досить складною рефлекторною дугою, яка замикається на різних рівнях (спінальному, підкірковому, корі головного мозку) центральної нервової системи.

Для візуальної оцінки тонусу м'язів слід визначити позу дитини і положення її кінцівок, що дозволяє встановити, тонус яких м'язів чи їх груп переважає на момент обстеження.

Для здорових дітей характерний нормальний тонус м'язів (нормотонія), а при патології розрізняють такі види порушення тонусу м'язів, як атонія, гіпо-, гіпер- і дистонія. Атонія — це відсутність тонусу м'язів, гіпотонія — зниження, гіпертонія — підвищення м'язового тонусу, дистонія — змінний м'язовий тонус.

У здорової дитини протягом перших 3-4 місяців життя спостерігається значне підвищення тонусу м'язів (фізіологічна гіпертонія). Переважає тонус згиначів кінцівок, що надає дитині характерної пози: руки зігнуті в ліктьових суглобах і притиснуті до грудної клітки, ноги зігнуті в колінному і кульшовому суглобах і підтягнуті до живота. Фізіологічна гіпертонія спочатку (в 3 місяці) зникає з м'язів верхніх кінцівок, а в 4 місяці — з м'язів нижніх кінцівок. Тому, якщо дитина перших місяців життя лежить з беспорядно витягнутими руками чи ногами, то можна зробити висновок, що вона майже цілком позбавлена властивого їй м'язового тонуса. Але, оцінюючи можливі причини гіпотонії у Дітей перших місяців життя, слід мати на увазі, що недоношені і незрілі діти можуть мати м'язову гіпотонію до 1,5-2 місяців життя, а виникаюча потім у Них гіпертонія м'язів кінцівок може зберігатися до 5-6 місяців життя.

У дітей грудного віку досить часто на гіпотонію м'язів вказує кваліть Мускулатури черевного преса, що приводить до збільшення розмірів живота,

розходження м'язів по білій лінії і сприяє опущенню паренхіматозних органів. Вказані зміни характерні для дітей, хворих на рахіт, і досить легко виявляються при їх огляді. Крім того, в тяжких випадках рахіту сама поза дитини, коли вона сидить, свідчить про загальну м'язову гіпотонію: кіфотично викривлена спина, випростані на всю довжину під прямим кутом до тулуба або схрещені ноги.

На гіпотонію м'язів вказує також положення кінцівок. Зокрема, при хворобі Дауна кінцівкам хворого можна надати найнеприроднішого положення, наприклад, зігнути ногу в кульшовому суглобі так, щоб стопа торкалась потилиці.

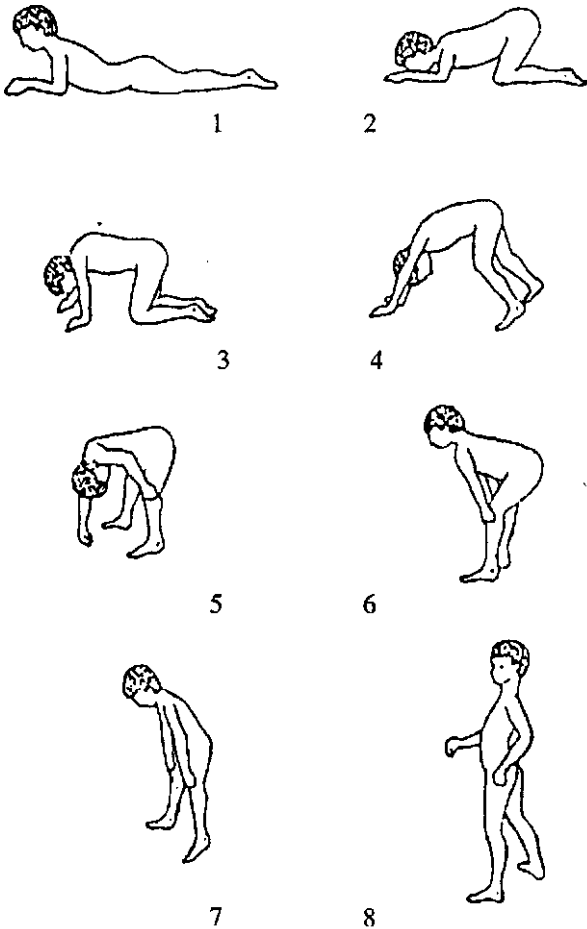


Рис. 65. Симптом Говерса (цифрами позначена послідовність рухів дитини)

Візуально для гіпотонії м'язів тазового пояса і нижніх кінцівок характерна хода перевальцем — «качина хода» і позитивний симптом Говерса — піднімаючись з підлоги, дитина спочатку стає на коліна, а потім підводиться, послідовно спираючись руками на коліна і стегна (рис.65). Вказані ознаки характерні для псевдогіпертрофічної м'язової дистрофії та інших захворювань, які супроводжуються значною гіпотонією м'язів.

Оглядаючи дитину, можна виявити і гіпертонію м'язів. Так, при гіпертонії м'язів в результаті туберкульозного менінгіту спостерігається досить своєрідна поза: дитина лежить на боці, з підтягнутими ногами, з рукою поміж ними, а при менінгококовому менінгіті дитина звичайно лежить на боці з відкинutoю назад головою, і якщо її покласти на спину, то потилиця глибоко втискується в подушку (дитина неначе «буравить подушку»). Досить своєрідною є поза опістотонуса — хворий лежить нерухомо з ви-

тягнутими кінцівками, з напруженим тілом і різко закинutoю назад головою. Така поза характерна для хворих на правець (tetanus).

Крім того, на наявність підвищеного тону м'язів верхніх кінцівок вказують: а) стиснення пальчиків в кулак, б) «рука акушера» — пальці втягнуті в міжфалангових суглобах, притиснуті один до одного, зігнуті у п'ястково-фалангових зчленуваннях, великий палець дуже щільно приведений до долоні, в) атетозне положення рук та деякі інші ознаки.

Більш точно м'язовий тонус у дітей визначають пальпаторно і за допомогою деяких спеціальних прийомів. Для цього послідовно пальпують різні групи м'язів і визначають ті суб'єктивні відчуття, що виникають. Млявість і кволість м'язів, які відчуються пальпаторно, свідчать про гіпотонію, а напруженість і щільність вказують на гіпертонію м'язів у дитини.

Додатковим методом оцінки м'язового тону є визначення опірності та обсягу пасивних рухів. Для цього лікар у дитини, яка лежить на спині з розслабленими м'язами, пасивно згинає і розгинає спочатку верхні, а потім нижні кінцівки відповідно в ліктьових та колінних суглобах. При цьому визначаються опірність, яка виникає при пасивному згинанні та розгинанні кінцівок, і обсяг пасивних рухів. Як правило, обсяг пасивних рухів збільшується, а опірність зменшується при гіпо- та атонії м'язів і, навпаки, обсяг пасивних рухів зменшується, а опірність збільшується при м'язовій гіпертонії.

Крім того, для визначення тону м'язів у дітей грудного віку використовують декілька спеціальних прийомів. Так, у дітей з фізіологічним гіпертономом м'язів-згиначів застосовують такий метод: лікар обережно розгинає ноги дитини, що лежить на спині, і тримає їх в такому стані протягом 5 секунд, а потім відпускає. У здорової дитини відразу після відпускання ніг спостерігається їх повернення у вихідне положення. При навіть незначному зниженні фізіологічного гіпертоносу повного повернення ніг у вихідне положення не відбувається.

У грудних дітей, у яких фізіологічний гіпертонус відсутній, тонус м'язів верхніх кінцівок перевіряють пробою на тракцію. Для цього дитину, яка лежить на спині, беруть за кисті і обережно тягнуть до себе, намагаючись її перевести в сидяче положення. Здорова дитина спочатку розгинає руки (перша фаза), а потім всім тілом підтягується (друга фаза), як би допомагаючи лікареві її підвести. При підвищеному тонусі відсутня перша фаза — розгинання рук, а при пониженому — друга фаза — підтягування.

Для діагностики гіпотонії м'язів використовують такі симптоми:

а) «млявих плеч» — якщо здорову дитину, яка сидить, трохи підняти, взявши під пахви, то мускулатура плечового пояса тонічно скорочується, а при гіпотонії плечі залишаються мляві і без будь-якої протидії підіймаються до
¹¹ ух (симптом оцінюють як позитивний);

б) «складного ножа» — дитину, яка сидить на ліжку, пробують зігнути так, Щоб вона грудною кліткою доторкнулася нижніх кінцівок. Якщо це вдається,
^То симптом оцінюють як позитивний.

Вказані симптоми характерні для гіпотонії м'язів і досить часто зустрічаються у хворих на хорею. Для хореї досить характерний колінний рефлекс, при якому гомілка, що трохи піднялася під впливом удара неврологічного молоточка, не повертається у вихідне положення негайно, а залишається деякий час трохи піднятою і тільки потім повільно опускається. В літературі ця ознака отримала назву симптома Гордона.

В практичній роботі лікар-педіатр частіше зустрічається з послабленням м'язового тону у дітей. Так, досить виражена гіпотонія м'язів супроводжує перебіг рахіту, гіпотрофії, хореї, хвороби Дауна, гіпотиреозу, вродженої міотонії, спінальної м'язової атрофії (хвороба Вердніга-Гоффманна) та деяких інших захворювань.

М'язова гіпертонія спостерігається при ураженні пірамідних шляхів головного мозку, спинного мозку, церебральній геміплегії, спастичній диплегії (хвороба Літтля), стисненні спинного мозку, а також як резидуальне явище після енцефаліту.

За допомогою пальпації визначають також силу м'язів, наявність болючості і затвердінь (ущільнень) за ходом м'язів.

У дітей до 3-х років силу м'язів оцінюють досить суб'єктивно, визначаючи опір, який чинить дитина, противлячись її огляду чи спробі, наприклад, відняти у неї яскраву іграшку, що сподобалась дитині.

В повній мірі силу м'язів досліджують у дітей старше 3-х років, коли вони можуть розуміти і виконувати певні завдання. Зокрема, силу м'язів можна оцінити у дітей в залежності від віку за допомогою таких проб:

а) дитину раннього віку просять взяти пальці правої та лівої рук лікаря в свої руки і стиснути їх;

б) дитину просять потиснути кисті рук лікаря, оцінюючи при цьому силу та її симетричність на відповідних групах м'язів верхніх кінцівок;

в) силу м'язів-згиначів оцінюють таким чином — у дитини, яка лежить в ліжку з зігнутими спочатку в ліктьових суглобах руками, а потім в колінних суглобах ногами, пробують розігнути верхні і нижні кінцівки. Після цього аналогічним чином оцінюють силу м'язів-розгиначів.

Оцінку сили м'язів у дітей проводять за спеціальною шкалою за шестибальною системою: 0 балів — відсутність рухів; 1 — активні рухи відсутні, але пальпаторно визначається напруження м'язів; 2 — пасивні рухи можливі в повному обсязі; 3 — пасивні рухи можливі при подоланні незначного опору; 4 — пасивні рухи можливі при подоланні помірного опору; 5 — сила м'язів в межах норми.

Незначне зниження сили м'язів (4 бала) розглядається як легкий парез, сила в 3 бали відповідає помірно вираженому, 1-2 бали — глибокому парезу, ^a відсутність рухів свідчить про параліч.

Оглядаючи м'язи, необхідно звернути увагу на їх болючість при пальпації¹ - Болючість м'язів визначають таким чином: лікар послідовно обшупує, злегка

натискуючи, всі групи м'язів (верхніх кінцівок, плечового пояса, тулуба та нижніх кінцівок).

Болючість м'язів при пальпації виявляється у дітей, хворих на поліміозит (дифузне ізольоване запалення м'язів невідомої етіології), дерматоміозит та ін.

В деяких випадках при пальпації м'язів вдається виявити в них і сухожиллях клітинні інфільтрати (на ранніх стадіях), які пізніше заміщуються грануляційною тканиною і утворюють ділянки хрящової і кісткової тканини. Ці ділянки пальпуються у вигляді внутрішньом'язових яйцеподібних затвердінь. Вказані зміни в м'язах є характерними для прогресивного осифікуючого міозиту.

Для діагностики підвищеної механічної збудливості м'язів, яка може спостерігатися у хворих на спазмофілію, а також при гіпокальціємії використовують такі проби:

а) феномен Хвостека — при легкому постукуванні неврологічним молоточком по щоці посередині між кутом рота й вухом (місце виходу лицевого нерва) у хворого відбувається блискавичне скорочення верхньої губи, крил носа, мускулатури очних повік і навіть лоба;

б) феномен Труссо — лікар стискає рукою плече дитини вище ліктьового суглоба і внаслідок механічного подразнення нервів, що проходять в *sulcus bicipitalis*, через 1-2 хвилини виникає спазм мускулатури кисті, який з точністю відтворює картину «руки акушера» (рис. 66);

в) симптом Люста — скорочення м'язів і підймання зовнішнього краю стопи при ударі неврологічним молоточком по головці маломілкової кістки (подразнення *p. peroneus*);

г) симптом Шлезінгера — при піднятті випрямленої ноги виникає карпопедальний спазм.

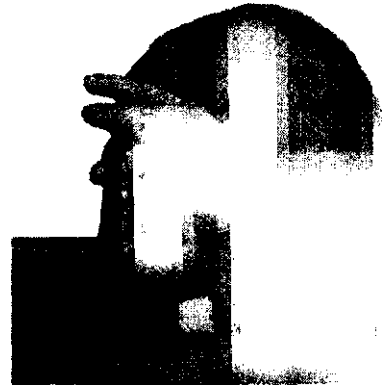


Рис. 66. Феномен Труссо

Таким чином, описані в цьому підрозділі методики дозволяють об'єктивно оцінити стан м'язової системи у здорових і хворих дітей.

Ю.4.4. Органи дихання

Методика об'єктивного клінічного обстеження органів дихання у дітей включає: огляд, пальпацію, перкусію та аускультацию. Суттєвими є також Детально зібраний анамнез і скарги хворого.

З неспецифічних бронхолегеневих захворювань і хвороб верхніх дихальних шляхів у дітей найчастіше зустрічаються: риніт, фарингіт, ларингіт, гострий бронхіт (простий, обструктивний, бронхіоліт, рецидивуючий), трахеїт, гостра пневмонія (вогнищева, крупозна, сегментарна, інтерстиціальна), астматичний бронхіт, бронхіальна астма, плеврит тощо.

Провідними скаргами, які свідчать про захворювання органів дихання, є скарги на кашель, нежить, утруднене дихання, задишку, приступи ядухи, ціаноз, біль в грудях під час кашлю і глибокого дихання, порушення ритму дихання, його глибини, зміни голосу і втрата його дзвінкості та ін. Крім того, при захворюваннях органів дихання можливі скарги загального характеру, такі як підвищення температури тіла, кволість, млявість, зниження апетиту, розлад сну, роздратованість, ознаки інтоксикації. Вираженість скарг та їх різноманітність залежать від характеру захворювання, поширеності патологічного процесу і його тяжкості.

ОГЛЯД. При огляді перш за все звертають увагу на загальний стан хворого, свідомість, його поведінку (активний чи млявий, зберігає цікавість до оточуючого чи байдужий), положення (активне, пасивне, вимушене). Вимушене положення спостерігається при приступі бронхіальної астми, обструктивному і астматичному бронхіті, емфіземі легень — хворі намагаються зайняти вертикальне положення (сидять, опираючись руками на стегна), а також при ураженні плеври (плеврит, крупозна пневмонія) — діти лежать переважно на хворому боці.

Огляд розпочинають з обличчя, а потім переходять на грудну клітку і кінцівки. Звертають увагу на колір шкіри хворого. При дихальній недостатності з'являється синюватий колір (ціаноз). У дітей раннього віку спостерігається ціаноз носогубного трикутника. Ціаноз може бути постійний або періодичний, локальний або розповсюджений. Чим вища дихальна недостатність і менший вміст кисню в крові, тим більш виражений і генералізований ціаноз. При цьому він може поширюватись на шкіру обличчя, слизові оболонки губ і язика, а також на шкіру тулуба (тотальний). Ціаноз значно посилюється при легневих ураженнях під час крику, ковтання, оскільки при затримці дихання напруження кисню в крові ще більш зменшується.

Гіперемія шкіри обличчя, вишнево-червоний колір губ, інколи гіперемія однієї щоки (відповідно ураженій легені) спостерігаються при крупозній пневмонії; блідість з сірим відтінком шкіри обличчя, обмеженим ціанозом носогубного трикутника — при ексудативному плевриті, стафілококовій деструкції легень, пневмосклерозі.

Висипання (герпес та ін.) на шкірі і слизових оболонках губ виявляється при вірусній респіраторній інфекції, крупозній пневмонії. У немовлят із запаленням легень часто з'являється піна в куточках ротової порожнини, симптом «губи трубача», дихання «загнаного звіра», симптоми «гострого носа» та «тремтіння крил носа». Ці симптоми також є ознакою дихальної недостатності.

Оглядаючи обличчя, звертають увагу на те, як дихає дитина — носом чи ротом. Дихання через ніс вільне чи утруднене, і якщо утруднене, то чому. Утруднене дихання через ніс може бути пов'язане з аденоїдними вегетаціями (гіперплазія глоткового мигдалика). Для аденоїдних вегетацій характерний ротовий тип дихання (рис. 67), з'являються хропляче дихання вночі й носовий, гугнявий тембр голосу і типова фізіномія («аденоїдний тип») обличчя дитини (постійно відкритий рот, одутливість, розширене перенісся, звужені носові ходи, високе і гостре піднебінне склепіння — «готичне склепіння» та ін.).

Визначають наявність виділень із носових ходів та їх характер (водянисті, слизувато-водянисті, слизові, серозні, слизово-гнійні, гнійні, кров'янисті та ін.), кількість, запах, а також виділення дво- чи односторонні. Односторонні гнійні виділення із носа спостерігаються при наявності стороннього тіла в носовому ході. Особливо підозріле однобічне ураження носа з мутнувато-рідкуватим серозно-кров'янистим виділенням, що роз'їдає шкіру навколо носа. При такому ураженні треба пам'ятати про можливість дифтерії носа. Потім звертають увагу на наявність сухих кірок в носових ходах, їх колір і кількість.



Рис. 67. «Аденоїдний тип» обличчя дитини

Для огляду передніх носових ходів праву руку кладуть на тім'я хворого, нахилиють голову назад і, відтискуючи великим пальцем правої руки кінчик носа вгору, оглядають носову перегородку і носові ходи.

Важлива діагностична ознака ураження органів дихання у дітей — це кашель. Якщо він є, то потрібно визначити його ритмічність, характер, темброве забарвлення, час і умови виникнення, що дозволить зробити висновок про хворобу дитини.

За ритмом можна виділити: а) кашель у вигляді окремих кашльових поштовхів, так зване покашлювання, спостерігається при неврозах, синуситах і аденоїдних вегетаціях, на початкових стадіях туберкульозу легень; б) постійний кашель характерний для хворих на фарингіт і гострий бронхіт; в) періодичний кашель спостерігається у хворих на грип, пневмонію, хронічний бронхіт. Варіантом періодичного кашлю є приступоподібний (пароксизмальний, судомний), який вважається основним симптомом коклюшу. Приступ складається з ряду кашльових поштовхів, що безперервно йдуть один за одним і закінчуються судорожним вдихом. Найчастіше через кілька секунд починається другий такий же судорожний приступ кашлю.

Важливою діагностичною ознакою кашлю є час його виникнення. Так, нічний кашель найхарактерніший для хворих на коклюш, синусит і Респіраторний алергоз, тоді як у дітей з муковісцидозом, бронхоектазами, Хронічним бронхітом найбільш сильний кашель буває вранці.

Якщо кашель не супроводжується виділенням харкотиння, то він називається сухим, на відміну від кашлю з виділенням харкотиння, який називають вогким. Частий сухий, поверхневий і короткий кашель спостерігається при фарингіті, а більш глибокий і вологий — у дітей, хворих на бронхіт та трахеобронхіт. Вологий, глибокий і часто болючий кашель характерний для дітей, хворих на пневмонію.

Кашель розрізняють також за тембровим забарвленням. Гавкаючий кашель свідчить про ураження гортані, зокрема про її набряк (ларингіт, круп); гучний «як в діжку» — про трахеїт.

Дуже характерний двотонний (бітональний) кашель, при якому чути два тони — грубий і високий (дзвінкий з металічним відтінком). Якщо слухати такий кашель на деякій відстані від хворого, не бачачи його, то складається враження, ніби синхронно кашляють дві особи. Один з тонів цього кашлю виникає від проходження стовпа повітря крізь звужене збільшеними лімфатичними вузлами місце трахеї або крупного бронха; другий тон викликається повітрям, яке з силою проходить крізь щілину, утворювану напруженими голосовими зв'язками.

Після огляду шкіри слід обстежити стан слизової оболонки зів, м'якого і твердого піднебіння, мигдаликів. Дослідження треба проводити при гарному освітленні, обов'язково користуючись шпателем (або в домашніх умовах чайною ложечкою), придержуючи й повертаючи голову дитини проти джерела світла. Дитину раннього віку мати садить собі на коліна, загорнувши її до шиї в простирало і притискаючи руками до грудей. Дітей старшого віку садять, просять відкрити рот і, ввівши шпатель, вимовляти звук «е». При цьому шпатель вводять обережно, щоб не натиснути на корінь язика і не викликати блювання. Слід також пам'ятати, що ця процедура у багатьох дітей викликає негативне відношення до лікаря, тому огляд ротової порожнини можна проводити в кінці, коли лікар завоює довір'я дитини.

При огляді ротової порожнини звертають увагу на стан слизової оболонки, зів і мигдаликів, їх розміри. У дітей першого року життя, а часто і раннього віку, мигдалики, як правило, не виходять за межі піднебінних дужок. При респіраторній інфекції спостерігаються гіперемія слизової оболонки зів, набряк мигдаликів і дужок. Нерідко виникають запальні процеси — ангіни (фолікулярна, лакунарна, а також специфічна інфекційна). При фолікулярній ангіні на фоні почервоніння слизової оболонки, набряку дужок, набухання і розрихлення мигдаликів на їх поверхні спостерігаються крапкоподібні або дрібні нашарування, як правило, білого кольору. При лакунарній ангіні ступінь запалення більш виражений, а нашарування захоплюють лакуни. Ангіна при скарлатині відрізняється від ангіни іншої етіології різко відмежованою гіперемією, а при формах середньої тяжкості і тяжкій — некрозом слизової оболонки («некротична ангіна»). При дифтерії зів на мигдаликах, як правило, з'являються нашарування (плівки) брудно-сірого кольору на фоні помірн⁰

вираженої гіперемії. При намаганні зняти плівку з'являється кровоточивість слизової оболонки.

На слизовій оболонці задньої стінки глотки, крім гіперемії, нерідко спостерігаються смужки слизу.

При огляді ділянки шиї у випадках тяжкого ураження дихальної системи можна помітити участь в акті дихання шийних м'язів (грудинно-ключично-соскових, драбиноподібних).

Далі оглядають грудну клітку дитини. При цьому перш за все звертають увагу на її форму, симетричність, деформацію, стан міжреберних проміжків, рівномірність і симетричність дихальних рухів.

У дітей в нормі форма грудної клітки циліндрична. При емфіземі легень, бронхіальній астмі, астматичному і обструктивному бронхітах, тяжкому перебігу коклюшу в період загострення хвороби форма грудної клітки стає коротшою і широкою («діджкоподібною»). Така ж форма грудної клітки характерна для здорових немовлят, оскільки ребра відходять від хребта під прямим кутом у горизонтальному напрямі, і передньозадній та поперечний розміри грудей однакові. Паралітична форма грудної клітки (зменшення всіх розмірів, атрофія дихальних м'язів, різкий нахил ребер донизу, гострий надчеревний кут, відставання лопаток) типова для хронічних бронхолегенових процесів.

У здорових дітей грудна клітка симетрична. При наявності патології її симетричність порушується, тобто спостерігається асиметричність з ознаками сплюснення і западання (односторонній хронічний фіброзний процес в легені, плевральні шварти після перенесеного ексудативного плевриту) або розширення і збільшення однієї половини (ексудативний плеврит, пневмоторакс, гемоторакс тощо).

Деформація грудної клітки, викликана сколіозом та іншими тяжкими ураженнями хребта, в значній мірі порушує рух легень і може викликати вторинну легеневу недостатність.

Міжреберні проміжки у здорових дітей мають однакові розміри і добре контуруються. При ексудативному плевриті, гідро- та пневмотораксі проміжки згладжуються, розширюються, нерідко випинаються. У дітей з хронічними бронхолегеновими процесами міжреберні проміжки часто звужуються і втягуються.

У здорових дітей обидві половини грудної клітки рухаються рівномірно і синхронно. Щоб впевнитись у цьому, слід попросити хворого зробити Максимальний вдих і візуально простежити за рухами обох половин грудної Клітки спереду і ззаду. Для більш точного визначення кінчики вказівних пальців ставимо під кути лопаток і щільно їх фіксуємо, після цього просимо хворого глибоко вдихнути і затримати на короткий час дихання, оцінюємо висоту Р_оміжків між пальцями і кутами лопаток з обох сторін (в нормі проміжки п_овинні бути однаковими). Можна під кути лопаток прикласти великі пальці Паралельно ребрам, а далі все зробити так, як зазначено вище. При ураженні

легень (крупозна пневмонія), наявності плевриту, больовому синдромі одна половина грудної клітки (як правило, хвора сторона) відстає в акті дихання.

При подальшому огляді грудної клітки визначають характер, глибину, ритм, частоту і тип дихання, наявність задишки та її характер, участь допоміжних м'язів в акті дихання.

Характер дихання у дітей оцінюють як спокійне, вільне, утруднене (задишка), хрипляче, сопуче, клекочуче, стридорозне (із свистячим шумом), у здорових дітей дихання спокійне, вільне, майже безшумне, а дихальні рухи непомітні. Шумне дихання спостерігається при інспіраторній, свистяче — при експіраторній задишці (на фоні приступів ядухи). Грубе дихання (хрипле, вібраційне) є ознакою звуження верхніх дихальних шляхів і називається в клінічній практиці стридором. Найчастіша причина його — бактеріально-вірусне ураження гортані, особливо в ділянці голосових складок. Втягнення в патологічний процес надгортанного хряща викликає сильний біль в горлі, дисфагію, охриплість голосу, стридорозне дихання і задишку.

Стридор нерідко виникає у хворих з заглотковим абсцесом, запальними захворюваннями м'яких тканин шиї (флегмони поблизу гортані), при набряках гортані, ларингоспазмі на фоні деяких захворювань (правець, стороннє тіло в гортані і нижчерозташованих відділах дихальних шляхів).

Стридор має й іншу етіологію. Він може обумовлюватися стиском дихальних шляхів або обструкцією глотки органами ротової порожнини (кіста під'язичного протоку, мікрогнатія з птозом язика, макроглосія, діафрагмальна грижа) і стиском трахеї судинними аномаліями. Так, подвоєння дуги аорти викликає синдром стридора в перші 6 міс. життя, а правостороння локалізація дуги аорти з розташованою ліворуч артеріальною зв'язкою супроводжується появою стридора в кінці першого року життя або трохи пізніше. Крім того, стридор виникає при аномаліях сонної або підключичної артерій, новоутвореннях (пухлини щитовидної залози, лімфосаркома, збільшення лімфатичних вузлів), збільшенні органів середостіння (тимома, вроджений зуб), лімфаденопатіях середостіння (туберкульоз, саркоїдоз).

Стридор з'являється і при деяких вроджених аномаліях розвитку органів дихання. До них перш за все відносяться вроджений гортанний стридор (інспіраторний гортанний колапс), який розвивається внаслідок значного сплюснення надгортанника. Нерідко при вертикальному положенні дитини стридор зникає. До кінця першого року життя він поступово зменшується і може повністю зникнути.

Дуже рідко у дітей зустрічається така аномалія розвитку, як вроджена додаткова складка гортані, яка може закривати половину або дві третини голосової щілини. При цьому виникає синдром обструкції повітропровідних шляхів, зникає голос.

Стридор супроводжує і рідкі форми вродженої патології гортані і трахеї (кіста, стеноз, відсутність або дефекти розвитку хрящових кілець трахеї і

хрящових утворень гортані), а також параліч нервів, що іннервують гортань. Деякі види новоутворень дихальних шляхів (зокрема папіломатоз гортані, гемангіома, фіброліпома) також призводять до розвитку стридора. Стридор може виникати у дітей з неврозами (неврогенний стридор).

Вроджений стридор — своєрідна хвороба дітей раннього віку, для якої характерний інспіраторний гучний шум при диханні. Шум дзвінкий і нагадує воркування голубів, свист, інколи — муркотіння кішки. Інтенсивність шуму зменшується під час сну, при перенесенні дитини з холодного приміщення в тепле, якщо дитина спокійна. Посилюється шум при збудженні, крику, кашлі. Загальний стан при цьому порушується мало, дихання незначно утруднене, ссання груді не порушується, голос зберігається. Стридор починається відразу ж або незабаром після народження, зменшується в другому півріччі і самовільно зникає в 2-3 роки. В основі цього захворювання, на думку більшості авторів, лежить аномалія розвитку зовнішнього кільця гортані, черпалоподібних хрящів. При тяжких формах стридора доцільно провести ларингоскопічне дослідження, щоб з'ясувати, чи не викликається стридор поліпом або вродженою мембраною голосових зв'язок.

Глибину дихання визначають візуально за величиною екскурсії грудної клітки. Глибина дихання визначається об'ємом вдихуваного повітря. Спостерігається певна вікова залежність глибини дихання, яку можна визначити таким чином: чим менший вік дитини, тим менша глибина (об'єм) дихання. Дихання може бути поверхнєве і глибоке. Поверхнєве дихання, як правило, прискорене, і виникає у дітей з різкою деформацією грудної клітки, при фебрильній температурі, тіла, больових відчуттях, головним чином, при невралгії міжреберних нервів, тріщинах і переломах ребер, плевриті, бо кожна спроба дихати глибше викликає біль. Глибоке дихання у дитячому віці зустрічається рідко і часто поєднується із сповільненим диханням. Глибоке дихання виникає внаслідок сильного збудження дихального центру накопиченими в організмі хворого токсичними речовинами або в результаті ацидотичних порушень (накопичення ацетону, ацетоуксусної кислоти). Особливим видом глибокого дихання є велике Дихання Куссмауля, яке дуже глибоке, шумне, рівномірне (без пауз між ін- і експірацією) і нагадує дихання «загнаного звіра» (рис.68). Дихання Куссмауля Характерне для таких клінічних синдромів, як ентеральний токсикоз, діабетична Кома, азотемічна кома. Може спостерігатися при тяжкій анемії та гіпотрофії Пі ступеня.

Ритм дихання оцінюють за регулярністю дихальних рухів грудної клітки. ^ здорових дітей дихання ритмічне, проміжки між окремими дихальними Рухами майже однакові. Тільки у новонароджених, особливо у недоношених, ¹ У дітей першого року життя в нормі може спостерігатися нестійкий ритм Дихання, його частота і глибина. У дітей першого півріччя ритм дихання дуже Дабільний (нерівномірні інтервали між вдихом і видихом), що зумовлено

недосконалістю нервово-рефлекторних механізмів дихання. У дітей, старших 2-х років, у стані спокою з'являється досить ритмічне дихання.

Ураження дихального центру (його виснаження, гальмування) є причиною виникнення періодичних форм дихання, які хоча і не специфічні для того чи іншого ураження дихальної системи, але вказують на глибину порушень регуляції дихання у хворої дитини. Крім періодичних форм дихання можуть спостерігатися і інші патологічні варіанти порушень ритму, які відмічаються візуально (рис.68):

а) хаотичне, безладне дихання (аритмічне, неоднакове за глибиною і частотою);

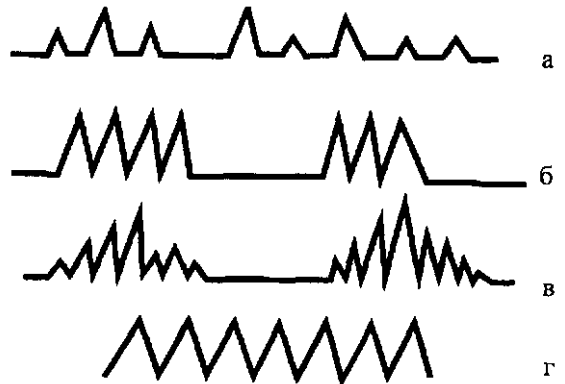
б) дихання Біота характеризується чергуванням періодичних рівномірних дихальних рухів однакової глибини, розділених довгими паузами. Після паузи (відсутність дихальних рухів), що триває від кількох секунд до півхвилини, іде кілька звичайних дихальних рухів через правильні або неправильні проміжки часу, потім знову настає пауза. Чітка закономірність в кількості дихальних рухів і довжині пауз відсутня. При затяжній паузі між групами дихальних рухів хворий може втрачати свідомість. Таке порушення ритму дихання спостерігається при тяжких пошкодженнях головного мозку (крововилив, пухлина, розташована біля дихального центру), менінгітах, менінгоенцефалітах, діабетичній комі, в атональному періоді;

в) дихання Чейна-Стокса — найтяжчий розлад дихального ритму, який полягає в періодичному посиленні глибини дихання з наступним його ослабленням до повної зупинки. Після паузи, що триває 15-30 с, настає поверхневе дихання, яке поступово посилюється (дихальні рухи стають більш глибокі). Коли глибина дихання досягає максимальної, дихальні рухи поступово слабшають, дихання стає поверхневим, і знову настає пауза. Під час паузи хворий може втрачати свідомість. Такий ритм спостерігається при розладах мозкового кровообігу, які з'являються при декомпенсації серцевої діяльності (вроджені вади серця, тяжкі міокардити з переходом в міокардіосклероз), менінгітах, крововиливі в головний мозок, пухлині головного мозку, тяжкій інтоксикації. Цей ритм дихання характеризує надзвичайну тяжкість стану хворого і є прогностично несприятливим.

На ритм дихання значно впливає координація грудних і діафрагмальних (черевних) м'язів. Прикладом розладу координації вказаних м'язів є дисоційоване дихання Грокко-Фругоні. В основі цього ритму лежать порушення координації функції нервово-регуляторного апарату, який забезпечує гармонічну і послідовну роботу окремих груп дихальних м'язів. Наприклад, порушення координації скорочення діафрагми і межреберних м'язів призводить до того, що верхня частина грудної клітки знаходиться в стані вдиху, а нижня — видиху. Спостерігається дихання Грокко-Фругоні У дітей, що знаходяться в атональному стані, при порушеннях мозкового

кровообігу, абсцесах головного мозку, базальному менінгіті, рідко при діабетичній комі і уремії. Цей тип порушень прогностично несприятливий.

Рис. 68. Графічне зображення патологічних типів дихання у дітей.



- а-хаотичне дихання;
б-дихання Біота;
в-дихання Чейна-Стокса;
г-дихання Куссмауля.

При огляді необхідно звертати увагу на тип дихання. У новонароджених і дітей першого року життя тип дихання діафрагмальний (черевний). У дітей першого року життя незалежно від статі дихання здійснюється виключно діафрагмою, а потім підключаються м'язи передньої черевної стінки. Змішаний тип дихання (грудочеревний) спостерігається з 2-го року життя до 6-7 років (за деякими даними, до 8-9 років), коли з'являються статеві відмінності. Після 6-7 років (або 8-9) у хлопчиків переважає черевний тип дихання, а у дівчаток — грудний. Якщо у дівчаток шкільного віку з'являється черевний тип дихання або у дітей віком 2-7 років цей тип дихання переважає, то необхідно виключити захворювання, які стримують нормальний рух ребер. Зокрема, це можуть бути травматичні ушкодження ребер (тріщини, переломи), а також міозити міжреберних м'язів, невралгія міжреберних нервів, сухий плеврит. Якщо у хлопчиків, старших 7 років, з'являється грудний тип дихання або у дітей віком 2-7-и років цей тип дихання переважає, то це може свідчити про обмеження рухливості діафрагми і частково передньої черевної стінки (перитоніт, запалення діафрагми, діафрагмальний плеврит, асцит, метеоризм, під-Діафрагмальний абсцес).

При огляді грудної клітки визначають також частоту дихання. Це роблять під час сну дитини або тоді, коли вона зовсім спокійна, бо найменше збудження **Прискорює** дихання. Рахувати число дихань можна як візуально (непомітно стежачи за рухами грудної клітки або передньої стінки живота), так і **Пальпаторно**, поклавши помітно руку на грудну клітку і відчуваючи її рухи. Непомітність підрахунку частоти дихання обов'язкова при обстеженні дітей, старших 4-х років, щоб виключити психогенний ефект. Під час сну частоту Дихання можна фіксувати з допомогою фонендоскопа, наблизивши його **Мембрану**, але не торкаючись до кінчика носа дитини, яка спить. Цей метод **Найчастіше** використовується при обстеженні немовлят. Для точного

підрахунку частоти дихання рекомендується спостерігати за дихальними рухами не менше 1 хвилини.

Щоб визначити, чи відрізняється частота дихання у обстежуваної дитини від норми, слід знати нормальне число дихань, яке залежить від віку. Частота дихання з віком зменшується, оскільки збільшується тривалість дихального циклу.

Частота дихання може змінюватися протягом доби (під час сну сповільнюється), в залежності від пори року (влітку збільшується), положення тіла (сповільнюється в лежачому положенні). Частота дихання збільшується при фізичному навантаженні, психоемоційному збудженні, підвищенні температури тіла (при підвищенні температури тіла на 1 ° С зростає на 4-5 дихальних рухів), але ці зміни носять тимчасовий характер. При цьому співвідношення між частотою дихання та частотою скорочень серця не змінюється і знаходиться в межах нормальних величин (1:3,5-1:4).

Сповільнене дихання (брадипное) зустрічається в дитячому віці рідко. Основна його причина — це пригнічення функції дихального центру, що може виникати в результаті вираженого метаболічного алкалозу (пілоростеноз) і респіраторного ацидозу (тяжка інтоксикація та ін.), а також при значному порушенні обміну речовин (уремія, гепатаргія, атональний період).

Патологічне підвищення частоти дихання (тахіпное) завжди стійке, тривале і співвідношення цієї частоти до частоти серцевих скорочень зменшується до 3 і нижче. Стійкість цих змін залежить як від рефлекторного збудження клітин дихального центру, так і від безпосередньої зміни концентрації кисню (гіпоксія) та вуглекислоти (гіперкапінія) в крові, вмісту інших хімічних речовин. Прискорене дихання спостерігається при захворюваннях органів дихання (пневмонії, бронхіоліт, бронхіальна астма, плеврит тощо), серця (врожені вади серця, міокардит, перикардит тощо).

Прискорене дихання у дітей майже завжди супроводжується задишкою (диспное). Цим терміном позначають прискорене і утруднене дихання. Об'єктивними симптомами задишки є зміна ритму та частоти дихання і участь в акті дихання допоміжних дихальних м'язів. При наявності задишки необхідно уточнити її характер: інспіраторна, експіраторна, змішана.

Для інспіраторної задишки характерний утруднений гучний вдих. При цьому нерідко виникає свистячий звук. Вона спостерігається у разі наявності механічних перешкод проходженню повітря через верхні дихальні шляхи (справжній і несправжній круп, стеноз гортані, сторонні тіла в трахеї, заглотковий абсцес). При цих станах вдих відбувається тільки завдяки енергійному скороченню допоміжних дихальних м'язів.

Експіраторна задишка супроводжується утрудненим подовженим видихом, головним чином за участю м'язів живота. Така форма задишки буває при звуженні просвіту бронхів та бронхіол (обструкція) за рахунок набряку або спазму їх мускулатури і характерна для обструктивного і астматичного

бронхітів, бронхіальної астми. Слід відзначити, що в період загострення астматичного бронхіту і бронхіальної астми експіраторна задишка може переходити в приступ ядухи.

Змішана задишка спостерігається у випадках утруднених вдиху і видиху. Зокрема, це буває при ураженні бронхів, легень, плеври, деяких хворобах серця, асциті, метеоризмі, недостатності функції нирок та багатьох інших хворобах.

Обов'язковим елементом задишки є участь в акті дихання допоміжних дихальних м'язів. У здорових дітей ледь помітно втягуються міжреберні м'язи. При дихальній недостатності втягнення міжреберних м'язів значно посилюється, з'являється втягнення яремної ямки, надчеревної ділянки, над- і підключичних ямок, напружуються м'язи шиї. Чим вищий ступінь дихальної недостатності, тим більше ознак участі допоміжних м'язів в акті дихання.

Закінчують огляд обстеженням кінчиків пальців. При хронічній гіпоксії розвиваються симптоми «барабаних паличок» і «годинникових скелець» (деформація кінцевих фаланг і нігтьових пластинок).

ПАЛЬПАЦІЯ. Після огляду переходять до пальпації. За допомогою пальпації визначають стан шкіри і підшкірної клітковини в ділянці грудної клітки (локальна пітливість, гіперестезія, пастозність, набряк тощо), її болючість і еластичність, голосове дрижання, відчуття тертя плеври.

Пальпацію проводять шляхом легкого натискування долонями і кінцевими фалангами пальців обох рук на симетричних ділянках грудної клітки дитини. Таким чином спочатку визначають наявність підвищеної чутливості шкіри, болючість при обмацуванні ключиць, ребер, міжреберних проміжків, грудини. За допомогою пальпації можна виявити больові точки грудної клітки, уточнити їх локалізацію. У здорових дітей грудна клітка при пальпації безболісна. Болючість грудної клітки може бути пов'язана як із захворюваннями легенів або плеври, так із позалегеновими ураженнями. Підтвердженням плеврального болю буде його посилення при кашлі, нахилі тулуба у здоровий бік, а також його послаблення (або навіть зникнення) при іммобілізації грудної клітки шляхом стискування її руками з обох боків (симптом Ф.Г.Яновського). Типовою больовою точкою для діафрагмального плевриту є точка Мюссі, розташована між ніжками грудинно-ключично-соскових м'язів. При абсцесі легень відмічається локалізована болісність при тисненні на ребро або міжребер'я відповідно до локалізації абсцесу. Біль при пальпації міжреберних **Проміжків** виникає у випадках невралгії міжреберних нервів, міозиті межреберних м'язів. При міжреберній невралгії визначаються больові точки в трьох місцях: а) біля хребта — в місці виходу відповідного міжреберного нерва (так звана вертебральна точка); б) по пахвовій лінії (латеральна точка) і в) біля краю грудини (передня точка) — в місці виходу на поверхню бокових і передніх шкірних гілок відповідного міжреберного нерва. Слід відзначити, що больові відчуття, пов'язані з міжреберною невралгією, значно посилюються **При** нахилі тулуба у хворий бік. При ураженні міжреберних м'язів болючість

виявляється на всьому їх протязі і пов'язана з дихальними рухами. Болючість ребер спостерігається при лейкозах, травмах, метастазах пухлини.

Еластичність грудної клітки визначають шляхом стискання її одночасно двома руками в боковому і передньо-задньому напрямках (руки рухаються назустріч одна одній). Сила стискання повинна бути помірна відповідно до віку дитини: чим молодша дитина, тим тендітніша її грудна клітка. У здорових дітей грудна клітка середньої еластичності, тобто вона досить легко піддається стисканню і при його послабленні швидко займає вихідну позицію. При хронічних бронхолегеневих захворюваннях (пневмосклероз, емфізема тощо), ексудативному плевриті, крупозній пневмонії, туберкульозі еластичність грудної клітки значно зменшується і вона стає резистентною.

За допомогою пальпації визначають голосове дрижання (*fremitus vocalis seu pectoralis*), яке є відчуттям, що виникає при коливаннях голосових зв'язок у разі голосної вимови слів з літерою «р» і передається через повітря дихальних шляхів на грудну клітку. Голосове дрижання перевіряють під лопатками і в міжлопатковому просторі двома руками, поклавши їх долонями на грудну клітку відповідно до кожної половини. При перевірці голосового дрижання в міжлопатковому просторі дитину просять нахилитися вперед і скласти руки так, щоб добре розійшлися лопатки і відкрили зону проєкції легень. Дитині пропонують голосно вимовляти слова з твердими голосними («трактор», «тигр», «сорок три» та ін.).

У здорових дітей поширення звуку на симетричних ділянках грудної клітки буде помірної сили і однакове. При інфільтративних процесах в легенях (пневмонія, туберкульоз, інфаркт легень) і їх ущільненні (запалення, абсцес) голосове дрижання посилюється на стороні ураження. Іноді воно може посилюватися і при утворенні порожнин із щільними стінками в легенях. При переповненні легень повітрям (емфізема) та накопиченні рідини або повітря в порожнині плеври (плеврит, пневмо-, гемо- і гідроторакс, емпієма) голосове дрижання послаблюється або зовсім зникає. Воно послаблюється також при пухлині плеври, ателектазі легень, закупорці просвіту бронхів.

Послаблення голосового дрижання може залежати і від причин, не пов'язаних з патологічними процесами в органах дихання: ожиріння, набряклість шкіри і підшкірної клітковини, різка фізична слабкість.

Іноді пальпаторно можна виявити відчуття тертя плеври, яке у дітей спостерігається рідко. Для того, щоб визначити тертя плеври, тримають долоні на симетричних ділянках грудної клітки і просять дитину глибоко дихати. Цей феномен легше виявляється при грубих фібринозних нашаруваннях на плевральних листках (сухий плеврит).

Пальпаторні ознаки підшкірної емфіземи і набряку шкірної складки визначають під лопатками і по задній пахвовій лінії в нижніх відділах грудно¹ клітки. Захоплюють шкіру і підшкірну клітковину в складку двома пальцями (великим і вказівним, який зверху) на симетричних ділянках і суб'єктивно

відмічають її товщину, а потім щупають складку на наявність хрустіння. В нормі товщина складки повинна бути однакова на симетричних ділянках, і хрустіння не буде. При масивних запальних захворюваннях органів грудної клітки (крупозна пневмонія, ексудативний плеврит, гемоторакс) шкірна складка з ураженого боку товща за рахунок набряку. При пневмотораксі повітря буде насичувати оточуючі тканини і сприяти розвитку підшкірної емфіземи — під пальцями з'являється характерний хруст, який нагадує хруст снігу.

ПЕРКУСІЯ є одним з найважливіших методів обстеження органів дихання у дітей. При цьому рекомендується застосовувати безпосередню перкусію. За технікою використовують спосіб Ф.Г.Яновського або В.П.Образцова. Метод безпосередньої перкусії обов'язковий при обстеженні дітей віком до 7 років, причому у дітей раннього віку використовують також тактильну перкусію (спосіб В.Ебштейна). У дітей, старших 7 років, вибір способу перкусії визначається з урахуванням стану підшкірної клітковини (при ожирінні можна використовувати посередню перкусію).

Для правильної оцінки отриманих при перкусії даних необхідно дотримуватися правил, викладених у розділі 1.

При перкусії передньої і бокової поверхні грудної клітки у дітей першого року життя лікар тримає немовля на лівій долоні в положенні на спині, а при перкусії задньої поверхні немовля кладуть спиною доверху і утримують на лівій долоні обличчям вниз або немовля тримає на руках мати у вертикальному положенні спиною до лікаря. Якщо дитина раннього віку уже сидить і позитивно ставиться до огляду лікаря, то перкусію бажано проводити в сидячому положенні дитини, посадивши її на зручне підвищення. Якщо дитина негативно ставиться до огляду лікаря, то перкусію проводять на руках у матері або близькій дитині людини, щоб послабити негативну реакцію. Якщо дитина вже може самостійно стояти і при огляді хоче встати, то можна перкутувати її і в стоячому положенні, поставивши на зручне підвищення.

У дітей старшого віку перкусія легень проводиться у вертикальному положенні (сидячи чи стоячи), якщо дозволяє стан хворого. Якщо стан хворої дитини тяжкий, то її кладуть так, щоб ділянка грудної клітки, яку перкутують, була зверху. Основне завдання: грудна клітка хворого не повинна бути щільно притиснута до грудей людини, яка його тримає, і не повинна потопати в м'яких тканинах (постільна білизна, ковдра), які поглинають звукові ефекти.

При перкусії у положенні стоячи руки повинні бути опущені, в положенні сидячи руки кладуть на коліна. При перкусії аксиллярних ділянок хворому слід Підняти руки догори і скласти на потилиці.

Необхідно слідкувати за симетричним положенням обох половин грудної Клітки. Треба пам'ятати, що при перкусії несиметричних ділянок грудної клітки, а також під час крику дитини легеневий звук змінюється.

Для об'єктивного обстеження органів дихання використовують два типи Перкусії; а) порівняльну, яка дозволяє порівнювати між собою перкуторний

звук на симетричних ділянках грудної клітки та різних ділянках легень, отримати уявлення про морфологічний стан легень та патологічні зміни, що з'являються в плевральній порожнині; б) топографічну, яка дозволяє визначати межі легень (нижні, верхні) та їх часток.

Спочатку проводять порівняльну перкусію. Її виконують в певній послідовності: спереду, з обох боків і ззаду. Наносять перкуторний удар (два удари на одне і те ж місце) однакової сили на симетричні ділянки грудної клітки послідовно і планомірно.

У дітей до 10-річного віку спереду починають перкусію від ключиці, а у дітей, старших 10 років, — над ключицею (від верхівки легень) по серединно-ключичній лінії. Перкуторні удари наносять в міжреберних проміжках, однакової сили, вказівним або середнім пальцем правої руки, паралельно ребрам з правого і лівого боку на симетричних ділянках грудної клітки до рівня III-IV-го ребра. Тут закінчується порівняльна перкусія в класичному розумінні. Оскільки ліворуч нижче IV-го ребра знаходиться серце, а праворуч — середня частка, то порівняти легеневий звук середньої частки на симетричних ділянках лівої легені не можна. Тому з правої сторони продовжують перкусію до нижнього краю правої легені, порівнюючи перкуторний звук середньої частки спереду з легеневим звуком верхньої частки правої або лівої легені.

Порівняльну перкусію на бокових поверхнях грудної клітки проводять по середній пахвовій лінії. Перкуторний звук правої і лівої легені порівнюють на симетричних місцях. Перкутують послідовно зверху донизу. Руки хворого при цьому підняті догори і складені на потилиці. Перкуторний удар наносять в міжреберних проміжках паралельно ребрам.

По задній поверхні грудної клітки порівняльну перкусію проводять спочатку над лопатками, потім в міжлопатковому просторі і накінець під лопатками. Дитину просять нахилити тулуб трохи вперед, голову опустити вниз, а руками охопити себе спереду, щоб максимально відкрилась зона проекції легень. При перкусії над лопатками і під ними палець, що перкутує повинен розташовуватися паралельно ребрам, при перкусії між лопатками — перпендикулярно ребрам, тобто паралельно хребту.

При оцінці результатів порівняльної перкусії слід враховувати деякі особливості перкуторного звуку у здорових дітей. Зокрема, в нормі: а) перкуторний звук над правою верхівкою (спереду і ззаду) дещо коротший, ніж над лівою, що пояснюється більш коротким правим бронхом і нижчим розташуванням верхівки з цього боку, а також більш розвиненими м'язами правого плеча; б) перкуторний звук в II-III-му міжребер'ї ліворуч більш укорочений через близькість серця; в) при перкусії по середній пахвовій лінії у нижній частині з правої сторони перкуторний звук має укорочений відтінок (через близькість печінки), а з лівої сторони — тимпанічний відтінок (через близькість шлунку — простір Траубе). Півмісяцевий простір Траубе зверху обмежений нижнім краєм серця і лівої легені, з правої сторони — лівою часткою⁰

печінки, з лівої сторони — переднім краєм селезінки, знизу — реберною дугою. Необхідно пам'ятати, що при наявності рідини в плевральній порожнині простір Траубе зникає.

У здорових дітей при порівняльній перкусії утворюється ясний легеневий звук (гучний, тривалий, низький, нетимпанічний). При захворюваннях органів дихання перкуторний звук може змінюватися: а) за силою (посилення, укорочення); б) за висотою (низький, високий); в) за тембром (нетимпанічний, тимпанічний, металевий, звук тріснутого горщика та ін.).

Укорочений перкуторний звук легень у дітей спостерігається при:

1) зменшенні кількості повітря в легеневій тканині (запалення легень, туберкульоз, крововилив в легеневу тканину, при значному набряку нижніх відділів легень, рубцевих змінах, обтураційному ателектазі, стисканні легеневої тканини плевральною рідиною, пухлиною, надто розширеним серцем, при сторонньому тілі в бронхах);

2) утворенні в легенях іншої безповітряної тканини (пухлина легень, утворення порожнини і накопичення в ній рідини — харкотиння, гній, ехінококова кіста та ін.);

3) заповненні плевральної порожнини ексудатом або утворенні значних плевральних шварт.

Якщо вогнища ущільнення легеневої тканини невеликі і розташовані глибоко від поверхні грудної клітки, то при перкусії їх виявити неможливо, так як перкуторний тон залишається незмінним. Якщо інфільтративні вогнища великі і зливаються між собою, то при перкусії відмічається значне укорочення перкуторного звуку (абсолютно тупий). Останній з'являється завжди при максимальному накопиченні рідини в плевральній порожнині і для нього характерна стегова тупість (стеговий перкуторний звук).

Укорочення і тупість легеневого звуку можуть бути інколи пов'язані з позалегеновими причинами: внаслідок збільшення щитовидної залози, трахеобронхіальних лімфатичних залоз туберкульозного і неспецифічного походження. Укорочення перкуторного звуку над ділянками, в яких він завжди буває звучним, може з'являтися при кардіомегалії, перикардиті, розширенні висхідної аорти, медіостеніті, пухлинах органів грудної клітки і середостіння.

Тимпанічний перкуторний звук з'являється при:

1) утворенні в легенях порожнин, заповнених повітрям (каверна, абсцес, Кіс та, яка розпадається, пухлина, діафрагмальна грижа, пневмоторакс);

2) зниженні еластичності легеневої тканини (емфізема, обтураційний ателектаз);

3) одночасному певному наповненні альвеол повітрям і рідиною (набряк Ле гень, розрідження запального ексудату в альвеолах).

Укорочення перкуторного звуку з тимпанічним відтінком спостерігається При компресійному ателектазі, на початкових етапах запалення легень, ^Наслідок зменшення еластичності напруження легеневої тканини.

Крім захворювань органів дихання, тимпанічний звук при перкусії грудної клітки може з'являтися у випадках високого стояння діафрагми (метеоризм), діафрагмальної грижі, наявності в грижовому мішку порожнистих органів (шлунок, петлі кишок), при пневмоперикардіумі, в результаті якого перикард різко розширюється повітрям, що проникло в нього.

Коробковий звук — гучний перкуторний звук з тимпанічним відтінком — з'являється у дітей тоді, коли еластичність легенової тканини значно зменшена, а повітряність її підвищена (емфізема легень, бронхіальна астма, астматичний бронхіт в період загострення).

Шум тріснутого горщика — своєрідний тремтячий перкуторний звук, який схожий на звук, що виникає при постукуванні по розбитому глиняному горщику. Схожий звук можна почути, якщо скласти обидві долоні так, щоб між ними було повітря, і тильними поверхнями вдарити об коліно. Цей звук стає яснішим, коли хворий відкриває рота, при зміні положення хворого (висота звуку змінюється), а також він залежить від фази дихання. З'являється у дітей під час крику або над каверною легень, яка сполучається з бронхом вузькою щілиною, або над відкритим пневмотораксом (плевральна порожнина сполучається з бронхом).

Необхідно підкреслити, що після виявлення патологічних змін перкуторного звуку в легенях слід вказати їх локалізацію, тобто в яких частках легень вони знаходяться. Для цього необхідно знати нормальну топографію часток легень і їх проекцію на грудну клітку.

Як відомо, ліва легень складається з двох часток, права — з трьох (рис. 69). Праворуч: межа між частками починається на рівні остистого відростка III грудного хребця, і проходячи далі косо вниз, вона ділиться на рівні середини лопатки на дві гілки, з яких верхня йде вперед до місця прикріплення IV ребра до грудини, нижня — до місця пересічення з серединно-ключичною лінією на рівні VI ребра. Ліворуч: межа також починається на рівні остистого відростка III грудного хребця, і проходячи далі косо вниз, вона пересікає передню пахвову лінію на рівні IV ребра і закінчується на серединно-ключичній лінії на рівні VI ребра.

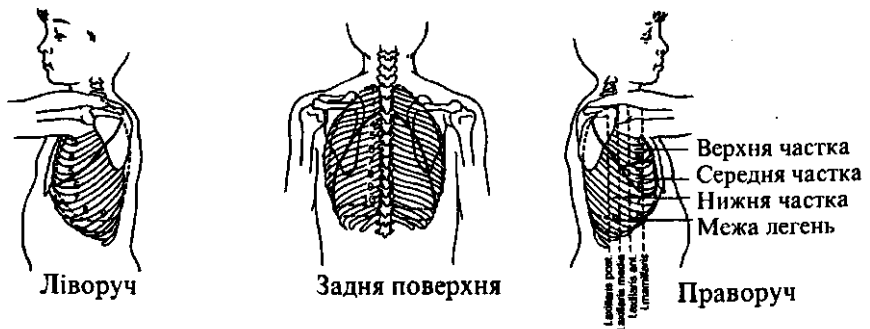


Рис. 69. Межі легень та їх часток

Проекція часток легень на поверхню грудної клітки наведена в табл.62.

Таблиця 62

Проекція часток легень на грудну клітку

Топографія	Права легеня	Ліва легеня
На передню поверхню грудної клітки		
Вище рівня IV ребра	Верхня частка	Верхня частка
Ниже рівня IV ребра	Середня частка	Нижня частка
На бокову поверхню грудної клітки		
Вище рівня IV ребра	Верхня частка	Верхня частка
Ниже рівня IV ребра		Нижня частка
Між рівнем IV-VI ребра	Середня частка	
Ниже рівня VI ребра	Нижня частка	
На задню поверхню грудної клітки		
Вище лінії, яка з'єднує spina scapulae і IV ребро	Верхня частка	Верхня частка
Ниже лінії, яка з'єднує spina scapulae і IV ребро	Нижня частка	Нижня частка

За допомогою топографічної перкусії у дітей визначають тільки нижні межі легень. На відміну від дорослих, верхні межі легень і ширину полів Креніга у дітей не визначають, оскільки це не має практичного клінічного значення. При топографічній перкусії, на відміну від порівняльної, наносять один удар перкутуючим пальцем по міжреберним проміжкам. Перкусія повинна бути гучною, але щоб сила удару відповідала тендітності грудної клітки. Перкутуючий палець слід ставити паралельно пошуковій межі, тобто паралельно ребрам. Перкусія проводиться в напрямку від ясного до тупого звуку. Межі нижніх країв легень визначають за верхнім краєм пальця, поверненого до легень.

Визначення меж нижніх країв правої легені проводиться за трьома лініями: lin.medioclavicularis dextra, lin.axilaris media dextra, lin.scapularis dextra; лівої легені — тільки за двома лініями: lin.axilaris media sin., lin. scapularis sin. Ці відмінності пов'язані з тим, що ліва легеня утворює виїмку для серця (incisura cardiaca), і фактично нижня межа спереду знаходиться позаду серця. В деяких випадках межі нижніх країв легень визначають також за lin.paravertebralis dextra et sinistra.

Для правильної оцінки результатів топографічної перкусії і точної **Локалізації** патологічного процесу необхідно визначити орієнтири. Зокрема, **Межі** легень визначають за відношенням до ребер. При визначенні порядкового **Номера** ребра доцільно враховувати такі орієнтири: а) при рахунку ребер зверху Донизу орієнтуються **на** ключицю, **за** якою знаходиться I ребро; б) при рахунку **З** **Низу** догори знаходять вільне XII ребро (по задній пахвовій лінії) і від нього

ведуть рахунок; в) ззаду орієнтуються на остисті відростки хребців, починаючи рахунок від VII шийного хребця, який досить легко пальпується.

Межі нижніх країв легень у здорових дітей наведені в табл.63.

Таблиця 63

Топографія нижніх країв легень у дітей

Топографічна лінія	НИЖНІЙ край легень	
	Праворуч	Ліворуч
Біп.тесііосіауісшагіз	VI ребро	
Ілп.ахііагів тесііа	VIII ребро	IX ребро
Ілп.зсаршагіз	IX-X ребро	X ребро
Біп.рагауеггебрагіз	на рівні задніх відростків X	грудного хребця

Вказані межі нижніх країв легень у дітей відповідають спокійному диханню. При глибокому диханні вони помітно зміщуються вниз, а під час видиху — вгору. Таке переміщення меж країв легень пов'язане з диханням і має назву «активної рухливості легень».

Активну рухливість легень визначають на основі перкуторного виявлення нижньої межі легень в фазі максимального вдиху (з затримкою дихання в цій фазі), а потім в фазі максимального видиху. Деякі автори пропонують спочатку визначити нижню межу легень в фазі спокою, а потім максимального вдиху і максимального видиху з затримкою дихання в цих фазах. При цьому перкусію проводять по середньопуховій або задньопуховій лінії, тобто на місці максимального зміщення нижнього краю легень.

Визначення рухливості нижніх країв легень (амплітуди їх зміщення) неможливе у дітей раннього віку і обмежене у дітей до 7-8 років. Практичне значення ця інформація має тільки після 10 років. В нормі зміщення меж нижніх країв легень становить 2-6 см.

В умовах патології нижні межі легень можуть змінюватися, зокрема зміщуватися вниз при розширенні легень, тобто при наявності в них великої кількості повітря. Розширення легень спостерігається при емфіземі, бронхіальній астмі (особливо на висоті приступу), хронічному застої крові в малому колі кровообігу (втрата легеневою тканиною своєї еластичності). Крім того, зміщення нижніх меж вниз спостерігається при опущенні легень, яке виявляється дуже рідко, але може бути у випадках загального ентероптоза і низького стояння діафрагми. Нижні межі легень опускаються вниз також при паралічі діафрагмального нерва.

Несправжнє одностороннє зміщення межі донизу спостерігається при пневмотораксі (несправжнє тому, що при перкусії розповсюджений тимпанізм обумовлений наявністю повітря в нижньому плевральному синусі, створення розширеної легені).

Зміщення нижніх меж легень вгору може мати місце при зменшенні маси самих легень внаслідок зморщення і рубцювання нижніх часток (туберкульоз, пневмонія, деструктивні процеси), при накопиченні рідини в плевральній порожнині, високому стоянню діафрагми внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску (асцит, метеоризм, ожиріння, пухлина, гепато- і спленомегалія).

При емфіземі легень спостерігається порушення і передніх меж (розширення легень). Результатом є зменшення меж абсолютної серцевої тупості. Зміщення передніх меж легень зовні виявляється при рубцевих змінах в легенях і їх віддаленні розширеним серцем при кардіомегалії будь-якого походження. Подібні зміни передніх країв легень виникають при пухлині середостіння, випітних плевритах (підвищення внутрішньоклітинного тиску, який викликає деяке спадіння легенової тканини).

Збільшення активної рухливості легень є показником нормальної функції зовнішнього дихання. Обмеження активної рухливості легень з'являється при емфіземі, пневмосклерозі, ексудативному і фібринозному плевриті, гідро- та гемотораксі, але найчастіше при запаленні легень.

За допомогою перкусії грудної клітки можна виявити збільшення середньогрудних лімфатичних вузлів. При цьому важливе практичне значення мають чотири перкуторні симптоми бронхоаденіту (Аркавіна, Філософова, Корані, Маслова).

Симптом Аркавіна визначають шляхом гучної перкусії по передній пахвовій лінії знизу вгору з одного, а потім з іншого боку. Хворий знаходиться в вертикальному положенні з піднятими догори і складеними на потилиці руками. Перкутуючий палець розташований паралельно ребрам. Наносити перкуторний удар потрібно по міжреберним проміжкам. У здорових дітей укорочення перкуторного звуку виявляється на рівні III-го ребра в пахвовій ямці (симптом Аркавіна негативний) і пов'язане з *m. pectoralis major*. При збільшенні бронхопульмональних лімфатичних вузлів та вузлів коренів легень укорочення буде нижче зазначеного рівня, і симптом Аркавіна вважається позитивним.

Симптом Філософова (симптом чаші) визначають тихою перкусією, яку проводять в другому міжреберному проміжку вказівним або середнім пальцем правої руки від зовнішнього краю в напрямку до грудини з одного, а потім з іншого боку. Перкутуючий палець розташований паралельно пошуковій межі (грудині). При появі укорочення перкуторного звуку перкусією припиняють і відмітку межі визначають за зовнішнім краєм перкутуючого пальця відносно Пошукової межі. Потім проводять загальну оцінку. У здорових дітей симптом Негативний — вкорочення перкуторного звуку знаходиться по правій і лівій стернальній лінії. При збільшенні лімфатичних вузлів переднього середостіння межі вкорочення перкуторного звуку будуть розширені, тоді симптом вважається позитивним. Слід відзначити, що позитивним симптомом Філософова Може бути при збільшенні тимуса та патологічному стані переднього середостіння (абсцес, пухлина тощо)

Для визначення симптому Корані дитина займає певне положення — стоїть спиною до лікаря, голова напівнахилена вперед і вниз, охоплює себе руками, щоб добре подати хребет. Лікар підтримує дитину лівою рукою за попереk, а правою перкутує по остистих відростках грудних хребців знизу вверх, починаючи з рівня УШ-ІХ хребця. Перкусію здійснюють кінчиком вказівного або середнього пальця правої руки, напівзігнутого в міжфаланговому суглобі. Рука розташована паралельно хребту. Можна наносити один або два удари. Інтенсивність їх повинна проводитися з урахуванням віку дитини (тендітності її грудної клітки і хребта). У здорових дітей раннього віку вкорочення перкуторного звуку спостерігається на рівні остистого відростка ІІ-го грудного хребця, у дітей старшого віку — на рівні остистого відростка ІV-го грудного хребця. Якщо вкорочення звуку буде нижче зазначених меж, то можна говорити про збільшення трахеобронхіальних і біфуркаційних лімфатичних вузлів.

Симптом Маслова визначають, перкутуючи паравертебрально на рівні ІІІ-ІV грудного хребця. При збільшенні бронхопультмональних лімфатичних вузлів спостерігається укорочення перкуторного звуку з обох боків від хребта, і симптом вважається позитивним.

За допомогою перкусії визначають також наявність ознак, важливих для діагнозу ексудативного плевриту (рис.70). При останньому рідина спочатку утворюється ззаду в нижній частині і поступово переміщається доверху і наперед. Але ексудат не заповнює всього плеврального простору, оскільки над ним відбувається склеювання листків плеври за рахунок сполучнотканинних злук. При цьому верхня межа рідини має своєрідну дугоподібну форму опуклістю догори. Ця параболічна лінія називається лінією Елліса-Дамуазо-Соколова. Найвища точка цієї лінії міститься на деякій відстані від хребта, звичайно на задній пахвовій лінії. Нижче від цієї лінії перкуторний звук абсолютно тупий.

Локалізація лінії Елліса-Дамуазо-Соколова пояснюється тим, що більший об'єм ексудату, згідно з законами ваги, розташовується в нижній частині плеврального мішка, відтискаючи легені догори і вперед, оскільки зустрічає найменший опір саме в нижніх бокових відділах плевральної порожнини. Для формування лінії Елліса-Дамуазо-Соколова має також значення, хоча і другорядне, інший чинник — поза хворого, лежачи на спині в період, коли рідина накопичується.

Важливо відзначити, що при зміні положення тіла характер лінії Елліса-Дамуазо-Соколова не змінюється (а якщо змінюється, то дуже мало). Д^с пояснюється склеюванням листків плеври безпосередньо над ексудатом.

Коли накопичується рідина в плеврі, біля хребта виявляється трикутна ділянка, в якій при перкусії визначається ясний або тільки незначно укорочений звук. Ця ділянка, що називається трикутником Гарленда, має такі межі: один катет утворений лінією хребта, другий катет — горизонтальною лінією, ія^о йде від найвищої точки лінії Елліса-Дамуазо-Соколова до хребта, гіпотенуз³

— лінією ексудату. Трикутник Гарленда утворюється за рахунок стиснутої ексудатом легені і відповідає її розташуванню (рис.70).

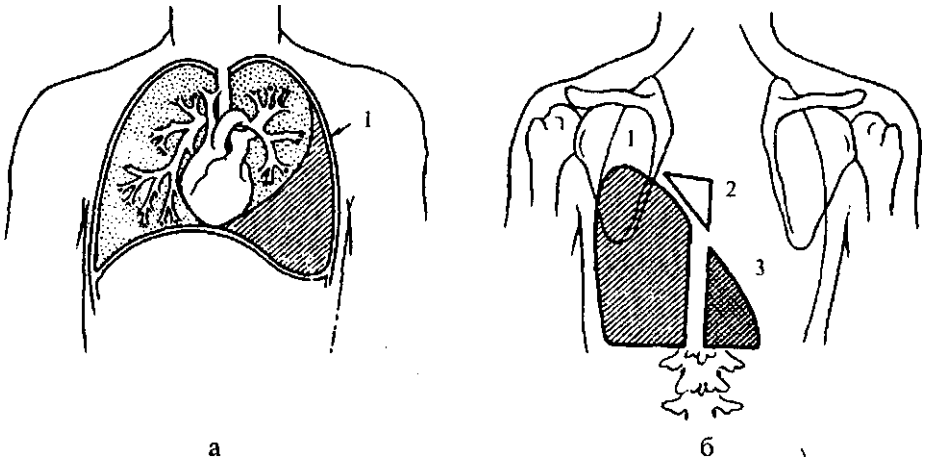


Рис. 70. Схематичне зображення перкуторних змін при ексудативному плевриті.

а-вид спереду; б-вид ззаду;

1-лінія Елліса-Дамуазо-Соколова; 2-трикутник Гарленда;
3-трикутник Грокко-Раухфуса.

Скупчення рідини в плевральній порожнині, крім стиснення і відтиснення легені, зміщує також суміжні органи: серце, печінку, селезінку. Якщо рідина збирається з правого боку, серце зміщується ліворуч, а печінка — донизу, якщо з лівого — серце зміщується праворуч, а селезінка — донизу. Таким чином, на здоровому боці ззаду, внаслідок зміщення вказаних органів, утворюється ділянка вкорочення перкуторного звуку у вигляді трикутника, відомого під назвою трикутника Грокко-Раухфуса (рис.70). Один його катет, довгий, утворюється лінією хребта, другий, короткий, — нижнім краєм здорової легені, гіпотенуза — продовженням лінії Елліса-Дамуазо-Соколова на здоровий бік.

При гідротораксі в результаті порушення кровообігу та при захворювання нирок в плевральній порожнині також відбувається скупчення серозної рідини трансудату. Але у хворих з гідротораксом, на відміну від хворих на ексудативний плеврит, спостерігається горизонтальний рівень укорочення перкуторного звуку, бо легеня не фіксується до грудної стінки сполучнотканинними ³ луками. Крім того, при гідротораксі, якщо положення тіла змінюється, Трансудат повільно переміщується, і межа вкорочення також зміщується.

АУСКУЛЬТАЦІЯ легень у дітей дозволяє охарактеризувати шуми, що Виникають в результаті дихання, а також виявити патологічні процеси, які спричиняють зміни нормальних дихальних шумів.

При аускультатії вимоги до положення хворого такі ж, як і при перкусії. Хворий повинен бути роздягнутим до пояса, температура повітря в кімнаті — не нижче 20° С, особливо при огляді дітей раннього віку. Легені аускультують у положенні хворого стоячи або сидячи, і тільки тяжкохворих вислуховують лежачи.

При аускультатії легень дотримуються певної послідовності. Спочатку вислуховують симетричні ділянки грудної клітки спереду від ключиць до IV ребра по серединно-ключичній лінії, з боків — по аксиллярній середній, ззаду — над лопатками, в міжлопатковому просторі, під лопатками (рис.71). Потім особливу увагу звертають на вислуховування наступних ділянок: середньої частки спереду, ліворуч під серцем — язичкового сегменту, пахвових ямок, паравертебральних зон в нижніх відділах. Ці ділянки легень погано вентилюються і в них довше зберігаються патологічні зміни, а середня частка схильна до розвитку ателектазу.

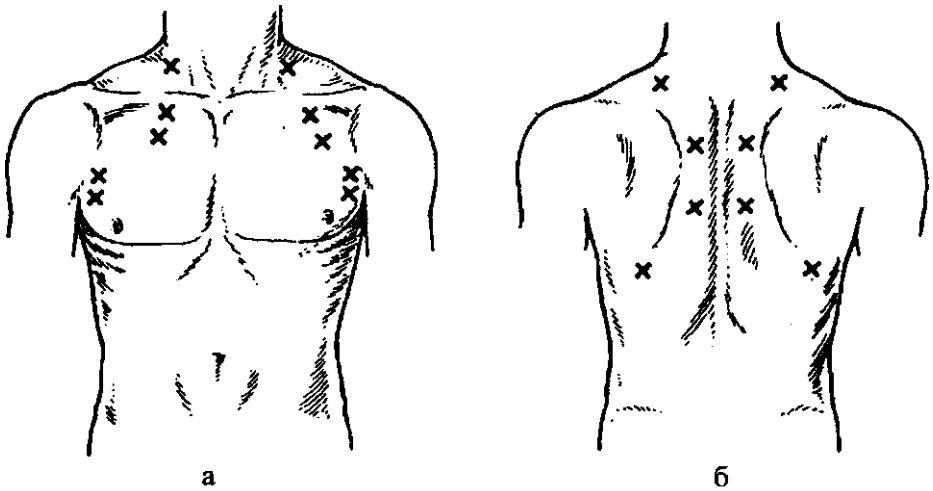


Рис. 71. Схема вислуховування легень у дітей спереду (а) і ззаду (б).

Коли вислуховують передню частину огруддя, руки дитини повинні бути опущені донизу; коли вислуховують дитину лежачи на спині, просять скласти руки на грудях і нахилитися вперед; коли вислуховують бокові частини грудей, хворий кладе руки на голову.

Під час аускультатії просять дитину глибоко, але не часто дихати. Глибоко вдихнувши, дитина повинна відразу ж зробити видих, не затримуючи дихання на висоті вдиху. Якщо дитина раннього віку і не може чітко виконати прохання, то слід закрити їй ніс двома пальцями, щоб примусити дихати ротом¹ поглибити вдих. Це може зробити лікар лівою рукою, або мати, яка знаходиться поруч з дитиною.

Аускультативні явища при обстеженні органів дихання можна розподілити на основні шуми і сторонні. До основних шумів відноситься характер дихання: везикулярне, пуерильне, жорстке, бронхіальне, сакадоване, амфоричне, металічне; до сторонніх — хрипи (сухі: дзизкучі, свистячі; вологі: дрібно-, середньо- та грубопухирчасті), крепітація, шум тертя плеври.

При аускультатії спочатку визначають характер дихання. У здорових дітей, старших 7 років, і дорослих під час дихання вислуховуються звуки, які називають везикулярним диханням. Ці звуки виникають в альвеолах, коли повітря входить і виходить з легень. Це м'який ніжний шум, який чути переважно під час вдиху. Під час видиху звук тихіший, м'якший і на 2/3 коротший за фазу вдиху, тобто дорівнює 1/3 вдиху (рис.72). Звук, подібний до везикулярного дихання, добре моделюється при втягненні повітря через губи, складені для вимовляння звуку «ф».

У дітей везикулярне дихання в нормі і при деяких патологічних станах може бути посилене, ослаблене, пуерильне, жорстке і сакадоване (рис.72).

Різновидністю везикулярного дихання у здорових дітей віком від 6 міс. до 7 років є пуерильне дихання, яке вважається варіантом посиленого везикулярного дихання, оскільки воно добре чути, голосне, альвеолярне, і фаза видиху при цьому дорівнює 1/2 фазі вдиху. Пуерильне дихання за своїм звуковим забарвленням нагадує подвійний звук «фф». Вважають, що пуерильне дихання спостерігається у дітей у зв'язку з тонкою і тендітною грудною кліткою та вузьким діаметром просвіту бронхів у них.

Везикулярне дихання посилюється у дітей після фізичного навантаження, у астеників, при тонкій грудній клітці, а також при деяких захворюваннях, які супроводжуються високою лихоманкою.

Посилене везикулярне дихання зі зміною його тембрового забарвлення в умовах патології має назву жорсткого. Воно характеризується різким вдихом і подовженим видихом, який становить 2/3 фази вдиху. Щоб змоделювати жорстке дихання, слід скласти губи для вимовляння звуку «ф» і втягнути повітря при сильно напружених губах. Найявністю жорсткого дихання вказує на Ураження дрібних бронхів і зустрічається, як правило, при бронхітах та бронхопневмонії. Причиною появи жорсткого дихання вважають звуження просвіту бронхів за рахунок набрякості слизової оболонки. Стійке жорстке Дихання над однією із верхівок легень може мати місце в початковій стадії Розвитку туберкульозу.

Везикулярне дихання, при якому вдих укорочений і вислуховується менш^в виразно, а видих майже зовсім не визначається, називається ослабленим (рис.72). Воно може спостерігатися як при фізіологічних, так і патологічних станах. В нормі везикулярне дихання ослаблене у новонароджених та дітей^в віком до 6 міс, а також при ожирінні, доброму розвитку м'язової системи, у^в Дорослих дітей під час сну, при різкій фізичній слабкості.

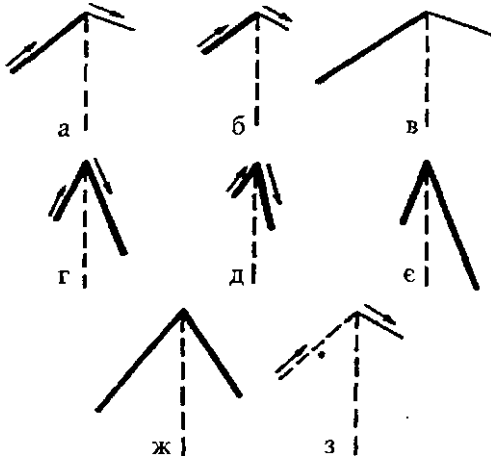


Рис. 72. Графічне зображення різних типів дихання у дітей.

- а - везикулярне;
- б - ослаблене везикулярне;
- в - посилене везикулярне (пуерильне);
- г - бронхіальне;
- д - ослаблене бронхіальне;
- е - посилене бронхіальне;
- ж - жорстке;
- з - сакадоване;

Патологічне ослаблення везикулярного дихання спостерігається при:

а) наявності перешкоди, що утруднює проходження повітря через верхні дихальні шляхи і його проникнення в альвеоли, наприклад, при стенозах або закупорці гортані, трахеї чи бронхів (в цих випадках має місце локальне ослаблення везикулярного дихання відповідно ураженому бронху), а також при початкових фазах пневмонії, коли проникнення повітря в альвеоли знижене;

б) обмеженні дихальних рухів, коли дихання стає поверхневим, і аускультативно відмічається ослаблене везикулярне дихання. Це спостерігається у дітей внаслідок больових рефлексів (сухий плеврит, міжреберна невралгія, міозит, парез або параліч дихальних м'язів, переломи ребер) і обмеження екскурсії легень (зрощення між плевральними листками після плевриту, емфізема, ателектаз);

в) наявності перешкоди для нормального проведення везикулярного дихання на периферію тіла, наприклад, в результаті ексудативного плевриту, закритого пневмо- і гідротораксу та ін.

Своєрідною різновидністю везикулярного дихання є сакадоване, яке характеризується тим, що вдих фрагментується, здійснюється в декілька прийомів (рис.72). Його легко змоделювати, якщо робити вдих при звуженому відкритому роті. Таке дихання спостерігається у дітей під час плачу, коли вдих переривається схлипуванням. Воно з'являється внаслідок патологічного характеру скорочення діафрагми (різкі рухи замість плавних) в результаті ураження діафрагмального м'яза або порушення його іннервації периферичного генезу. Сакадоване дихання може бути тимчасовим і не мати патологічного значення, наприклад, іноді при аускультатії дитини, яка тремтить від холоду. Залежить така зміна везикулярного дихання від нерівномірного скорочення вдихальних м'язів, і тому дихання нагадує сакадоване. Такий характер дихання інколи спостерігається при туберкульозному процесі в верхівках легень.

Таким чином, у здорових дітей в залежності від їх віку везикулярне дихання має кількісні відмінності і темброве забарвлення. У здорових дітей до 6 міс. везикулярне дихання ослаблене, від 6 міс. до 7 років — посилене (пуерильне дихання), у дітей, старших 7 років, — везикулярне.

Крім везикулярного дихання, у здорових дітей і дорослих обов'язково вислуховується бронхіальне дихання, яке має більшу тривалість видиху, ніж вдиху, і своєрідне темброве забарвлення (рис.72). Штучно цей звук можна викликати, якщо трохи витягнути губи, сильно вдихати та видихати повітря і при цьому вимовляти звук «х». У здорових дітей бронхіальне дихання вислуховується над трахеєю і гортанню (спереду — в ділянці яремної ямки, ззаду — на шиї над VI-VII шийним хребцем) і над ділянкою локалізації великих бронхів (спереду — над *manubrium sterni*, ззаду — в міжлопатковій зоні на рівні I-II грудного хребця). Фізіологічне бронхіальне дихання розглядають як проведення ларинготрахеального шуму, що виникає в результаті проходження повітряного потоку через голосову щілину і близького розташування трахеї і гортані біля поверхні тіла. Як зазначалось, при бронхіальному диханні дуже добре чути видих, який сильніший вдиху і за тривалістю дорівнює фазі вдиху або навіть подовжений. Вважають, що подовжена експіраторна частина бронхіального дихання обумовлена тим, що повітря виходить крізь голосову щілину довше, ніж входить, бо голосова щілина під час видиху більш звужена.

Якщо бронхіальне дихання вислуховується в інших місцях, ніж в тих, що вказані вище, воно вважається патологічним. При патологічних станах бронхіальне дихання вислуховується над легеньми тільки у випадках розповсюдженого ущільнення легеневої тканини. Зокрема, це спостерігається при сегментарній і крупозній пневмонії, абсцесі легень, туберкульозному процесі, компресійному ателектазі. Бронхіальне дихання при вказаних захворюваннях обумовлене тим, що ущільнена легенева тканина значно краще проводить звуки, які виникають у верхніх дихальних шляхах і бронхах. Існує також точка зору, що стінки бронхів внаслідок інфільтрації навколишньої тканини стають невіддатливі і, проводячи звуки, вважаються кращими резонаторами.

Слід підкреслити, що існує відмінність тембру бронхіального дихання при шфільтративних змінах в легеньми і ателектазі. При запальній інфільтрації легень бронхіальне дихання грубе, більш високе, при ателектазі — тихе, низьке. Але якщо ателектаз обтураційний і повністю обтурований бронх великого калібру, то з'являється німі аускультативні зони, над якими дихання зовсім не вислуховується, а якщо й прослуховується, то має провідний з сусідніх ділянок характер.

Бронхіальне дихання може мати різні звукові відтінки. Зокрема, розріняють амфоричне і металеве дихання, які є варіантами бронхіального дихання.

Амфоричне дихання у дітей має дуочий характер і більш низький звук, ніж ^При бронхіальному диханні. Амфоричне дихання нагадує звук «хху» і його

можна штучно викликати, якщо дути над шийкою порожньої пляшки. Амфоричне дихання характерне для хворих дітей з наявністю в легенях каверн що сполучаються з бронхами, а також мішкоподібних бронхоектазів. Але ддя виникнення амфоричного дихання необхідно, щоб діаметр каверни був не менший 5-6 см, внутрішня її стінка повинна бути гладенька, а каверна мало заповнена рідиною. При закритому пневмотораксі також вислуховується амфоричне дихання на обмеженій ділянці поблизу трахеї чи стиснутої легені бо в закритій плевральній порожнині з повітрям звуки виникають за рахунок резонансу.

Металеве дихання характеризується гучним звуком і високим тембром, який обумовлений високими обертонами. Металеве дихання нагадує звуки, щ⁰ виникають при ударі по металу. Виникає металеве дихання у дітей з відкритим пневмотораксом, але воно вислуховується тільки до тих пір, поки тиск на ураженій стороні не досягне досить високих позитивних цифр. Металеве дихання настільки своєрідне, що досить вислухати його один раз і воно надовго запам'ятається.

Після оцінки основних дихальних шумів визначають характер сторонніх шумових явищ. Серед сторонніх дихальних шумів зустрічаються хрипи, крепітація і шум тертя плеври. При цьому необхідно звернути увагу на їх характер, силу, локалізацію, відношення до фаз дихання, тобто час коли ці звукові явища вислуховуються під час вдиху чи видиху.

Хрипами називаються додаткові дихальні шуми, які виникають в трахеї, бронхах і порожнинах легень внаслідок руху і викликаних коливань ексудату, трансудату та інших рідин. В залежності від звукового відчуття, що вислуховується, і від механізму виникнення розрізняють дві групи хрипів: сухі (гопсЫ віссі) та вологі (гопсЫ питіол).

Механізм виникнення сухих хрипів пояснюють так. Сухі хрипи утворюються в бронхах при наявності в них в'язкого секрету або звуженні їх просвіту в результаті спазму та набряку слизової оболонки, обумовленого запальним процесом. Повітря, проходячи через звужений просвіт бронху, утворює звукове явище, яке називається сухими хрипами. Сухі хрипи можуть бути різноманітними за характером тембру в залежності від місця їх появи (великі чи дрібні бронхи) і механізму виникнення. Так, хрипи, які з'являються в дрібних бронхах чи бронхіолах і пов'язані з бронхоспазмом, звичайно бувають високі і нагадують свистячі хрипи (гопсЫ зіПпієз). Хрипи у великих бронхах, які виникають внаслідок скупчення секрету та набряку слизової оболонки, навпаки, бувають низькі і нагадують дзижчання, урчання, гудіння (гопсЫ вопогі).

Сухі хрипи вислуховуються як у фазі вдиху, так і видиху, але у останній частіше і значно інтенсивніше. Це пояснюється тим, що під час вдиху просвіт бронхів звичайно збільшується, що зменшує опір при проходженні повітря через бронхи і кількість сухих хрипів, що при цьому виникають.

Сухі хрипи характерні для багатьох патологічних процесів, що призводять до порушення проходження повітря через бронхи. Але аналіз характеру сухих хрипів та їх динаміки за часом і в процесі аускультативної в сукупності з іншими клінічними даними забезпечує постановку діагнозу. Зокрема, при гострому простому бронхіті, особливо на початкових його стадіях, вислуховуються сухі дзизкучі хрипи, а при гострому обструктивному бронхіті та бронхіоліті — сухі свистячі. Вказані сухі хрипи вислуховуються, як правило, над всією поверхнею огруддя, з обох сторін і навіть відчуються під рукою. Вони легко зникають на деякий час після відкашлювання або змінюють свій характер після кількох глибоких вдихів.

При бронхіальній астмі, коли секрет особливо тягучий, характерне вислуховування хрипів під час вдиху. Ці сухі хрипи мають свистячий характер, вони гучні і їх чути на відстані від хворого. Для хворих на бронхіальну астму характерне різноманітне звучання сухих хрипів.

Локальне вислуховування сухих хрипів, особливо в ділянці верхівок легень, може служити раннім симптомом туберкульозного процесу або початкових стадій сегментарної пневмонії.

Вологі хрипи виникають від проходження повітря через трахею і бронхи, а також утворюються в порожнинах легень у разі накопичення в них рідкого секрету. При утворенні цих хрипів рідкий секрет перекриває весь просвіт бронхів. Повітря, проходячи крізь бронхи, які містять рідкий секрет, викликає утворення повітряних пухирців, котрі лопаються і дають звукові явища, що називаються вологими хрипами. Порівнюють ці явища із звуком, що виникає при смаженні олії на сковороді, або при лопанні пухирців, що виникають у воді, якщо в неї вдувати повітря чеооз вузьку трубочку. Вологі хрипи вислуховуються переважно під час вдиху, але можуть вислуховуватися і під час видиху.

Залежно від калібру бронхів, в яких виникають вологі хрипи, їх розподіляють на дрібно-, середньо- і великопухирчасті. Останні можуть виникати тільки у дітей, старших 5 років, утворюватись у великих бронхах при бронхітах, а також в трахеї при трахеїтах — трахеальні, клокочучі хрипи. Клокочучі хрипи можна чути на відстані від хворого при набряку легень і у хворих в атональному стані.

Великопухирчасті хрипи можуть також вислуховуватися над порожнинами (каверна, бронхоектаз), сполученими з бронхом і наповненими рідким секретом. При попаданні повітря в порожнину виникає зпінення секрету, Утворення бульбашок і їх лопання. Хрипи при цьому будуть дзвінкими, °скільки вони утворюються в порожнині, що посилює їх за законом резонансу, ^a Ущільнення легеневої тканини навколо порожнини ще більше підсилює їх звучання.

Середньопухирчасті хрипи виникають в бронхах середнього калібру і Найчастіше спостерігаються при бронхітах. Можуть з'являтися при бронхопневмонії, застійних явищах в малому колі кровообігу.

Дрібнопухирчасті хрипи утворюються в дрібних бронхах і бронхіолах. Такі хрипи вислуховуються у хворих на гострий бронхіоліт, гострий і хронічний бронхіт. При вказаних захворюваннях дрібнопухирчасті вологі хрипи вислуховуються на великій площі, здебільшого на симетричних ділянках. Вислуховування їх на обмежених ділянках часто свідчить про перехід запального процесу з бронхів на альвеоли і розвиток бронхопневмонії.

Важливо розрізнити вологі хрипи за висотою їх звучання (дзвінкість), що має важливе діагностичне значення. При бронхітах, коли відсутнє втягнення в патологічний процес оточуючої легеневої тканини, вологі хрипи недзвінкі, оскільки навколо бронхів в легенях є багато повітря, яке глушить звук. У випадках ущільненої легеневої тканини навколо бронхів (пневмонія, туберкульозний процес та ін.), яка добре проводить звук, хрипи стають високими і дзвінкими.

Узагальнюючи дані про особливості вологих хрипів, наводимо відмінності між хрипами, які виникають при запальних змінах у бронхах і легенях. Зокрема, необхідно враховувати такі особливості вологих хрипів:

1) вологі хрипи при бронхітах визначаються на більшій площі, тоді як при запаленні легень вони вислуховуються локально, над певною ділянкою легень;

2) при бронхітах вологі хрипи досить мінливі, після відкашлювання вони зникають в одному місці і з'являються в іншому, через деякий час — в першій ділянці, тоді як при запаленні легеневої тканини вологі хрипи також зникають після відкашлювання, але знову з'являються у тому самому місці;

3) при бронхітах вологі хрипи недзвінкі, при пневмоніях — дзвінкі в результаті інфільтрації і ущільнення тканини легень.

Від хрипів слід відрізнити крепітацію, яку порівнюють з тріском сухого волосся, якщо його розтирати між пальцями коло вуха. Виникає крепітація в альвеолах, коли вони заповнюються ексудатом, але не повністю. При наявності ексудату в альвеолах під час видиху стінки їх злипаються і при наступному вдиху, розлипаючись, дають на його висоті ті звукові явища, які називаються крепітацією.

Щоб відрізнити крепітацію від вологих, особливо дрібнопухирчастих, хрипів, треба мати на увазі такі особливості крепітації:

1) вислуховується в кінці фази вдиху або, як кажуть, на висоті вдиху;

2) має постійний склад і однорідний калібр звуків;

3) не змінюється при глибокому диханні і не залежить від відкашлювання,

4) завжди дає численні звуки і має розсіяний характер.

Крепітація — дуже характерна (майже патогномонічна) ознака пневмонії, а також може спостерігатися при туберкульозі легень, компресійному ателектазі, інфаркті легень. При крупозній пневмонії крепітація вислуховується в стадії приливу — сгерііаііо іпсіих (в перші дні хвороби), потім зникає і знову з'являється в стадії завершення патологічного процесу — сгерііаііо гесшх (н^а 5-10-й день захворювання).

Крепітація може з'являтися у хворих на тяжкі серцеві захворювання в нижніх відділах легень, у тяжкохворих при тривалому перебуванні в ліжку лежачи на спині. В цих випадках крепітація вислуховується тільки при глибоких вдихах, а потім вона зникає, тобто носить тимчасовий характер.

У здорових дітей процес дихання завжди супроводжується стиканням вісцерального та парієтального листків плеври, але завдяки тому, що їх поверхня гладенька і ковзка, це відбувається безшумно. При запаленні плеври, коли її листки набрякають, і на їх поверхні виникають фібринозні нашарування, які роблять поверхню нерівною, з'являється характерний шум — тертя плеври (*affricatio pleurae*). Цей шум порівнюють з хрускотом мокрого снігу або зі звуком «саней на снігу». Він подібний також до звуку тертя двох шматків шовкової матерії. Шум тертя плеври можна імітувати, якщо покласти щільно одну руку на поверхню вушної раковини, а пальцем іншої водити по тильній поверхні притиснутої до вуха руки.

Виникає шум тертя плеври тільки в умовах патології. Зокрема, при сухому плевриті, на початкових стадіях ексудативного плевриту і нерідко при крупозній пневмонії з'являються ніжні спайки на листках плеври, які призводять до появи шуму тертя плеври. Цей шум виникає також при різкому обезвоженні організму (холера, кишечний токсикоз тощо) внаслідок сухості листків плеври.

Шум тертя плеври інколи буває настільки інтенсивний, що його можна відчувати при пальпації. Інтенсивність шуму тертя залежить від сили дихальних рухів, тому він найкраще вислуховується в пахвових зонах, в яких рухливість легень найбільш активна.

Нерідко шум тертя плеври схожий на крепітацію. Відрізнити ці шумові ефекти можна за такими критеріями:

1) шум тертя плеври чути в обидві фази дихання, а крепітацію — лише під час вдиху на його висоті;

2) при натискуванні фонендоскопом на грудну клітку шум тертя посилюється внаслідок більшого зближення листків плеври, а крепітація залишається незмінною;

3) плевральний шум чути більш поверхнево, неначе в самому вусі, ніж шум в легенях;

4) при імітації дихання (при закритому роті і носі) внаслідок недостатнього руху повітря в легенях крепітацію не чути, а шум тертя плеври зберігається.

Закінчують аускультативне дослідження системи дихання визначенням особливостей бронхофонії.

Бронхофонія — це проведення звукових коливань, які виникають при розмові в результаті коливань голосових зв'язок в гортані і передаються на грудну клітку. Феномен бронхофонії визначають при вислухованні фонендоскопом мови пошепки на симетричних ділянках легень, найчастіше в нижніх ділянках легень під лопатками та в міжлопатковому просторі.

Положення хворого таке, як і при порівняльній перкусії ззаду. Хворого просять вимовляти пошепки слова з шиплячими приголосними: «чашка чаю», «шишка», «шуба». В нормі на симетричних ділянках при вимовлянні цих слів чути неясні, нерозбірливі слова. Виняток становлять ділянки (над грудиною, в міжлопатковому просторі, над біфуркацією трахеї), на яких голос вислуховується ясніше і виразніше. Виразніше вислуховування в цих місцях голосу називається фізіологічною бронхофонією.

При патологічних процесах в легенях або плевральній порожнині бронхофонія може бути ослаблена або посилена. При посиленні бронхофонії слова, сказані пошепки, чути чітко і ясно, при послабленні вони зовсім неясні і майже нечутні. В нормі оцінка бронхофонії — «не змінена».

Посилення бронхофонії виникає внаслідок ущільнення та інфільтрації легеневої тканини (при пневмонії, туберкульозі, інфаркті легень), оскільки інфільтрована тканина краще проводить звук, а також при наявності патологічних порожнин (каверни, абсцес, великі бронхоектази), які посилюють звук за рахунок резонансу. Крім того, посилення спостерігається також при компресійному ателектазі і відкритому пневмотораксі.

Послаблення бронхофонії спостерігається в тих випадках, коли в плевральній порожнині збирається рідина (ексудативний плеврит, гідроторакс) або повітря (пневмоторакс), а також при переповненні легеневої тканини повітрям (емфізема). В цих випадках утруднюється проведення звуку. Слід пам'ятати, що послаблення бронхофонії може спостерігатися при ожирінні і добре розвиненому плечовому поясі.

Наведена вище методика обстеження органів дихання дозволяє виявити і правильно оцінити ранні симптоми ураження дихальної системи у дітей.

10.4.5. Серцево-судинна система

Клінічне обстеження серцево-судинної системи у дітей включає опитування, огляд, пальпацію, перкусію і аускультацию.

При опитуванні дитини з підозрою на ураження серцево-судинної системи слід звернути увагу на типові скарги: появу втоми при фізичному навантаженні, задишки, серцебиття, неприємного відчуття або болю в ділянці серця, наявність головного болю, набряків, зміни кольору шкіри (синюха, блідість), затримки фізичного розвитку дітей раннього віку та ін.

Значна синюшність або блідість шкіри, затримка фізичного розвитку дітей з моменту народження, задишка, яка з'являється при незначному фізичному навантаженні (крик, плач, годування та ін.), часті бронхолегеневі захворювання є найбільш типовими ознаками вроджених вад серця і ураження судин (дефекти міжпередсердної міжшлуночкової перегородки, відкрита артеріальна протока, коарктація аорти, транспозиція магістральних судин та ін.).

При деяких вроджених вадах серця можуть бути скарги на транзиторні задишково-ціанотичні пароксизми (приступи), які мають гіпоксемічну природу і характеризуються прискоренням дихання, посиленням ціанозу, збудженням дитини. Ці пароксизми досить характерні для тетради (пентади) Фалло.

Скарги на серцебиття, порушення ритму серця, втому і задишку при фізичному навантаженні, наявність ціанозу носогубного трикутника, іноді біль в ділянці серця можуть вказувати на міокардит.

Діти з розладами серцевого ритму, що виникають при ураженні провідникової системи, часто скаржаться на раптову втрату свідомості, яка триває кілька секунд. При пароксизмальній тахікардії діти можуть скаржитись на збудження, задишку, іноді блювоту, появу холодного поту.

На головний біль часто скаржаться діти з підвищеним (гіпертензія) або зниженим (гіпотензія) артеріальним тиском, внаслідок нейроциркуляторної та вегетативно-судинної дистонії, гіпертонічної хвороби, захворювань нирок і ендокринних хвороб.

Скарги на задишку, навіть при незначному фізичному навантаженні або в стані спокою, виражену синюшність шкіри, набряки кінцівок, які наростають під вечір, характерні для недостатності кровообігу у дітей.

При опитуванні дитини (або її близьких) з захворюванням серцево-судинної системи обов'язково уточнюють час появи зазначених вище скарг, а також захворювання, які передували появі цих скарг. Вказують на наявність захворювань серцево-судинної системи у родичів хворої дитини.

Об'єктивне обстеження дитини з ураженням серцево-судинної системи розпочинають з огляду. Спочатку проводять загальний огляд, потім послідовно оглядають обличчя, шию, ділянку серця, живіт і кінцівки.

При загальному огляді перш за все оцінюють загальний стан хворої дитини, її положення в ліжку, реакцію на оточення, фізичний розвиток, колір шкіри і видимих слизових оболонок (губи, кон'юнктива та ін.).

При синдромі недостатності кровообігу (НК НА-ІІБ ступеня) загальний стан дитини тяжкий, вона займає вимушене, напівсидяче (за допомогою подушок) положення в ліжку, уникаючи положення на лівому боці. У випадках декомпенсації серцевої діяльності (НК ІІІ ступеня) хворий намагається полегшити свій стан тим, що займає сидяче положення, опустивши ноги з ліжка (ортопное), спираючись на підкладені під спину подушки. В такому положенні кров депонується в нижніх кінцівках, зменшуючи застій у малому колі кровообігу і задишку, поліпшуючи самопочуття хворого.

Діти, хворі на ексудативний перикардит, сидять в різко зігнутому положенні (колінно-ліктьовому), послабляючи тим самим гострий біль в ділянці серця.

Під час задишково-ціанотичних пароксизмів, що виникають при тетраді (пентаді) Фалло, діти полегшують свій стан, сідаючи навпочіпки, притискаючи Коліна до живота.

Досить часто у дітей з вродженими вадами серця при загальному огляді виявляють затримку фізичного розвитку, що проявляється відставанням дітей у зрості і зниженням маси тіла. У хворих з коарктацією аорти спостерігається диспропорція розвитку верхньої і нижньої частин тіла. У таких дітей занадто розвинений плечовий пояс, тоді як таз і нижні кінцівки недорозвинені.

Важливе діагностичне значення має колір шкіри і слизових оболонок. На ураження серцево-судинної системи, наявність вроджених вад серця або розвиток недостатності кровообігу може вказувати ціанотичний колір шкіри. Дифузний ціаноз шкіри і слизових оболонок, який має центральне походження і виникає в результаті недостатнього насичення крові киснем в малому колі кровообігу, спостерігається у хворих із стенозом легенової артерії, тетрадою (пентадою) Фалло, транспозицією магістральних судин. У новонароджених і дітей перших місяців життя ціаноз слизових оболонок вказує на наявність шунта «справа-наліво» («right-to-left shunt»), який спостерігається при незакритому овальному отворі і збільшенні тиску в правому передсерді (синдром плацентарного кровообігу, легенева гіпертензія, стеноз легенової артерії). Причому ця ознака субклінічна і може бути єдиним симптомом для діагностики.

Периферичний ціаноз, як правило, виникає при порушенні кровообігу і його розвиток визначається підвищеним вмістом відновленого гемоглобіну в тканинах при уповільненому кровообігу, особливо при утрудненні венозного кровообігу. Периферичний ціаноз (акроціаноз) найбільш виражений у віддалених від серця ділянках (пальці рук і ніг, кінчик носа, вушні раковини). Акроціаноз кінцівок може бути обумовлений розширенням вен в результаті порушення вегетативної іннервації, що є одним із проявів вегетативного неврозу.

Бажано оглядати дітей також під час сну. Це дозволяє отримати уявлення про природний колір шкіри, оскільки при збудженні дитини колір шкіри значно змінюється.

Оглядаючи обличчя слід звернути увагу на його вираз. Під час різкого болю в ділянці серця на обличчі дитини виявляються розгубленість, страждання, іноді у широко відкритих очах — страх. Крім того, у дітей з аортальною вадою серця відмічається різка блідість шкіри обличчя, при стенозі мітрального клапана характерна блідість з лілово-малиновим «рум'янцем» на щоках (*fa-des mitralis*).

При огляді шиї у хворих з серцево-судинними захворюваннями можна спостерігати пульсацію та вибухання сонних артерій і яремних вен. Зокрема, значна пульсація сонних артерій («танець каротид») спостерігається медіально від *m.sterno-cleido-mastoideus* при недостатності аортальних клапанів і широко відкритій артаріальній протоці. Іноді синхронно з пульсацією сонних артерій спостерігається похитування голови (симптом Мюссе). Цей симптом називається іменем Альфреда Мюссе — відомого французького поета, котрий

страждав аортальною вадою серця з вираженим похитуванням голови. Пульсація сонних артерій, а також синхронне похитування голови у хворих з недостатністю аортальних клапанів або при широко відкритій артеріальній протоці обумовлені різким коливанням артеріального тиску під час систоли і діастоли.

Потрібно пам'ятати, що незначна пульсація сонних артерій може спостерігатися також у здорових дітей, які лежать горизонтально. Але при переведенні дитини у вертикальне положення вона зникає. Крім того, пульсація сонних артерій може спостерігатися у легко збудливих дітей та у хворих на анемію і тиреотоксикоз.

В ділянці шиї можна виявити набухання яремних вен, яке виникає при застої в результаті порушення кровообігу в верхній порожнинній вені і утруднення випорожнення правого передсердя. Це може відбуватися при тромбозі, облітерації або стенозі верхньої порожнинної вени, а також при недорозвиненому правому передсерді чи його переповненні кров'ю.

Набухання яремних вен супроводжується їх пульсацією (венний пульс), яка спостерігається латерально від т. *Sierno-clavicularis*. В нормі пульсація яремних вен на шиї слабо виражена і не співпадає з пульсом сонних артерій, тобто під час систолічного розширення сонних артерій яремні вени спадаються (негативний венний пульс). При недостатності тристулкового клапана спостерігається значна пульсація яремних вен, яка співпадає з пульсацією сонних артерій. Це явище має назву позитивного венного пульсу і пов'язане зі зворотним обігом крові з правого шлуночка в передсердя при недостатності тристулкового клапана під час систоли, що затримує наповнення правого передсердя і викликає набухання яремних вен та пульсацію одночасно з появою артеріальної пульсації.

При огляді грудної клітки слід звернути увагу на наявність деформації в ділянці серця у вигляді «серцевого горба» (*Sibbis sagittatus*), який з'являється у дітей раннього віку з природженими або набутими вадами серця (гіпертрофія серця) при піддатливій грудній клітці. Він також формується при кардіомегалії та гіпертрофії міокарда. Якщо «серцевий горб» знаходиться ближче до грудини, то це свідчить про гіпертрофію правих відділів серця, а якщо ліворуч від неї — про гіпертрофію лівих відділів. Важливо підкреслити, що чим старша дитина, тим повільніше утворюється «серцевий горб».

Незначне вибухання в ділянці серця зі згладжуванням міжреберних Проміжків може виявлятися у хворих на ексудативний перикардит.

Іноді при огляді грудної клітки вдається виявити дифузну пульсацію досить великої (або навіть всієї) ділянки проекції серця, яка отримала назву «серцевий поштовх». У здорових дітей серцевий поштовх не виявляється, оскільки він обумовлений гіпертрофією правого шлуночка. В результаті цього серце значно більшою поверхнею прилягає до грудної клітки, викликаючи дифузний

Серцевий поштовх.

У здорових дітей з помірним розвитком підшкірножирового шару при обстеженні серця можна виявити ритмічну локальну пульсацію в ділянці проекції верхівки серця. Ця пульсація обумовлена поштовхом верхівки серця грудної клітки під час систоли. Значно посилений верхівковий поштовх у дітей при психічному збудженні, після фізичного навантаження, при схудненні, а також при гіпертрофії лівого шлуночка. Верхівковий поштовх послаблений або зовсім не виявляється у дітей з ожирінням і хворих на міокардит або ексудативний перикардит.

При огляді грудної клітки у деяких дітей виявляються підшкірні судини. Вони можуть бути у здорових дітей, у яких не достаньо виражена підшкірна клітковина. У здорових дітей кровоносні судини не розширені і не повнокровні. При патології з утрудненим приливом крові до правих відділів серця, наприклад внаслідок тріади чи тетради Фалло, синдрому Ейзенменгера (дефект міжшлуночкової перегородки з легеневою гіпертензією і гіпертрофією правого шлуночка і передсердя), ексудативного перикардита, кровоносні судини значно розширені і повнокровні.

Аналогічний венозний малюнок можна виявити, оглядаючи передню черевну стінку. Переповнені і розширені бокові вени живота визначаються при порушенні кровообігу нижньої порожнинної вени (тромбоз, пухлина, асцит), а утворення анастомозів навколо пупка (голова Медузи) відбувається внаслідок порушення кровообігу по у.rogiae.

Потрібно також звернути увагу на наявність пульсації в надчеревній ділянці. У здорових дітей пульсація в останній може бути обумовлена короткою грудною кліткою або низьким стоянням діафрагми. При патології надчеревна пульсація може мати серцеве або аортальне походження. Зокрема, вона виявляється при гіпертрофії або дилатації правого шлуночка (вада мітрального клапана, недостатність аортального і тристулкового клапанів) і найбільш помітна на висоті вдиху. Навпаки, надчеревна пульсація аортального походження (аневризма, пухлина та ін.) під час вдиху послаблюється.

Після огляду грудної клітки і живота слід обстежити верхні і нижні кінцівки, їх шкіра може бути ціанотична, особливо на долонях і стопах, нерідко спостерігається так званий мармуровий малюнок шкіри. Слід звернути увагу на форму кінцевих фаланг пальців рук і ніг, які можуть мати своерідну форму у вигляді барабанних паличок, а нігті — у вигляді годинникових скелець. Частіше відмічається деформація пальців рук, рідше — ніг. Вказані ознаки виявляються у хворих з хронічним застоєм в малому колі кровообігу внаслідок^к вроджених вад серця, які супроводжуються гіпоксією і ціанозом. Вважають, що до розростання кісток кінцевих фаланг пальців призводить гіпоксія і^{цЕ} відбувається протягом першого року життя дитини.

При огляді верхніх кінцівок можна виявити капілярний пульс (пульс Квінке). Для цього необхідно легко натиснути на кінчик нігтя так, **Ш°** посередині нього з'явилась бліда пляма. При наявності капілярного пульсу и^я

і пляма періодично, у відповідності з систолою і діастолою, то червоніє, то блідніє. Капілярний пульс має місце у хворих з недостатністю клапанів аорти. Хоча правильніше назвати цей пульс артеріолярним, оскільки пульсують не капіляри, а прекапілярні артеріоли.

У хворих з серцево-судинною патологією на нижніх кінцівках можуть мати місце набряки.

Закінчивши огляд, приступають до пальпації, за допомогою якої визначають і характеризують серцевий та верхівковий поштовхи, властивості артеріального пульсу, виявляють феномен «котячого муркотання».

Спочатку визначають і характеризують серцевий поштовх. Для цього необхідно долоню правої руки покласти на ділянку серця так, щоб основа долоні знаходилась на лівому краї грудини, а пальці були витягнуті уздовж міжребер'я в напрямку аксиллярної ділянки. Посилений серцевий поштовх спостерігається при збільшенні і гіпертрофії правого шлуночка серця. При вроджених вадах серця тривале посилення серцевого поштовху зумовлює деформацію грудної клітки в ділянці серця, яка має назву «серцевий горб».

Під час пальпації ділянки серця можна також виявити симптом «котячого муркотання» (*fremisement cataire*), який може бути систолічним (співпадати з верхівковим поштовхом) і діастолічним (визначатися в інтервалі між скороченням серця). Якщо «котяче муркотання» виявляється над другим міжребер'ям праворуч від грудини, то воно пов'язане з стенозом отвору аорти, а якщо ліворуч від грудини в тому ж міжребер'ї — з відкритою артеріальною протокою, іноді зі стенозом легеневої артерії. Діастолічне тремтіння на верхівці серця обумовлене стенозом мітрального клапана.

При загальній пальпації ділянки серця слід зорієнтуватись відносно локалізації верхівкового поштовху. Для детального визначення його властивостей необхідно долоню правої руки покласти на ділянку серця, як і при визначенні серцевого поштовху, а потім кінцеві фаланги пальців правої руки перемішувати по міжребер'ям до середини, визначаючи локалізацію максимального поштовху. Якщо визначення верхівкового поштовху утруднене, то його пальпація полегшується при нахилі тулуба дитини трохи вперед або при пальпації під час глибокого видиху. Оцінюють такі властивості верхівкового поштовху, як локалізація, площа, висота, сила.

При визначенні локалізації слід вказати міжребер'я, в якому знаходиться верхівковий поштовх, і його положення відносно топографічної лінії на грудній клітці.

Відомо, що з віком положення серця дитини стає вертикальним і змінюється його форма. Ці зміни серця спричиняють зміщення верхівкового поштовху. У Новонароджених і дітей перших двох років життя верхівковий поштовх Пальпується в IV міжребер'ї на 2 см назовні від лівої серединно-ключичної лінії (*nn. medioclavicularis sinistra*), у віці 3-7 років — в V міжребер'ї на 1 см назовні від лівої серединно-ключичної лінії, у віці 7-12 років — в V міжребер'ї на 0,5 см

досередини від лівої серединно-ключичної лінії або на цій лінії, а у дітей, старших 12 років, — на 0,5 см праворуч від лівої серединно-ключичної лінії, тобто так, як у дорослих.

Положення верхівкового поштовху серця може змінюватись під впливом фізіологічних і патологічних факторів. Зокрема, слід пам'ятати, що локалізація верхівкового поштовху залежить від положення дитини. Так, при положенні здорової дитини на лівому боці верхівковий поштовх зміщується ліворуч на 1-2,5 см, на правому боці — праворуч на 1-1,5 см. Крім того, на локалізацію верхівкового поштовху впливає дихання. При глибокому вдиху верхівковий поштовх зміщується вниз, при видиху — вверх. Інші причини, що обумовлюють зміщення верхівкового поштовху серця, наведені в табл.64.

Визначивши локалізацію, оцінюють площу верхівкового поштовху. У здорових дітей вона становить близько 2 кв.см і має діаметр 1-2 см. Якщо його площа буде більша ніж 2 кв. см, то верхівковий поштовх вважається розлитим, а якщо менша — обмеженим. Останній спостерігається при емфіземі, коли серце прилягає до грудної клітки меншою, ніж в нормі, поверхнею. Розлитий верхівковий поштовх зустрічається при гіпертрофії серця, коли воно прилягає до грудної клітки більшою, ніж в нормі, поверхнею.

Висоту або величину верхівкового поштовху визначають за амплітудою коливань міжреберних проміжків. Розрізняють високий, низький і помірної висоти верхівковий поштовх.

При посиленні і прискоренні серцебиття, широкому приляганні поверхні серця безпосередньо до грудної клітки висота верхівкового поштовху збільшується. Високий верхівковий поштовх, як правило, спричиняється гіпертрофією лівого шлуночка і збільшенням сили його скорочення.

Таблиця 64

**Причини, що впливають на локалізацію
верхівкового поштовху серця у дітей**

Зміщення верхівкового поштовху серця	Причини	
	Кардіальні	Екстракардіальні
Вверх		Високе стояння діафрагми (метеоризм, асцит), перитоніт
Вниз	Недостатність клапанів аорти	Емфізема легень, спланхноптоз
Ліворуч	Гіпертрофія лівого шлуночка	Правосторонній ексудативний плеврит, правосторонній гідро- або пневмоторакс, пухлина, артеріальна гіпертензія
Праворуч	Декстрокардія	Лівосторонній ексудативний плеврит, гідроторакс або пневмоторакс

Висота верхівкового поштовху значно зменшується або взагалі не визначається при ексудативному міокардиті, лівосторонньому ексудативному плевриті, ожирінні. В таких випадках мова йде про низький верхівковий поштовх.

Силу верхівкового поштовху вимірюють тим тиском, який завдає верхівка серця на пальці лікаря. Сила поштовху визначається товщиною грудної клітки, близькістю розташування верхівки серця до пальпуючих пальців, а також силою скорочень лівого шлуночка. Верхівковий поштовх може бути помірної сили, сильний і слабкий.

Верхівковий поштовх може бути негативним, коли на його місці під час систоли спостерігається не випинання, а втягування грудної клітки (симптом Мікензі). Негативний верхівковий поштовх буває при злипному перикардиті (перикард зростається з передньою стінкою грудної клітки). У здорових дітей верхівковий поштовх завжди позитивний.

За допомогою пальпації визначають властивості пульсу, що дає можливість отримати важливі відомості про стан серцево-судинної системи.

Дослідження пульсу потребує виконання певних умов, оскільки пульс у дітей відзначається значною лабільністю і може різко прискорюватися від хвилювання та фізичного навантаження, протидії дослідженню, переляку та від страху перед появою нової, незнайомої особи. Саме тому дослідження пульсу найкраще проводити під час сну або в стані спокою дитини. Треба з великим терпінням чекати спокійної хвилини, відвертати увагу дитини іграшками, поступово входити до неї в довіру.

Пульс та його властивості можна визначити на поверхнево розташованих артеріях, наприклад на *a.radialis*, *a.carotis*, *a.temporalis*, *a.femoralis*, *a.dorsalis pedis* (рис. 73). Але в клінічній практиці найчастіше визначають пульс на променевої артерії. Для цього слід одночасно обома руками охопити руки дитини в ділянці променево-зап'ястного суглоба таким чином, щоб великий палець знаходився на тильній стороні передпліччя, а вказівний, середній і безіменний — на променевої артерії. Руки дитини повинні бути розслаблені і розташовані на рівні серця. Для визначення властивостей пульсу, кінчиками трьох вищевказаних пальців притискують променеву артерію до променевої кістки і оцінюють різні характеристики пульсу, зокрема такі, як синхронність, частота, ритмічність, наповнення, напруження, швидкість підвищення і опускання пульсової хвилі.

Спочатку оцінюють синхронність пульсу, порівнюючи величину і частоту пульсових хвиль на обох променевих артеріях. У здорових дітей пульс на променевих артеріях правої і лівої рук завжди синхронний (*pulsus synchronicus*). Якщо пульс синхронний, то в подальшому його характеристики визначають **Па** одній променевої артерії.

При деяких захворюваннях пульс у дітей може бути асинхронним (*pulsus differens*), тобто спостерігається запізнення пульсу в часі або різна його **Величина** на променевої артерії праворуч або ліворуч.

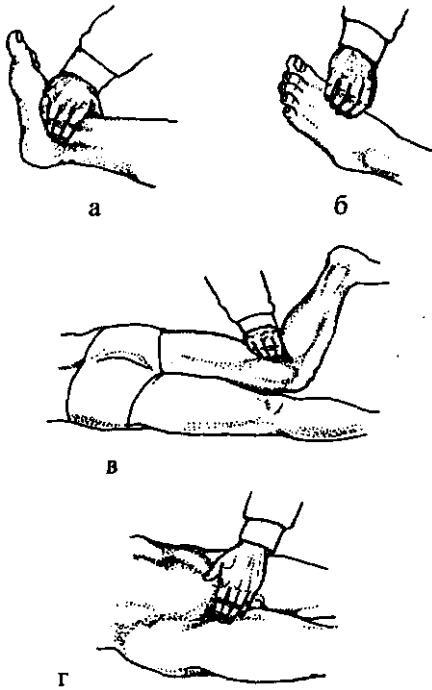


Рис. 73. Пальпація артерій нижніх кінцівок

- а — a. tibialis posterior;
 б — a. dorsalis pedis;
 в — a. poplitea;
 г — a. femoralis

Асинхронний пульс спостерігається у хворих при звуженні просвіту або здавленні артерії (підключичної, пахвової, плечової променевої") ззовні. Це відбувається в результаті атеросклеротичного процесу, здавленні артерії збільшеними лімфатичними вузлами, пухлиною, аневризмою аорти. При мітральному стенозі, коли значно збільшується ліве передсердя, відбувається здавлення лівої підключичної артерії, і виникає асинхронний пульс. Ця ознака мітрального стенозу одержала назву симптома Попова-Савельєва.

Частоту пульсу підраховують у дітей не менш ніж за 1 хв., особливо у немовлят, оскільки у них має місце фізіологічна аритмія. У дітей частота пульсу залежить від віку. У здорових дітей пульс тим частіший, чим молодша дитина. З віком частота пульсу зменшується і до 12-14 років досягає частоти пульсу дорослого.

Слід відзначити, що у дівчаток частота пульсу на 3-5 ударів за 1 хв. більша, ніж у хлопчиків, а в період статевого дозрівання ця різниця досягає 10-12 за 1 хв.

Частота пульсу у дітей може як збільшуватись (тахікардія), так і зменшуватись (брадикардія). Тахікардія у дітей може спостерігатися при відсутності будь-якого

патологічного стану, оскільки частота пульсу зростає при фізичному навантаженні, крику, збудженні, хвилюванні дитини. Проте у здорової дитини пульс стає нормальним досить швидко, через 2-3 хв. спокою. Тахікардія у дітей характерна майже для всіх захворювань, що супроводжуються підвищенням температури тіла. Тому при наявності лихоманки тахікардію можна пояснити підвищенням температури тіла, але тільки в тому випадку, якщо не порушується правило Liebermeister'a: «на кожний градус підвищеної температури тіла пульс прискорюється на 8 скорочень за хвилину». У дітей раннього віку прискорення пульсу може досягати 10-15 на кожний градус вище 37° С.

Тахікардія у дітей спостерігається при гострих вірусно-бактеріальних захворюваннях, гіпертиреозі, анемії, недостатності кровообігу, захворюваннях серця (ендо-, міокардит та ін.), вегетативних дисфункціях. Іноді у дітей при вказаних хворобах частота пульсу раптово зростає до 180 за 1 хв. і більше. Це явище називається пароксизмальною тахікардією.

Брадикардія зустрічається іноді у дітей як індивідуальна або родинна особливість і клінічного значення не має. Брадикардія як важливий симптом захворювання спостерігається у хворих на гіпотрофію, туберкульозний менінгіт, черевний тиф, дифтерію, міокардит.

Ритм пульсу визначають за рівномірністю чергування пульсових поштовхів. У здорової дитини пульсові поштовхи виникають слідом один за одним через рівні проміжки часу, що називається ритмічним пульсом (*pulsus regularis*). При порушенні серцевого ритму пульсові хвилі виникають через неоднакові проміжки часу, і пульс характеризується як неритмічний (*pulsus irregularis*). У здорових дітей раннього віку спостерігається фізіологічна аритмія пульсу, яка пов'язана з диханням: на вдиху пульс прискорюється, на видиху сповільнюється. Слід відзначити, що при затримці дихання така аритмія пульсу зникає.

При ураженнях серця у дітей може спостерігатися неритмічний пульс. Зокрема, можуть виявлятися екстрасистолія, пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія. При ревматизмі, неревматичному кардиті, природжених вадах серця, дифтерії, черевному тифі та деяких інших захворюваннях нерідко виявляється екстрасистолія. Для неї характерне те, що після нормальної пульсової хвилі виникають 1-2 додаткових скорочення серця, а також пульсові, після яких настає тривала (компенсаторна) пауза.

Миготлива аритмія розвивається при порушенні проведення імпульсів. Ритм пульсу повністю неправильний, хаотичний. Пульсові хвилі різної величини і без всякого порядку слідує одна за другою. Нерідко при миготливій аритмії виявляється дефіцит пульсу, причому більш виражений після незначного фізичного навантаження. Ця обставина враховується для диференційної діагностики дефіциту пульсу при миготливій аритмії і екстрасистолії. При миготливій аритмії дефіцит збільшується, при екстрасистолії він зменшується або зникає. Миготлива аритмія досить часто супроводжує перебіг стенозу мітрального клапана.

Напруження пульсу визначається за тією силою, яку необхідно прикласти, щоб стиснути артерію до зникнення пульсу. Ця його властивість залежить від величини систолічного артеріального тиску. В нормі пульс помірно **Напружений**. При підвищенні артеріального тиску він напружений, твердий (*pulsus durus*), а при зниженні артеріального тиску м'який (*pulsus mollis*).

Наповнення пульсу характеризує фактично наповнення артерії кров'ю, що визначається її пальпацією. Тому правильніше говорити не про наповнення пульсу, а про наповнення артерії. Наповнення пульсу визначають двома пальцями правої руки. Проксимально розміщеним пальцем стискають артерію до зникнення пульсу, після чого тиск припиняють, і дистально розміщеним **Пальцем** визначають наповнення артерії кров'ю. Наповнення пульсу залежить від величини об'єму циркулюючої крові, ударного об'єму крові та від інших факторів. В залежності від ступеня наповнення артерії розрізняють пульс

задовільного наповнення (у здорових дітей), повний (pulsus plenus) і порожній (pulsus vacuus).

Вказані вище характеристики пульсу (наповнення і напруження) визначають більш важливу його властивість — величину. Остання залежить від ступеня розширення артерії при проходженні через неї пульсової хвилі. Про величину пульсу міркують на основі наповнення і напруження. За величиною розрізняють пульс хорошої величини, або великий (pulsus magnus), малий (pulsus parvus) і дуже слабкий пульс, або ниткоподібний (pulsus filiformis). Великий пульс характерний для хворих на гіпертиреоз, при недостатності клапанів аорти, відкритій артеріальній протоці, а також при значному підвищенні температури тіла. Малий пульс і навіть ниткоподібний спостерігається у дітей з судинною (коллапс та ін.) і серцевою недостатністю.

При різко вираженій недостатності аортальних клапанів спостерігається швидке високе підвищення і швидке падіння пульсової хвилі (pulsus celer et altus). Такий пульс називається ще стрибаючим, або пульсом Корригена.

Іноді у хворих з ураженням міокарда (міокардит, міокардіодистрофія тощо) виявляється альтернуючий пульс (pulsus alternans), для якого характерне правильне чергування великих, вищих і малих, менш високих пульсових хвиль.

Закінчують пальпацію визначенням наявності пульсації в надчеревній ділянці, а також набряків і пастозності в ділянці крижів і нижніх кінцівок.

Після пальпації проводять перкусію серця, яка дозволяє визначити його величину, конфігурацію і положення.

Перкусію серця слід проводити у вертикальному і горизонтальному положеннях. У дітей раннього віку і тяжкохворих перкусію виконують тільки у горизонтальному положенні. Але потрібно пам'ятати, що при перкусії у вертикальному положенні розміри серцевої тупості на 10-15% менші, ніж у горизонтальному. Це обумовлене низьким стоянням діафрагми в даному положенні. При перкусії у вертикальному положенні руки хворого повинні бути опущенні донизу.

При перкусії серця слід пам'ятати, що значна частина його передньої поверхні прикрита краями легень і тільки невелика зона серця вільно прилягає до грудної клітки. При перкусії цього відділу вислуховується тупий звук, і **Н^я** зона називається зоною абсолютної тупості серця. Та частина серця, що прикрита краями легень, при перкусії дає вкорочений звук і називається відносною тупістю серця. Межі відносної тупості серця відповідають істинним межам серця і їх проекції на грудну клітку.

Розміри і конфігурацію серця у дітей визначають за допомогою безпосередньої перкусії. Посередню перкусію використовують тільки у підлітків та у дітей зі значним розвитком мускулатури і підшкірної клітковини. При перкусії серця слід дотримуватися таких основних правил:

1. При визначенні відносних меж серця перкусія повинна бути тихою, абсолютних меж — найтихішою.

2. Перкусію серця слід проводити вздовж міжребер'їв в напрямку від легень до серця, тобто від ясного легеневого до притупленого (при визначенні відносних меж серця) або тупого (при визначенні зони абсолютних меж серця) звуку. Палець-плесиметр необхідно класти суворо паралельно до межі серця, яку треба визначити.

3. Відносну межу серця визначають по зовнішньому краю пальця, тобто прилеглого до більш ясного звуку, абсолютну — по внутрішньому (прилеглого до тупого звуку).

4. Перкусію серця проводять в певній послідовності: спочатку визначають праву межу відносної і абсолютної тупості, потім — ліву і нарешті — верхню.

Перед визначенням правої межі відносної тупості оцінюють висоту стояння діафрагми, оскільки остання може позначитися на положенні і розмірах серця і тим самим на даних перкусії його меж. Для цього середній, або вказівний палець-плесиметр розміщують в III міжребер'ї на правій серединно-ключичній лінії паралельно ребрам і, переміщуючи його зверху вниз по цій лінії, перкутують до визначення тупого звуку, тобто верхньої межі печінки. У здорових дітей вона знаходиться на рівні VI ребра.

Після визначення верхньої межі печінки або висоти стояння діафрагми слід перемістити палець-плесиметр на одне ребро вище (приблизно в IV міжребер'я), покласти паралельно правій межі серця і, переміщуючи його в напрямку до серця, наносити перкуторні удари середньої сили, і поки не зміниться ясний звук на притуплений (відносна межа серця) робити відмітку по зовнішньому краю пальця. Далі продовжують перкутувати дуже тихою перкусією до появи тупого звуку (абсолютна межа серця) і відмітку ставлять по внутрішньому краю пальця.

Перш ніж визначити ліву відносну і абсолютну межу серця, слід пальпаторно знайти, в якому міжребер'ї міститься верхівковий поштовх, що співпадає з лівою межею відносної тупості серця. Якщо верхівковий поштовх неможливо знайти, то ліву відносну межу серця слід визначати в залежності від віку в IV (до 2 років) або в V міжребер'ї (після 2 років).

Визначення лівої відносної межі серця починають з рівня середньої пахвинної лінії. Палець-плесиметр повинен знаходитися в міжребер'ї, в якому був знайдений верхівковий поштовх, паралельно межі лівої відносної тупості. Перкуторний удар слід наносити по грудній клітці спереду назад (орто-сагітальна перкусія), тобто суворо в передньо-задньому напрямку, якщо дитина стоїть.

Поступово при перкусії палець-плесиметр переміщують по IV або V Міжребер'ях в напрямку до появи укороченого звуку і ставлять відмітку по зовнішньому краю пальця-плесиметра. Для визначення лівої межі абсолютної тупості серця продовжують перкусію від відносної межі серцевої тупості по тому ж міжребер'ю до появи тупого звуку і відмітку ставлять по внутрішньому
к Раю пальця-плесиметра.

Верхню межу відносної тупості визначають по серединно-ключичній лінії (у дітей раннього віку) або по парастернальній лінії (у дітей старшого віку). Палець-плесиметр залежно від віку розмішують на тій чи іншій лінії в I міжребер'ї паралельно ребрам. Перемішуючи палець-плесиметр зверху вниз (в напрямку до серця) тихою перкусією, визначають появу укороченого звуку, відмічають верхню відносну межу серця по верхньому краю пальця-плесиметра. Продовжують перкутувати найтихішою перкусією в тому ж напрямку до появи тупого звуку, і відмітку верхньої абсолютної тупості визначають по нижньому краю пальця-плесиметра.

Відносна і абсолютна межа серця в залежності від віку у здорових дітей наведена в табл.65.

Таблиця 65

Відносна і абсолютна межа серця у дітей різного віку при проекції на передню стінку грудної клітки

Вік, років	Верхня межа серця	Права межа серця	Ліва межа серця
ВІДНОСНА МЕЖА			
До 2	II ребро	На 2 см назовні від lin.sternalis dextra	На 2 см назовні від lin. mediocla-vicularis sin.
2-6	II міжребер'я	На 1 см назовні від lin.sternalis dextra	На 1 см назовні від lin. mediocla-vicularis sin.
7-12	Верхній край III ребра	На 0,5 см назовні від lin. sternalis dextra	На 0,5 см назовні від lin. mediocla-vicularis sin.
Старше 12	III ребро або HI міжребер'я	На lin.sternalis dextra	На лінії або на 0,5 см усередину від lin. Mediocla-vicularis sin.
АБСОЛЮТНА МЕЖА			
До 2	II міжребер'я	На lin.sternalis sinistra	На 1 см назовні від lin.mediocla-vicularis sin.
2-6	III ребро	M	На lin.mediocla-vicularis sin.
7-12	III міжребер'я	II	На 1 см усередину від lin.mediocla-vicularis sin.
Старше 12	IV ребро	III	На 1,2-2 см усередину від lin.medio-clavicularis sin._____

Межі відносної і абсолютної тупості серця залежать від стану самого серця (кардіальні фактори) і від ряду інших причин (екстракардіальні фактори). Зміни меж серця можливі як в сторону їх зміщення назовні, так і всередину. У нормі зміщення відносних і абсолютних меж серця спостерігається при зміні положення тіла (внаслідок зміни положення діафрагми), і глибокому вдиху-

Для того щоб визначити, які відділи серця впливають на зміну відносних і абсолютних меж серця, слід знати, які структури формують контури серця-Правий контур серця утворений верхньою порожнистою веною і правим передсердям, лівий— дугою аорти, легеневим стовбуром, вушком лівого передсерд"

і частково лівим шлуночком. Спереду серце прилягає до грудної клітки правим шлуночком.

Абсолютні межі серця змінюються за рахунок патологічного процесу в легенях, зміни висоти стояння діафрагми (екстракардіальні фактори), а також внаслідок зміни розмірів серця. Зменшення площі абсолютної тупості серця буває при емфіземі легень, під час приступу бронхіальної астми, при пневмотораксі, низькому стоянню діафрагми, при ентероптозі та ін. Збільшення площі абсолютної тупості спостерігається при високому стоянню діафрагми (метеоризм, асцит тощо), зморщуванні передніх країв легень, при великих пухлинах органів середостіння.

Основні причини, які спричиняють зміщення відносних меж серця, наведені в табл.66.

Таблиця 66

Основні причини зміщення відносних меж серця у дітей

Напрямок зміщення межі серця	Кардіальні причини	Екстракардіальні причини
Ліворуч	Гіпертрофія або дилатація лівого шлуночка (stenoz і коарктація аорти, відкрита артеріальна протока, недостатність мітрального клапана, ревматичний або неревматичний кардит) Відтиснення лівого шлуночка збільшеним правим шлуночком (ізолюваний stenoz легеневої артерії, тетрада Фалло)	Правосторонній ексудативний плеврит або пневмоторакс Глікогеноз II типу (хвороба Помпе) Гіпертензія (ниркова, есенціальна, феохромоцитома тощо) Сепсис, інфекційні хвороби (скарлатина, дифтерія, черевний тиф та ін.)
Праворуч	Гіпертрофія або дилатація правого передсердя і правого шлуночка (недостатність тристулкового клапана, дефект міжпередсердної перетинки, тріада, тетрада або пентада Фалло, синдром Ейзенменгера)	Лівосторонній ексудативний плеврит або пневмоторакс Легеневе серце (хронічна пневмонія, бронхоектазія, туберкульоз, синдром Хаммена-Річа) Бронхіальна астма Коклюш
Вверх	Гіпертрофія лівого передсердя (stenoz мітрального клапана, дефект міжпередсердної перетинки)	
В усі сторони	Гіпертрофія або дилатація лівого і правого шлуночків (stenoz і недостатність мітрального клапана) Дифузний міокардит, ідіопатичний міокардит Кардіоміопатія Фіброеластоз Ексудативний перикардит	Гіпер- або гіпотиреоз Амілоїдоз міокарда

Таким чином, після виявлення зміщення відносних або абсолютних меж серця слід встановити механізм і причину цього явища, що в багатьох випадках дозволить уточнити діагноз захворювання.

Закінчивши перкусію серця, переходять до вислуховання та аналізу його шумових явищ під час систоли та діастоли. Аускультацію серця слід проводити в вертикальному, горизонтальному положенні та в положенні на лівому боці. При вислухованні серця лікар повинен стояти праворуч від хворої дитини. Для аускультатії серця користуються стето- або фонендоскопом (в залежності від віку дитини), ширина розтрубу якого не більше 20 мм. Серце вислуховують під час спокійного дихання дитини, а також затримки дихання, щоб уникнути зайвих звукових явищ з легень. Для цього просять дітей старшого віку вдихнути, видихнути і затримати дихання. Цю процедуру повторюють декілька разів. У дітей старшого віку серце треба вислуховувати ще й після незначного (наприклад, присідання) фізичного навантаження.

Вислуховання серця в різних положеннях дитини дає змогу при тій чи іншій його патології краще виявити патологічні явища, які виникають внаслідок захворювання. Так, при недостатності мітрального клапана систолічний шум краще вислуховується в горизонтальному положенні дитини на спині, при мітральному стенозі — на лівому боці, тоді як ураження аортальних клапанів краще визначаються у вертикальному положенні.

Місця і порядок вислуховання серця у дітей такий же, як і у дорослих. Оскільки всі клапанні отвори серця топографічно знаходяться біля його основи на дуже близькій відстані один від одного, то це утруднює вислуховання ізольованих слухових явищ, які виникають під час діяльності серця в місцях істинної проекції клапанів на грудній клітці.

Топографічно проекція мітрального клапана відповідає місцю прикріплення III ребра ліворуч до грудини, проекція клапанів аорти — посередині грудини на рівні III реберних хрящів, проекція клапанів легеневої артерії — в II міжребер'ї ліворуч (на 1-1,5 см) від краю грудини, проекція тристулкового клапана — на грудині посередині лінії, яка з'єднує місце прикріплення III лівого і V правого реберних хрящів.

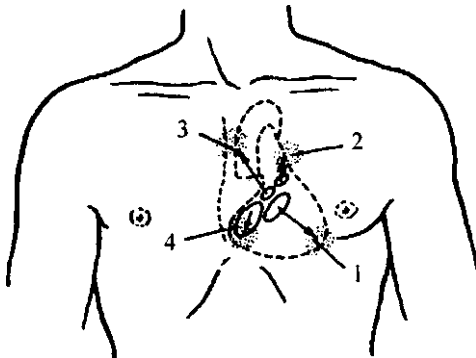


Рис. 74. Точки аускультатії клапанів серця

- 1 — область мітрального клапана;
- 2 — область клапана легеневої артерії,
- 3 — область клапана аорти;
- 4 — область тристулкового клапана.

Місця найкращого вислуховання клапанів серця не співпадають з їх анатомічною проекцією на грудну клітку. Точки аускультатії клапанів серця визначаються шляхом внутрішньосерцевого і загального кровообігу. На основі фізіології внутрішньосерцевої гемодинаміки визначені місця найкращого вислуховання клапанів серця (рис. 74).

Мітральний клапан вислуховується на верхівці серця, оскільки звукові явища краще проводяться ущільненим м'язом лівого шлуночка на верхівку серця, яка під час систоли щільно прилягає до грудної клітки.

Клапани аорти найкраще вислуховуються у II міжребер'ї праворуч від краю грудини. Це зумовлене тим, що звукові явища з клапанів аорти краще проводяться потоком крові.

Звукові явища з клапанів легеневої артерії краще вислуховуються в II міжребер'ї ліворуч від краю грудини.

Тристулковий клапан найкраще вислуховується в нижній третині грудини біля місця прикріплення мечеподібного відростка (*processus xiphoides*) до грудини.

Аускультатія серця проводиться в п'яти точках, які відповідають місцю оптимального вислуховання клапанів серця, і в певній послідовності:

1. Ділянка верхівки (вислуховуються звукові явища з мітрального клапана).
2. На рівні II міжребер'я біля правого краю грудини (вислуховуються звукові явища з клапанів аорти).
3. На рівні II міжребер'я біля лівого краю грудини (вислуховуються звукові явища з клапанів легеневої артерії).
4. Нижня третина грудини на основі прикріплення мечеподібного відростка, трохи праворуч від середньої грудинної лінії (вислуховуються звукові явища з тристулкового клапана).
5. Точка С.П.Боткіна-Науніна(Наипуп)-Ерба(ЕрБ) — на рівні III-IV міжребер'я (в залежності від віку дитини) біля лівого краю грудини. С.П.Боткін описував локалізацію цієї точки аускультатії як пересічення лівого краю грудини лінією, що проводиться від грудинного кінця II правого міжребер'я до верхівки серця. За даними С.П.Боткіна, в цій точці найкраще вислуховуються діастолічні аортальні шуми. Пізніше Наунін і Ерб незалежно один від одного Довели, що в цій точці також вислуховуються систолічні шуми мітрального клапана. Наведені дані дозволяють вважати, що в точці Боткіна-Науніна-Ерба вислуховуються звукові явища з усіх клапанів серця.

Вказана послідовність вислуховування клапанів серця зумовлена частотою ^{1X} ураження. Найчастіше уражається мітральний клапан, потім аортальний, На третьому місці за частотою ураження стоїть клапан легеневої артерії і рідко Уражається тристулковий клапан.

Вислухавши вказані точки, лікар повинен провести аускультатію інших Ділянок. Зокрема, необхідно вислухати пахвинні ділянки, під ключицями і

надчеревну ділянку, а також спину. Аускультация цих ділянок дозволяє виявити провідність звукових явищ, що виникають при діяльності серця.

Алгоритм розпізнавання аускультативної картини серця при обстеженні дітей включає:

а) визначення I і II тонів серця, їх характеристику в різних точках вислуховання (гучність, тембр, акценти), наявність додаткових тонів (розщеплення, роздвоєння);

б) оцінку ритму діяльності серця;

в) визначення наявності шумів серця і їх характеристику (епіцентр вислуховання — *punctum maximum*, фазу виникнення, інтенсивність, тембр та ін.).

Таким чином при аускультатії серця перш за все треба ідентифікувати I та II тони і дати їм характеристику. I тон, на відміну від II, співпадає з пульсовим поштовхом на сонній та променевій артеріях і верхівковим поштовхом, виникає після тривалої паузи під час систоли і утворюється внаслідок закриття мітрального і тристулкового клапанів та відкриття клапанів аорти і легеневої артерії (клапанний компонент), а також в результаті скорочення шлуночків (м'язовий компонент). I тон довгий, низький і більш гучний на верхівці серця (табл.67).

II тон виникає на початку діастоли внаслідок закриття клапанів аорти і легеневої артерії та відкриття мітрального і тристулкового клапанів (клапанний компонент). Цей тон короткий і високий, виникає після короткої паузи, більш гучний на основі серця (табл.67).

Таблиця 67

Характеристика I і II тонів серця у дітей

Характеристика	I тон	II тон
Походження	Клапанний, м'язовий	Клапанний
Тривалість	Довгий	Короткий
Інтенсивність	Гучний	М'який
Якість	Гудячий	Пискаючий
Висота	Низький	Високий

У новонароджених і дітей перших місяців життя важко розпізнати I і II тони серця, тому що в цьому віці паузи між ними рівні, спостерігається ембріокардія, тобто серцевий ритм нагадує удари метронома.

Слід відзначити, що у дітей різного віку тони серця мають свої особливості. Так, у новонароджених і дітей грудного віку тони серця послаблені, ш^о пов'язано з недостатньою структурною диференціацією міокарда. У дітей 1,5-2-річного віку тони стають гучними і в подальшому вони гучніші, ніж у дорослих. Це обумовлене більш тонкою грудною кліткою у дітей.

Крім того, у дітей грудного віку I тон переважає над II на всіх точках вислухування серця (на верхівці і на основі). Це явище пов'язане з низьким артеріальним тиском і відносно широким отвором судин. У дітей 1-1,5-річного віку гучність (сила) I і II тонів на основі серця зрівнюється, а з 2,5-3 років I тон, як і у дорослих, переважає над II на верхівці серця, а II тон над I — на основі серця.

Особливість тонів серця у дітей полягає також в тому, що у віці 2-12 років виявляється акцент II тону на легеневій артерії. Вказана особливість обумовлена гіпертензією малого кола кровообігу і ближчою локалізацією легеневої артерії до поверхні грудної клітки порівняно з дорослими.

Іноді у дітей можна вислухати дуже слабкий III тон, який виникає внаслідок підвищення внутрішньшлуночкового тиску, швидкого напруження і розширення стінок шлуночків потоком крові, що проникає з передсердь на початку діастолі. Виникає він після II тону, краще вислуховується в положенні на лівому боці і дуже лабільний.

Оцінюючи результати аускультатії серця у здорової чи хворої дитини, слід визначити гучність (силу) серцевих тонів. Вони можуть мати посилений або послаблений характер. У здорових дітей посилення обох тонів серця буває при хвилюванні, фізичному навантаженні, значному психоемоційному збудженні. Послаблення серцевих тонів у здорових дітей буває при значному потовщенні підшкірножирового шару та у дітей перших місяців життя. Основні причини патологічного посилення або послаблення тонів серця у дітей наведені в табл.68.

Важливе діагностичне значення при аускультатії серця має визначення розщеплення або роздвоєння тонів. Розщеплення або роздвоєння тонів серця це явище, при якому один із серцевих тонів представляється ніби складеним з двох коротких звуків, що швидко слідує один за одним і разом становлять даний тон серця. Причому якщо два звуки, що складають тон, досить чітко розрізняються, то мова йде про роздвоєння тонів. В тих випадках, коли розділу тону на дві частини повністю не відбувається, але він вислуховується нечітко, то говорять про розщеплення тону (рис. 75).

Розщеплення і роздвоєння серцевих тонів — це ознака неодночасного скорочення правого і лівого шлуночків, а також несинхронного закриття клапанів. Неоднчасне закриття мітрального і тристулкового клапанів **Призводить** до розщеплення (або роздвоєння) I тону, а неоднчасне закриття клапанів аорти і легеневої артерії — до розщеплення (або роздвоєння) II тону. Ці явища виникають при блоці передсердно-шлуночкового вузла, однієї із **Нижок** пучка Гіса, міокардиті, міокардіосклерозі, вроджених вадах серця і деяких **•Ниж** його ураженнях.

Закінчують аналіз звукової мелодії серця визначенням наявності шумів, які **Мають** велике значення для діагностики ураження серця у дітей. Серцевий шум

Це своєрідне звукове явище, яке може вислуховуватися замість тонів, супроводжувати їх або виникати без зв'язку з утворенням тонів. Шуми серця

Основні причини посилення і послаблення тонів серця у дітей

Зміни тонів	Кардіальні причини	Екстракардіальні причини
Посилення обох тонів серця	Гіпертрофія лівого шлуночка	Гіпертермія Тиреотоксикоз Пневмосклероз
Посилення I тону на верхівці	Стеноз мітрального клапана Блокада серця («гарматний тон») Екстрасистолія, миготлива арит-	
Акцент II тону на аорті	Гіпертрофія лівого шлуночка Гіпертензія великого кола кровообігу (гіпертонічна хвороба)	Гіпертензія внаслідок хвороб нирок (гломерулонефрит, нефросклероз та ін.) і ендокринних захворювань Вегетативно-судинна дистонія Легенева гіпертензія
Акцент II тону на легеневої артерії	Гіпертензія малого кола кровообігу (мітральний стеноз, синдром Ейзенменгера, дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової перегородки)	Емфізема легень Пневмонія Ексудативний плеврит Туберкульоз Деформації грудної клітки (кіфоз, сколіоз та ін.)
Послаблення обох тонів	Міокардити Гостра серцева і судинна недостатність Декомпенсовані вроджені і набуті клапанні вади серця Міокардіодистрофія Ексудативний перикардит	Анемія Емфізема легень Лівосторонній ексудативний плеврит Мікседема
Послаблення I тону на верхівці	Недостатність мітрального клапана Недостатність клапанів аорти Міокардити Міокардіодистрофія	
Послаблення II тону на аорті	Недостатність або стеноз клапанів аорти	
Послаблення II тону на легеневої артерії	Недостатність або стеноз клапанів легеневої артерії (ізолюваний, тетрада Фалло та ін.)	

відрізняються від тонів більшою протяжністю і тривалістю. Вони виникають внаслідок первинних і вторинних завихрень потоку крові; звуків, утворених вібрацією при обтіканні кров'ю звужених отворів, а також коливанням*¹ структурних частин серця, які обумовлені вихровим потоком крові.

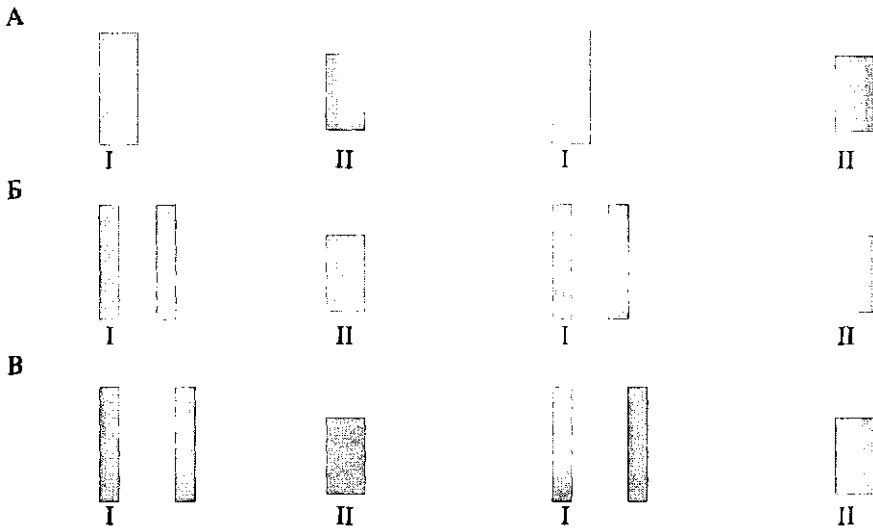


Рис. 75. Схематичне зображення фізіологічних тонів серця
(А) розщеплення (Б) і роздвоєння (В) I тону.

В залежності від місця утворення, шуми розділяються на внутрішньо- і позасерцеві. Внутрішньосерцеві (або ендокардіальні) шуми виникають внаслідок ураження клапанів серця, неповного змикання їх стулок або звуження отвору, а також деяких інших причин. Позасерцеві шуми (екстракардіальні) можуть виникати внаслідок причин, які знаходяться поза серцем, наприклад шум тертя перикарду, плевроперикардальний та кардіопульмональний шуми. Шум тертя перикарду виникає при змінах в листках перикарду і спостерігається при фібринозному (сухому) перикардиті, значному обезвоженні організму (токсикоз з ексікозом, пілоростеноз) та хронічній нирковій недостатності. Шум тертя перикарду може бути ніжний, який нагадує тертя шовкової матерії, або гучний, що нагадує хруст снігу.

Шум тертя перикарду, на відміну від внутрішньосерцевих шумів, характеризується тим, що:

- а) посилюється при натискуванні стетоскопа і в сидячому положенні при Нахиленні тулуба вперед, послаблюється в лежачому положенні;
- б) вислухується локально і зникає вже неподалеку від місця його виникнення;
- в) виявляється в точках, які не відповідають місцю аускультатії клапанів;
- г) не відповідає систолі і діастолі, а ніби тягнеться за тонами серця;
- д) посилюється в досліді Вальсальви: глибокий видих і затримка дихання. Посилюють шум тертя перикарду внаслідок наближення листків перикарду, оскільки підвищується тиск в навкололегеновому просторі.

Внутрішньосерцеві шуми, поява яких залежить від набутих або природжених уражень серця з анатомічними змінами клапанів або отворів, називаються органічними. Частіше за все внутрішньосерцеві органічні шуми обумовлені деформацією стулок клапанів передсердношлуночкових отворів або півмісяцевих клапанів аорти, легеневої артерії, кожного з них окремо або в поєднанні між собою, вкороченням сухожильних хорд і іншими дефектами при набутих і вроджених вадах серця, а також при тяжких ураженнях ендо- і міокарда з розвитком склеротичних процесів. Шуми, які виникають без ураження стулок клапанів або органічних змін ендо- і міокарда, називаються функціональними (неорганічними, акцидентальними).

Шуми серця розрізняють в залежності від їх виникнення в певну фазу серцевого циклу. Якщо шум вислуховується між I і II тонами, тобто під час систоли, то він називається систолічним. Якщо шум вислуховується під час

великої паузи між II і I тоном, то він називається діастолічним.

Під час систоли можуть визначитися п'ять різних варіантів серцевих шумів (рис.76):

— протосистолічний (пов'язаний з I тоном, займає $1/2-1/3$ частину систоли);

— мезосистолічний (відокремлений інтервалом від I тону, займає $1/3-1/2$ частину систоли і не досягає II тону);

— телесистолічний (займає другу половину систоли і приєднується до II тону);

— голосистолічний (займає майже всю систолу, але не досягає ні I, ні II тонів);

— пансистолічний (займає всю систолу і зливається з тонами).

Діастолічні шуми в свою чергу поділяються на чотири варіанти в залежності від того, в яку частину діастоли вони виникають (рис. 77):

— протодіастолічний (починається одночасно з II тоном);

— мезодіастолічний (виникає через певний проміжок часу після II тону і не досягає I тону);

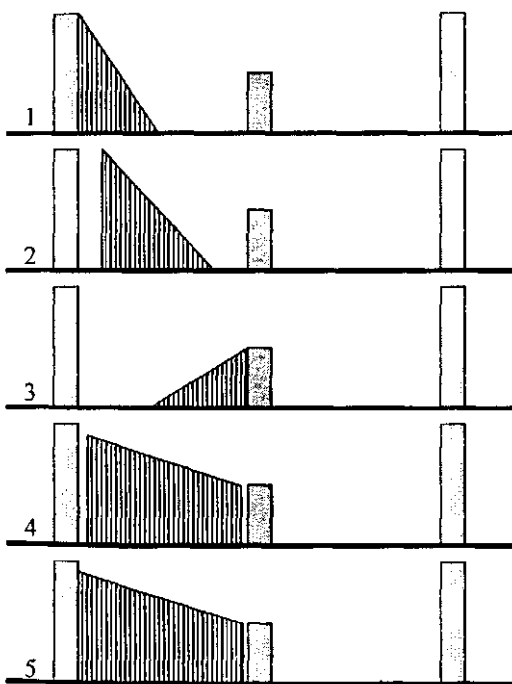


Рис. 76. Варіанти систолічних шумів серця

- 1 — протосистолічний;
- 2 — мезосистолічний;
- 3 — телесистолічний;
- 4 — голосистолічний;
- 5 — пансистолічний.

—пресистолічний (виникає в кінці діастоли і приєднується до I тону);
 —діастолічний з передсистолічним підсиленням (поєднання мезодіастолічного і пресистолічного шумів).

Для того, щоб привчити вухо до цих акустичних феноменів, необхідно тренувати слух в таких звукосполученнях. Кожний тон відтворюють звуком «т», шум — звуком «ф», інтервали після тонів — звуком «а», після шумів — звуком «у». В цих випадках звукосполучення: «т-фут» відтворює протосистолічний шум, «та-фу-та» — мезосистолічний; «та-фт» — предіастолічний; «та-тфу» — протодіастолічний; «та-та-фу» — мезодіастолічний; «фта-та» — пресистолічний шум.

Органічні і функціональні шуми відрізняються за інтенсивністю, тембром, тривалістю, зоною максимального вислуховання (*punctum maximum s. optimum*), а також ділянкою переважного проведення шуму. Саме ці характеристики необхідно враховувати при аналізі шумів.

Органічні шуми гучні, постійні, тривалі, проводяться за межі серця, зберігаються або навіть посилюються при зміні положення тіла дитини чи фізичному навантаженні, не змінюються при диханні. Органічні шуми мають точки найкращого вислуховання, які співпадають з точками найкращої аускультатії ураженого клапана серця. За тембром органічні шуми можуть бути дуючими, скребучими, що дзюрчать або ллються. Інтенсивність органічних шумів залежить від величини дефекту (при недостатності) і ступеня звуження отвору (при стенозі), а також від швидкості кровообігу.

Систолічний органічний шум вислуховується при таких набутих вадах серця:

а) недостатності мітрального клапана, коли кров під час систоли поступає частково зворотно з лівого шлуночка в ліве передсердя. При цьому систолічний шум у дітей вислуховується з найбільшою гучністю на верхівці серця відразу після послабленого I тону. Він може вислуховуватися протягом всієї систоли, за тембром дуючий, проводиться на основу серця і ліворуч в аксиллярну ділянку, Ного можна вислухати також на спині під кутом лівої лопатки;

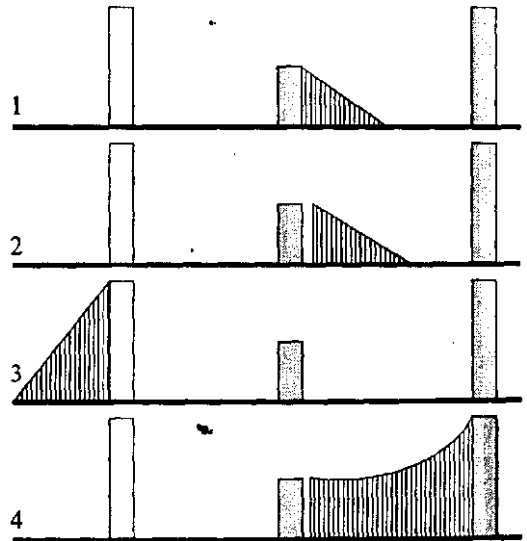


Рис. 77. Варіанти діастолічних шумів серця

- 1 — протодіастолічний;
- 2 — мезодіастолічний;
- 3 — пресистолічний;
- 4 — діастолічний з передсистолічним підсиленням.

б) недостатності тристулкового клапана, коли під час систоли правого шлуночка кров поступає не тільки в легеневу артерію, але й частково повертається в праве передсердя;

в) звуженні устя аорти, коли кров під час систоли лівого шлуночка направляється до аорти через звужений отвір. Систолічний шум при стенозі гирла устя грубий, вислуховується над всією ділянкою серця і в яремній ямці, а також на спині.

Систолічний шум може вислуховуватись і при вроджених вадах серця:

а) стенозі устя легеневої артерії — утруднене проходження крові з правого шлуночка в легеневу артерію, що викликає появу систолічного шуму в II міжребер'ї ліворуч, II тон значно послаблений;

б) дефекті міжшлуночкової перетинки (хвороба Толочинова-Роже) — під час систоли внаслідок більш високого тиску кров з лівого шлуночка потрапляє в правий шлуночок, а під час діастоли частково повертається знову в лівий шлуночок. При цьому систолічний шум грубий, тривалий, найгучніший на грудині, проводиться в ліву міжлопаткову ділянку і судини шиї;

в) відкритій артеріальній протоці — під час систоли кров з аорти, в якій більш високий тиск, надходить до легеневої артерії, що викликає в ній підвищення тиску і призводить до гіпертрофії правого шлуночка. Під час діастоли тиск в аорті зменшується, і частина крові із легеневої артерії переходить в аорту. Внаслідок цих гемодинамічних змін при аскультації виявляється гучний систолічно-діастолічний шум, який найвиразніше чути в II-III міжреберному проміжку ліворуч. Шум проводиться в сонні й підключичні артерії, а також на спину в міжлопаткову ділянку. Значно посилений II тон на легеневій артерії;

г) стенозі устя аорти, а також при деяких інших природжених аномаліях, але цей шум більш варіабельний за характером та інтенсивністю.

Діастолічний шум вислуховується при таких клапанних вадах серця:

а) звуженні лівого (двостулкового) передсердно-шлуночкового отвору (мітральний стеноз), коли кров під час діастоли з лівого передсердя надходить до лівого шлуночка через звужений отвір, вислуховується різкий, короткий, посилений (ляскаючий) I тон на верхівці і різної гучності діастолічний з передсистолічним підсиленням нерівний рокітливий шум, який краще вислуховується в положенні дитини на лівому боці;

б) звуженні правого (тристулкового) передсердно-шлуночкового отвору, при якому шум виникає внаслідок тих же причин, що і при мітральному стенозі. При цьому вислуховується ляскаючий I тон над нижньою третиною грудини і короткий діастолічний (пресистолічний) шум, який краще виявляється у положенні дитини на правому боці і посилюється при вдиху;

в) недостатності клапанів аорти, коли кров під час діастоли частково повертається з аорти до лівого шлуночка, що супроводжується появою ніжного, тихого протодіастолічного шуму, який максимально звучний в II-III міжребер'ї праворуч від грудини;

г) недостатності клапанів легеневої артерії, при якій під час діастоли кров їаствково повертається з легеневої артерії в правий шлуночок, внаслідок чого зникає діастолічний шум в II міжребер'ї ліворуч від грудини.

На відміну від органічних, функціональні шуми м'які, дуючі, тихі або помірно гучні, не проводяться за межі серця, дуже лабільні. Вони зникають або послаблюються при зміні положення тіла чи фізичному навантаженні. При аускультатії дитини у вертикальному положенні функціональний шум, як правило, зникає і знову з'являється, коли дитина лягає. Функціональний шум легко змінюється під час вдиху і видиху. На висоті глибокого вдиху або при затримці дихання функціональний шум значно послаблюється або навіть зникає, а в кінці видиху він появляється знову або посилюється. Функціональні шуми не мають певних точок максимального вислуховання, вони дифузні і вислуховуються над всією ділянкою серця, хоча дещо краще на його верхівці і над легеневою артерією. Функціональні шуми завжди систолічні.

Функціональні шуми виникають при лихоманці інфекційного походження, анемії, нервовому збудженні, при зменшенні в'язкості крові, порушенні функції папілярних м'язів або розширенні кільця мітрального клапана, прискореному кровообігу, що виникає при тахікардії, та ін.

Функціональний шум м'язового походження виникає при зниженні тону папілярних м'язів або всього міокарда. Він з'являється внаслідок неповного змикання стулок клапанів і регургітації крові. Найчастіше це спостерігається в ділянці лівого передсердношлуночкового отвору. Шум вислухується на верхівці серця і в II-IV міжребер'ї біля лівого краю грудини. Причиною зниження тону серцевого або папілярних м'язів є дистрофічні зміни в міокарді в результаті перенесеного міокардита (склероз міокарда або порушення обміну в ньому).

Функціональний шум виникає також у дітей з вегетативною дисфункцією. Порушення регуляторного впливу вегетативної нервової системи викликає зниження м'язового тону, особливо папілярних м'язів, що спричиняє виникнення серцевих шумів. Крім того, при вегетативних порушеннях може спостерігатися підвищення тону папілярних м'язів, внаслідок чого вони укорочуються, що призводить до неповного змикання стулок клапанів і виникнення шуму. Такі шуми спостерігаються найчастіше у підлітків.

Функціональний шум нерідко виникає в процесі формування серця, оскільки різні відділи серця зростають нерівномірно, що призводить до невідповідності між розмірами камер і отворів серця та судин. Крім того, виникає нерівномірність росту окремих стулок клапанів і хорд, що спричиняє тимчасову неспроможність функції змикання клапанів. Шуми формування серця Локалізуються в основному в ділянці вислуховання клапанів легеневої артерії.

Найчастіше вони визначаються у дітей переддошкільного і дошкільного віку. У дітей старшого шкільного віку такі шуми вислухуються на верхівці серця.

Таким чином, при аускультатції у випадках наявності шумів серця необхідно визначити:

- 1) відношення шуму до фази серцевого циклу (систולי або діастולי);
- 2) властивості, характер, інтенсивність та тривалість шуму;
- 3) локалізацію найкращого вислухування шуму;
- 4) напрямок проведення (ірадіації) шуму.

Визначення вказаних характеристик шумів серця дозволяє в багатьох випадках правильно встановити діагноз.

Закінчують дослідження серцево-судинної системи у дітей визначенням артеріального тиску. Його, як правило, вимірюють непрямим аускультативним методом М.П.Короткова за допомогою адекватного апарата. Зокрема, у дітей для вимірювання артеріального тиску застосовують ртутні сфігмоманометри та aneroidні манометри, а у новонароджених краще використовувати доплерівський електронний апарат, оскільки точність вимірювання аускультативним методом викликає сумніви.

При визначенні артеріального тиску у дитини необхідно спочатку привабити її до себе, а також забезпечити тишу та створити спокійну атмосферу. Це дозволить покращити точність вимірювання, оскільки сам факт присутності лікаря часто призводить до обумовленого емоціями підвищення артеріального тиску («ефект білого халата»).

При вимірюванні артеріального тиску слід дотримуватись таких правил:

1. Перед вимірюванням артеріального тиску, бажано протягом дня, але не менш ніж за 1 годину, необхідно уникати фізичного навантаження, а безпосередньо перед вимірюванням дитина має посидіти в теплій кімнаті протягом кількох хвилин, зручно спираючись на спинку крісла.

2. М'язи рук мають бути розслаблені, одяг не повинна стискувати руку, а ліктьова ямка повинна розташовуватися на рівні серця.

3. Артеріальний тиск можна також вимірювати в положенні дитини лежачи або стоячи, але за умови, що рука, на якій проводиться дослідження, перебуває на рівні серця.

4. За 3 години до визначення артеріального тиску не рекомендується вживати кави чи чаю, а також приймати адреноблокатори і гіпотензивні препарати.

5. Артеріальний тиск потрібно визначити принаймі трічі з проміжком не менш, ніж 2-3 хвилини, а потім розраховувати середнє значення. Але якщо різниця в результатах вимірювання досягає 5 мм рт.ст., то вимірювання слід продовжити до тих пір, поки різниця не буде перевищувати 2 мм рт.ст.

6. Для виключення впливу асиметрії аускультативних даних рекомендується вимірювати артеріальний тиск на обох руках у положенні сидячи та стоячи.

7. Співвідношення окружності пневмокамери манжетки і окружності плеча (середня третина) повинно знаходитись в межах 0,47-0,55. Тільки при окружності плема понад 15 см можна використовувати манжетку шириною 13 см, якою користуються у дорослих, з внесенням відповідних поправок (табл. 69).

8. Манжетку потрібно накладати на плечо так, щоб можна було просунути під нею 1-2 пальці; при цьому її центр має знаходитись над плечовою артерією (а. brachialis), а нижній край на 2-3 см вище ліктьової ямки.

9. У дітей старшого віку систолічний артеріальний тиск потрібно реєструвати з появою тонів Короткова, а діастолічний — при їх зникненні (V фаза). Однак у дітей, особливо в ранньому віці, тони Короткова можуть вислуховуватись при зниженні тиску навіть до нульового рівня. В цих випадках необхідно орієнтуватись на IV фазу, тобто час, коли тони починають приглушуватись.

Таблиця 69

**Корекція артеріального тиску (АТ) у дітей
з різним обсягом плеча при використанні манжетки шириною 13 см**

Систолічний АТ		Діастолічний АТ	
Окружність плеча, см	Корекція, мм рт.ст.	Окружність плеча, см	Корекція, мм рт.ст.
15-18	+ 15	15-20	0
19-22	+ 10	21-26	-5
23-26	+5	27-31	-10
27-30	0	32-37	-15

Під час вимірювання артеріального тиску дитина може сидіти чи лежати. Руку її слід звільнити від одягу, покласти на стіл або на край ліжка на рівні серця, у розігнутому положенні, м'язи її мають бути розслаблені (рис. 78). На плече накладають манжетку, не дуже щільно, так, щоб під неї можна було підвести 1-2 пальці; при цьому її центр має знаходитись над плечовою артерією (а. brachialis), а нижній край на 2-3 см вище ліктьової ямки. На внутрішньому боці ліктьової ямки намагають місце найбільш вираженої пульсації плечової артерії і до цього місця прикладають без особливого натискування фонендоскоп. Перекривають повітряний вентиль і за допомогою груші збільшують тиск повітря у манжетці до зникнення артеріальних тонів. Коли артеріальні тони зникають і пульсація припиняється, тиск підвищують ще на 30 мм рт.ст. (4 кПа), а потім повільно, зі швидкістю 2 мм рт.ст.(0,3 кПа)

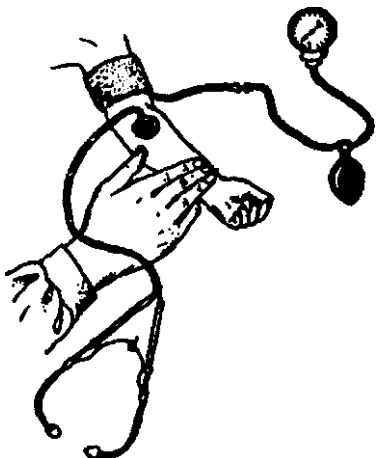


Рис. 78. Вимірювання артеріального тиску на руці

випускають повітря. З появою тонів фіксують систолічний артеріальний тиск (САТ), а при їх зникненні — діастолічний (ДАТ).

Артеріальну гіпертензію у дітей необхідно діагностувати у тих випадках, коли середній рівень систолічного і/або діастолічного тиску, розрахований на підставі трьох окремих вимірювань, дорівнює чи перевищує 95% відрізного значення кривої розподілу артеріального тиску (АТ) для даного віку.

Граничні значення артеріального тиску для визначення артеріальної гіпертензії наведені в табл. 70.

Згідно з центильними кривими розподілу артеріального тиску у дітей в залежності від віку та статі, рівні артеріального тиску, що відповідають 90-94% центильним точкам його розподілу, відносять до високого нормального АТ (рис. 79, 80).

Таблиця 70

**Критерії артеріальної гіпертензії
у дітей та підлітків різного віку (в мм рт.ст.)
(Pediatrics. — 1987. — V.79, №1. — P.1-25)**

Вік	Високий нормальний рівень АТ		Виражена гіпертензія		Тяжка гіпертензія	
	САТ	ДАТ	САТ	ДАТ	САТ	ДАТ
7 днів			96-105		>106	
8-30 днів			104-109		>110	
<2 років	104-111	70-73	112-117	74-81	>118	>82
3-5 років	108-115	70-75	116-123	76-83	>124	>84
6-9 років	114-121	74-77	122-129	78-85	>130	>86
10-12 років	122-125	78-81	126-133	82-89	>134	>90
13-15 років	130-135	80-85	136-143	86-91	>144	>92
16-18 років	136-141	84-94	142-149	92-97	>150	>98

В залежності від ступеню підвищення АТ розрізняють виражену і тяжку гіпертензію. Рівні АТ, що відповідають 95-99% центильним точкам його розподілу, вважають за виражену гіпертензію, тоді як рівні АТ вищі за 99% центиль вважають тяжкою гіпертензією.

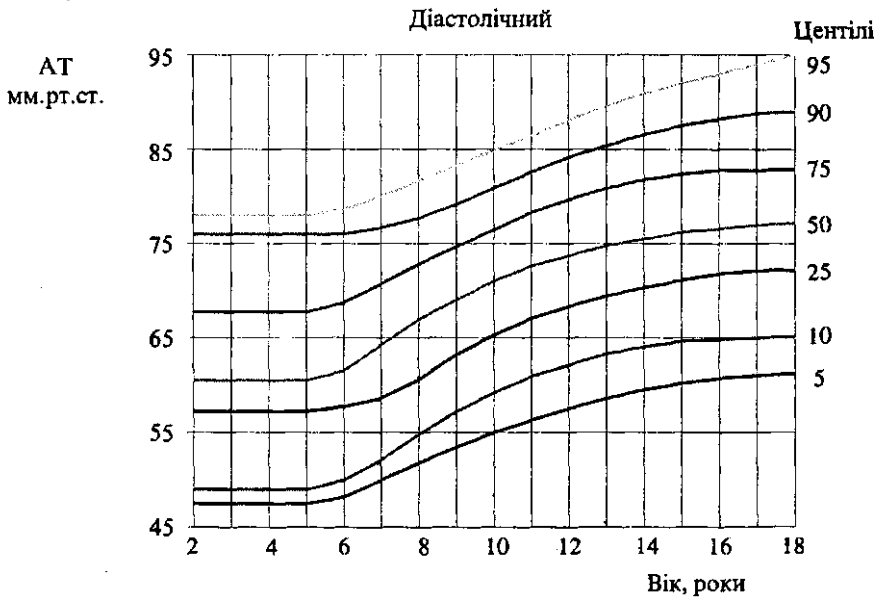
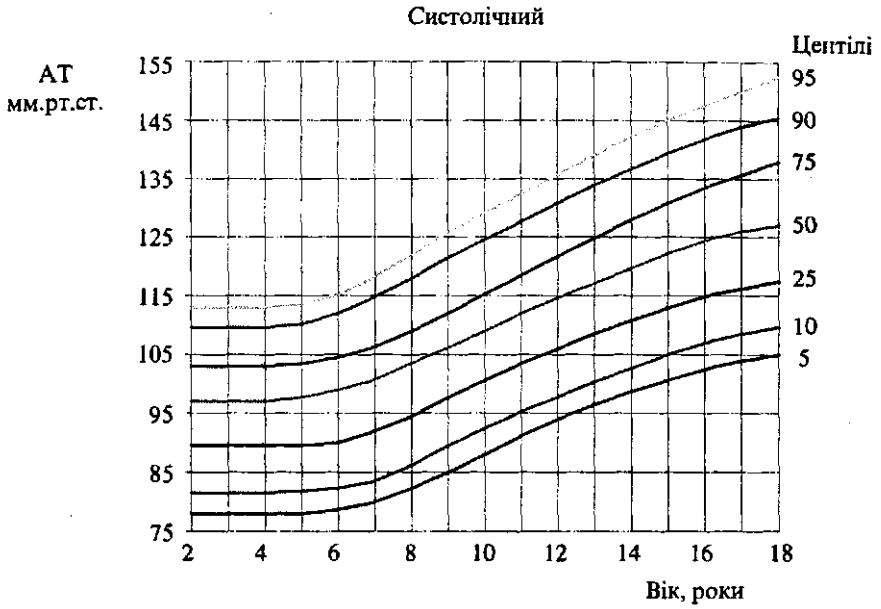


Рис. 79. Центільний розподіл артеріального таску у хлопчиків

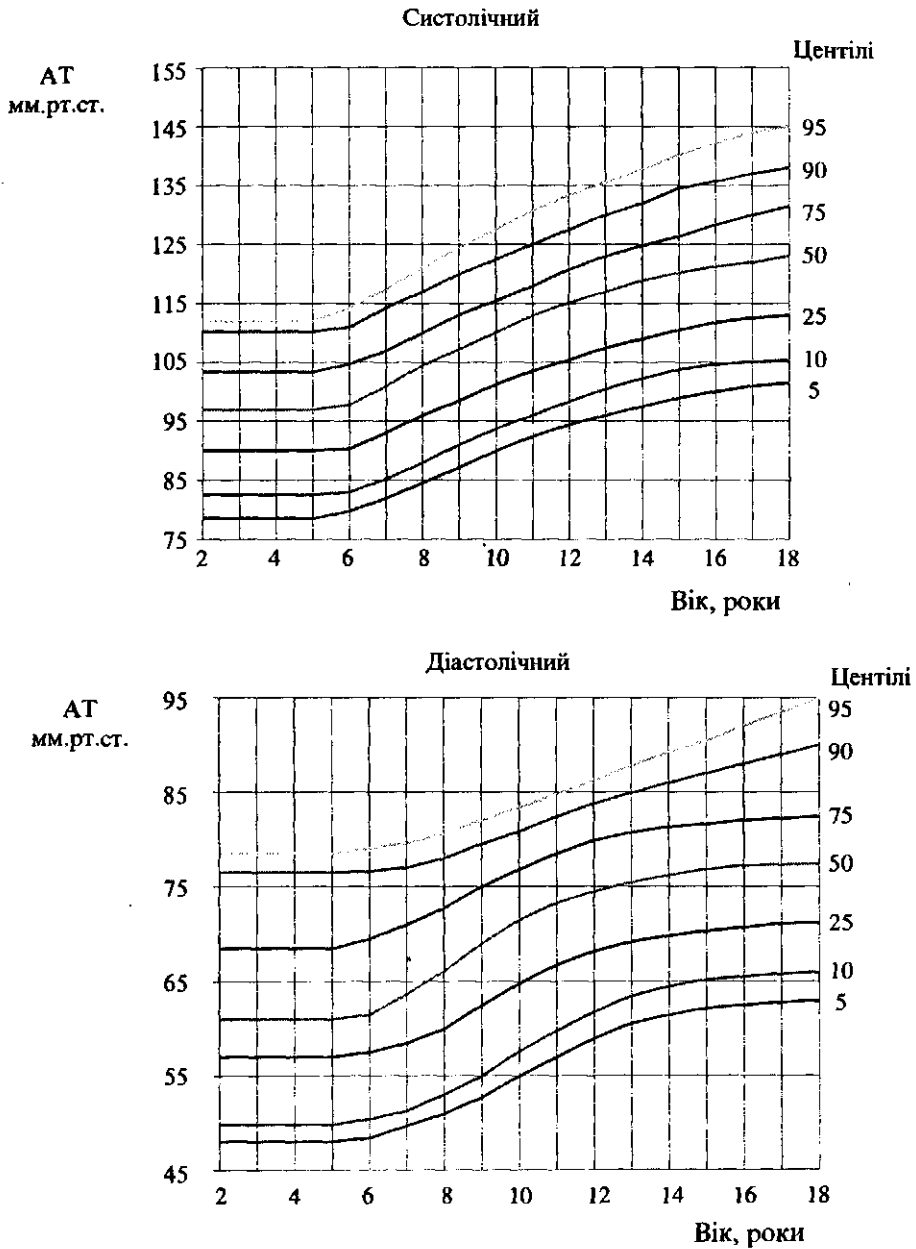


Рис. 80. Центильний розподіл артеріального тиску у дівчаток

Таким чином, використовуючи огляд, пальпацію, перкусію та аускульташ¹⁰ можна діагностувати різні захворювання серцево-судинної системи у дітей.

10.4.6. Органи травлення

Дослідження органів травлення у дітей складається з опитування і об'єктивного обстеження, яке включає огляд, пальпацію, перкусію та аускультацию.

ОПИТУВАННЯ починається із з'ясування скарг батьків і дитини: чи немає у хворої дитини відригування, блювання, болю в животі, а при їх наявності уточнюються характер, локалізація, періодичність, зв'язок з прийманням їжі, фізичним навантаженням, психічними факторами. Обов'язково вивчають частоту і характер випорожнення. Важливо знати також стан апетиту і склад харчування дитини, які страви і продукти вона любить, якість і кількість їжі, режим харчування. Треба з'ясувати давність і тривалість вказаних вище симптомів.

Необхідно встановити спадкову схильність до захворювань органів травлення, перенесені хвороби і соціально-побутові умови життя дитини.

Основними скаргами при захворюваннях органів травлення є біль в животі, диспепсичні розлади (нудота, блювання, відригання, зага), а також зниження апетиту, закріп (запор), пронос.

Про апетит у дитини грудного віку роблять висновок на основі того, як вона бере груди і ссе, а в більш старшому віці — при опитуванні. Зниження апетиту як важливий симптом зустрічається при гастриті, виразковій хворобі, хронічних захворюваннях печінки, панкреатиті. Відсутність апетиту (анорексія) може бути наслідком не тільки патологічного стану, але і неправильного виховання, нераціонально складеного режиму харчування. Нерідко виявляється вибіркова відраза дитини до окремих продуктів у зв'язку з невиносністю тих чи інших харчових інгредієнтів (білків, жирів, вуглеводів). Так, при дисахаридазній недостатності (невиносність лактози, сахарози, фруктози) **Дитина** відмовляється від молочних продуктів, фруктів, солодощів. У хворих з ураженням печінки і жовчних шляхів може спостерігатися відраза до жирної їжі. При виразковій хворобі у дітей апетит знижується від страху, що після їжі появиться біль.

Посилення апетиту (поліфагія) спостерігається у хворих з деякими формами мальабсорбції, на хронічний панкреатит (внаслідок порушення резорбції їжі в тонкій кишці), цукровий діабет, а також у хворих, що одужують.

Відригування — вихід газу з шлунка в порожнину рота (це називається пустим відригуванням) або разом з їжею (відригування їжею) внаслідок слабкості кардії. У грудних дітей часте відригування спостерігається при **Проковтуванні** повітря (аерофагія). У дітей старшого віку подібне явище ^сУпроваджується езофагітом, квапливою їжею, а також відмічається у вегетативно лабільних осіб. Однак, частіше відригування зумовлюється **Надмірним** газоутворенням в шлунку внаслідок процесів бродіння їжі при її затримці. Тухле відригування виникає в результаті процесів гниття і є

характерне для стенозу ворота (пілоруса), гастриту. Відригування різко кислим спостерігається при підвищеній кислотності (виразкова хвороба, гастродуоденіт), а з домішкою гіркоти — свідчить про закидання жовчі із дванадцятипалої кишки в шлунок (дуоденогастральний рефлюкс).

Зага — це своєрідне відчуття печії за грудиною і надчеревній ділянці. В генезі зага має значення підвищена чутливість зміненої слизової оболонки стравоходу до різних подразників, особливо до пептичної дії шлункового соку при підвищеному вмісті в ньому вільної соляної кислоти і до механічного розтягування стравоходу хвилею шлунково-стравохідного рефлюксу. Зага часто зустрічається при езофагіті, пептичній виразці стравоходу, гастриті, гастродуоденіті, виразковій хворобі, грижі стравохідного отвору діафрагми.

Нудота — неприємне відчуття в надчеревній ділянці, яке нерідко супроводжується слабкістю, блідістю шкіри, слинотечею, запамороченням і навіть напівнепритомним станом. Нудота звичайно передує блюванню, але нерідко може бути самостійним симптомом. Вона зустрічається при захворюваннях як органів травного каналу (гастродуоденіт, ураження жовчних шляхів), так і інших органів і нерідко носить умовнорефлекторний характер.

Блювання — частий симптом у дітей, і, чим молодша дитина, тим легше воно виникає. Це обумовлено слабким розвитком м'язів кардіального відділу шлунка і відносно сильними м'язами його пілоричного відділу, більш вертикальним положенням шлунка, більшою збудливістю блювотного центру й нервового апарату. В зв'язку з цим особливо часто в грудному віці буває відригування, яке є різновидністю блювання і виникає легко, без попередньої нудоти, безболісно, без зусилля, тобто без будь-якого натужування м'язів черевного пресу і без зміни загального стану (їжа просто виливається з ротової порожнини).

У дітей грудного віку буває так зване звичне блювання, появі якого сприяє схильність дитини (невропатична конституція) і деякі екзогенні фактори (неправильна техніка годування та ін.).

При захворюваннях травного каналу блюванню звичайно передують нудота, відчуття «переповнення» і воно, як правило, полегшує стан хворого. Блювання в даному випадку обумовлене подразненням інтерорецепторів внутрішніх органів (печінка, підшлункова залоза, кишки, шлунок).

При гострому гастриті блювання часте, виникає після їжі; при хронічному гастриті — частіше натще, блювотні маси містять багато слизу і мають кислий запах; при виразковій хворобі — на фоні сильного болю в животі і, як правило, полегшує його; при захворюваннях підшлункової залози і жовчних шляхів блювання приносить полегшення.

Часте блювання невеликою кількістю їжі або шлункового соку буває у дітей грудного віку при пілороспазмі. При цьому воно має нервовий характер і виникає на фоні різко підвищеної збудливості слизової оболонки шлунка. Але у дітей грудного віку його потрібно відрізнити від блювання, що виникає при

пілоростенозі, в основі якого лежить природжена гіпертрофія мускулатури воротаря. Для пілоростенозу характерне справжнє стенотичне блювання, яке настає відразу після годування (або через півгодини-годину), блювотні маси виливаються з ротової порожнини «фонтаном» на далеку відстань, мають гнилісний запах і містять залишки їжі.

Необхідно відзначити, що блювання спостерігається і при патології центральної нервової системи, інфекціях, інтоксикаціях внаслідок безпосереднього подразнення блювотного центру («мозкове блювання»). В цих випадках блювання виникає раптово, йому не передують прийом їжі і немає відчуття нудоти. Причому після такого «мозкового блювання» хворий майже не відчуває ніякого полегшення.

Біль в ділянці живота є кардинальним симптомом багатьох захворювань органів травлення. Механізм болю складний, неоднорідний і до теперішнього часу повністю не встановлений. У дітей молодшого віку еквівалентом болю є тривога, крик, відмова від ссання груді матері.

Больовий синдром слід вивчати у хворого за певною схемою. Спочатку потрібно уточнити локалізацію болю і його ірадіацію, оскільки це дозволить думати про втягнення в патологічний процес тих чи інших органів травлення. Зокрема, біль в надчеревній ділянці спостерігається при захворюваннях кардіального відділу стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози. Біль в правому підребер'ї з'являється здебільшого при захворюваннях печінки, жовчного міхура, жовчних шляхів, голівки підшлункової залози, дванадцятипалої кишки. Біль в середньому відділі живота найбільш типовий при захворюваннях шлунка. Біль в лівому підребер'ї характерний для ураження шлунка, підшлункової залози, лівої частки печінки. Оперізуючий біль характерний для ураження підшлункової залози; біль в безпосередньо пупковій ділянці виникає при захворюваннях дванадцятипалої, тонкої кишки і ураженні мезентеріальних лімфатичних вузлів. Біль в правій клубовій ямці (здухвинній ділянці) може вказувати на апендицит, ураження кінцевого відрізка висхідної кишки, ілеоцекального кута. В лівій клубовій ямці (здухвинній ділянці) біль частіше зумовлений патологічним процесом в сигмовидній кишці. Розлитий біль в животі може свідчити про перитоніт та непрохідність кишок.

Діагностичну значимість має уточнення ірадіації болю. При захворюваннях печінки та жовчних шляхів біль ірадіює в праве плече і лопатку (за Рахунок подразнення грудочеревного нерва — *p.phrenicus*), при дуоденіті і панкреатиті — в обидва підребер'я, причому при панкреатиті біль віддає в спину і поперек (подразнення сонячного сплетіння — *plexus coeliacus*).

Важливо в'яснити зв'язок болю з часом прийому їжі, її характером, а також періодичність болю. Ранній біль, який виникає під час їжі, типовий для захворювання стравоходу, відразу після прийому їжі — для виразки кардіального відділу шлунка, гастриту. Пізній біль проявляється через 1-2

години після їжі і притаманний гастродуоденіту, виразковій хворобі дванадцятипалої кишки. В останньому випадку характерний голодний біль, особливо в нічний час. Біль, пов'язаний з актом дефекації, буває при хронічному коліті, сигмоїдиті.

За інтенсивністю біль може бути різко виражений, так званий кинджальний, пронизуючий, який спостерігається при проривній і пенетруючій виразці, непрохідності кишок та перитоніті. Тягнучий, тупий біль відмічається при захворюваннях тонкої кишки, а більш інтенсивний — при ураженні товстої кишки. Тупий, стискаючий біль характерний для багатьох захворювань з хронічним перебігом.

Закріп (запор) досить часто супроводжує перебіг захворювань травного каналу у дитячому віці. Особливо часто він спостерігається при гастритах з підвищеною кислотністю шлункового вмісту, спастичному коліті, при хворобі Гіршпрунга. Крім того, у новонароджених причиною відсутності випорожнення може бути зарощення заднього проходу (atresia ani), а у дітей старшого віку тривалий закріп характерний для пілоростенозу, рахіту, гіпотиреозу. Слід пам'ятати, що причиною запору у деяких дітей може бути відносно більша довжина товстої кишки, яка виходить за межі звичайної, фізіологічної і утворює додатково кілька петель. Запор, викликаний такою анатомічною особливістю кишки, звичайно проходить у 6-7 років, коли, завдяки збільшеним розмірам тазу і більшій його місткості, напрям кишки стає більш прямим.

Пронос також нерідко спостерігається при захворюваннях травного каналу і в основі його лежать прискорений пасаж вмісту кишок та сповільнене всмоктування рідини. Пронос супроводить такі інфекційні хвороби, як дизентерія, сальмонельоз, ешерихіоз, тифопаратифозні захворювання, а також дисбактеріоз кишок, неспецифічний виразковий коліт. Пронос зустрічається і при захворюваннях шлунка, підшлункової залози, печінки і жовчних шляхів. Відомі алергічний і неврогенний проноси.

ОГЛЯД дитини з підозрою на захворювання органів травлення проводять за загальноприйнятою схемою, починаючи з огляду обличчя, передусім визначаючи колір шкіри, слизових оболонок і склер, насамперед наявність іктеричності (жовтого кольору), характерної для вірусного гепатиту. Огляд язика і ротової порожнини часто неприємний для дитини, тому у дітей, особливо раннього віку, цю процедуру слід проводити наприкінці обстеження.

Огляд живота обов'язково виконують в двох положеннях хворої дитини — вертикальному і горизонтальному, спочатку у вертикальному, а потім в горизонтальному. Обмежуватись оглядом живота тільки в горизонтальному положенні не можна і не потрібно, оскільки у вертикальному положенні значно частіше виявляються грижа, наявність рідини в черевній порожнині, опускання нирок (нефроптоз) та ін. Крім того, асиметрія живота досить різкіша у вертикальному положенні, ніж у горизонтальному.

ПАЛЬПАЦІЯ є основний метод об'єктивного дослідження органів травлення у дітей. Академік М.Д.Стражеско писав: «Починаючи вивчення методики клінічного дослідження черевної порожнини, треба засвоїти думку, що як вухо становить найдосконаліший апарат при діагностиці захворювань грудної порожнини, так око і рука — найдосконаліші інструменти для дослідження черевної порожнини, і жоден з досі запронованих діагностичних апаратів, навіть рентгенологічний, не може щодо цього зрівнятися з досвідченим оком і вмілою рукою...».

Ці слова написані ще в 1936 р., але вони не втратили актуальності і дотепер.

Методом пальпації в сучасній педіатричній практиці користуються саме для діагностики патологічного процесу в черевній порожнині або в розмішених в ній органах, що дає можливість скласти уявлення про його природу і характер. З цією метою використовують два види пальпації: поверхневу орієнтовну для загального уявлення про стан черевної порожнини і глибоку з детальним обстеженням кожного органа окремо.

Перед проведенням поверхневої пальпації потрібно уточнити наявність у дитини болю в животі і його локалізацію. Це дуже важливо, тому що служить орієнтиром для визначення місця, з якого розпочинають пальпацію.

Поверхнева орієнтована пальпація проводиться так, що лікар-педіатр, знаходячись праворуч від обстежуваної дитини, кладе свою праву руку плазом на стінку живота в ділянці лівої клубової ямки (при відсутності болю або в ділянці протилежній наявності болю). Пальпацію здійснюють шляхом легкого поглажування і незначного натискування на черевну стінку складеними разом II-V пальцями пальпуючої руки. Досліджувати всю ділянку живота можна рухаючись: а) знизу вверх, пальпуючи на симетричних ділянках з лівої і правої пахвини до лівого і правого підребер'я і надчеревної ямки або б) проти годинникової стрілки.

При поверхневій пальпації насамперед звертають увагу на ступінь напруження (*defense musculaire*) м'язів черевного преса, наявність локальної або розлітої болючості, зон шкірної гіперестезії Захар'їна-Геда, розходження прямих м'язів живота (діастаз), грижі, різкого збільшення внутрішніх органів (печінка, селезінка, та ін.) або наявність пухлини.

Здебільшого напруження черевного преса спостерігається при різноманітних запальних процесах в черевній порожнині, в яких зацікавлена і очеревина. Наприклад при апендициті, перитоніті, панкреатиті, а також в деяких випадках Холециститу, виразки шлунка та ін.

За допомогою поверхневої пальпації можна виявити грижу, яка не визначається при зовнішньому огляді живота. Нерідко у дітей, зокрема в грудному віці, зустрічається пупкова грижа, грижа білої лінії живота і черевної стінки.

На відміну від розглянутих нами випадків напруження черевного преса, Розслаблений черевний прес спостерігається при рахіті, целиакії, атрофії м'язів та ін.

Після орієнтовної переходять до глибокої пальпації, яка має назву глибокої методичної топографічної ковзної пальпації за методом Оіепагсі-Образцова-Гаусмана-Стражеска. Вказаний метод пальпації органів черевної порожнини ґрунтується на чотирьох основних принципах, які полягають у наступному:

а) органи розташовані досить глибоко і прощупати їх можна тільки завдяки глибокій пальпації під час максимального розслаблення м'язів черевного преса у фазу видиху;

б) орган відчувають і дають йому характеристику в момент ковзання по його поверхні;

в) кожний відрізок кишки чи інші органи мають певну типову локалізацію, і тому пальпацію проводять саме в ділянках, які відповідають проєкційній топографії органів;

г) методичність забезпечує певний порядок пальпації органів черевної порожнини. Спочатку пальпують відрізки товстої кишки: сигмовидну, сліпу, поперечно-ободову, висхідну і нисхідну, а потім паренхіматозні органи — печінку, селезінку, жовчний міхур, підшлункову залозу і нирки.

При глибокій методичній топографічній ковзній пальпації слід дотримуватися таких основних правил:

1) злегка зігнуті у фалангових суглобах складені разом на одній лінії пальці правої руки розміщують паралельно пальпуючому органу;

2) утворюють складку шкіри, зміщуючи її на животі так, щоб легше було провести ковзний рух;

3) поступово занурюють пальці правої руки вглиб черевної порожнини до задньої стінки під час видиху хворого;

4) натискають на досліджуваний орган і ковзають по ньому пальцями разом зі шкірою, визначаючи характеристику органа.

При пальпації будь-якого відрізка кишок необхідно відмітити такі властивості: локалізацію, форму, консистенцію, розміри, стан поверхні, рухливість, болючість, наявність бурчання.

ПАЛЬПАЦІЯ СИГМОВИДНОЇ КИШКИ. Сигмовидну кишку пальпують в лівій клубовій ямці. Для цього чотири злегка зігнуті, складені разом пальці правої руки розміщують паралельно сигмовидній кишці, яка має косий проєкційний напрям: зверху ліворуч і вниз праворуч. Спочатку лікар зміщує шкіру в напрямі до пупка і під час видиху, коли розслабляється черевний прес, поступово занурює пальці в черевну порожнину і досягає її задньої стінки. Потім, не зменшуючи натискування, лікар проводить ковзний рух рукою разом із шкірою в напрямі, перпендикулярному до поздовжньої вісі кишки (в напрямі до пупартової зв'язки), і перекочує руку через поверхність кишки.

При пальпації сигмовидної кишки звертають увагу на її товщину, консистенцію, характер поверхні, перистальтику, рухливість, болючість. Сигмовидна кишка у здорової дитини пальпується у вигляді гладкого, щільнуватого, рухливого, неболючого циліндра, завтовшки до 2 см, який не бурчить.

Описані нормальні пальпаторні властивості залежать від стану стінок сигмовидної кишки і від характеру її вмісту, а тому найменші зміни властивостей кишки є наслідком патології. Зокрема, болючість при пальпації сигмовидної кишки пояснюється запальним процесом (сигмоїдит, перисигмоїдит, дизентерія). При цьому сигмовидна кишка пальпується у вигляді потовщеного циліндра, який має більш щільнуватую консистенцію. Особливо вона стає тверда і збільшена в розмірах у дітей з хронічним запором (атонічним чи спастичним, мегаколоном) і виразковим колітом.

ПАЛЬПАЦІЯ СЛІПОЇ КИШКИ. Сліпу кишку пальпують в правій клубовій ямці. Поздовжня її вісь спрямована трохи косо: праворуч і зверху — вниз ліворуч, тому пальпувати потрібно перпендикулярно до осі органа в напрямі косо ліворуч зверху праворуч вниз вздовж правої пупково-остевої лінії або паралельно їй.

Техніка глибокої методичної пальпації сліпої кишки така ж, як і при пальпації сигмовидної кишки: злегка напівзігнуті пальці (рівномірно у всіх суглобах) правої руки розміщують паралельно сліпій кишці, дещо досередини від неї, потім зміщують шкіру в напрямку пупка і, зануривши пальці рук вглиб черевної порожнини до задньої стінки під час видиху дитини, роблять ковзний рух разом зі шкірою назовні, пересунувши при цьому пальці через сліпу кишку.

У здорових дітей сліпа кишка пальпується у вигляді циліндра товщиною 3-3,5 см, з гладкою поверхнею і помірно пружними стінками, неболюча і малозміщувана.

Але консистенція, об'єм, форма і пальпаторно-акустичні явища сліпої кишки залежать від стану її стінок, кількості та якості її вмісту. Ці властивості кишки можуть зазнавати значних змін залежно від найрізноманітніших причин.

Надмірна рухливість сліпої кишки у дітей спостерігається при незавершеному повороті кишечника, тоді як втрата нормальної рухливості (патологічна фіксація) вказує на запальний процес. Це може бути перитифліт або перенесена апендектомія.

Як відомо, в нормальних умовах пальпація сліпої кишки безболісна і тому будь-який біль при пальпації потрібно вважати патологічним явищем. Зокрема, болючість сліпої кишки вказує на запальний процес її слизових оболонок, який може виникати при дизентерії, черевному тифі, туберкульозі та інших захворюваннях.

ПАЛЬПАЦІЯ ПОПЕРЕЧНО-ОБОДОВОЇ КИШКИ. В більшості випадків Поперечно-ободова кишка знаходиться на 3-4 см нижче межі шлунка. Праворуч вона має горизонтальне положення, але поступово від середньої лінії починає зніматися вліво косо.

Згідно з пропозицією професора В.П.Образцова, підтриманою Ф.О.Гаусманом, поперечно-ободову кишку пальпують двома руками — «білатеральна Пальпація». Остання не тільки допомагає знайти поперечно-ободову кишку, а й дозволяє переконатися, що знайдений відрізок справді є поперечно-

ободовою кишкою. М.Д.Стражеско (1936) писав: «Я знаходжу, що пальпація однією рукою дає ті ж результати, що і білатеральна, яка технічно не така зручна. Білатеральною пальпацією я користуюсь тільки тоді, коли я трохи не певен, чи є знайдена петля colon transversum або її треба визнати іншою кишкою».

Виходячи з цього, рекомендується білатеральна пальпація поперечно-ободової кишки. Для цього напівзігнуті пальці (у фалангових суглобах) правої і лівої рук розміщують на 2-3 см вище пупка з обох сторін від зовнішнього краю прямих м'язів живота. Потім зміщують шкіру складкою вгору і під час видиху поступово занурюють пальці в черевну порожнину. Коли досягли задньої стінки, роблять ковзний рух зверху вниз, намагаючись визначити кишку пальцями.

При пальпації поперечно-ободової кишки потрібно вивчити її пальпаторні властивості (консистенцію, рухливість та ін.), форму, діаметр, положення і акустичні явища.

У здорових дітей поперечно-ободова кишка пальпується у вигляді м'якого циліндра, який не бурчить, діаметром 2-2,5 см, досить рухливий і неболючий.

Звичайно, вказані характеристики змінюються при патології. Так, зменшення діаметра кишки свідчить про спастичні явища, збільшення — про атонію, а її болючість та бурчання — про наявність коліту. Особливо виражені зміни при виразковому коліті, коли поперечно-ободова кишка стає щільною, скороченою, болючою при пальпації, а іноді горбуватою на місці виразок.

Своєрідні пальпаторні особливості відмічаються при інвагінації, коли заглиблення досягає до поперечно-ободової кишки. При цьому спостерігається циліндрична пухлина, розміщена поперек живота, діаметром 3-5 см, досить щільної еластичної консистенції і болюча.

ПАЛЬПАЦІЯ ВИСХІДНОЇ І НИСХІДНОЇ КИШОК. Висхідний відрізок товстої кишки займає положення в правій, а нисхідний — в лівій бічних ділянках живота. Причому впродовж всієї довжини ці відділи товстих кишок розміщені на м'якій підкладці, що заважає пальпації. Тому для обстеження висхідної і нисхідної частин товстої кишки застосовують бімануальну пальпацію, запропоновану професором М.Д.Стражеском (1922), а не професором В.Х.Василенком, як це помилково вказується в деяких підручниках.

Для цього ліву руку кладуть на поперек, а правою рукою проводять пальпацію згідно з загальними правилами глибокої ковзної пальпації. Розміщують напівзігнуті в фалангових суглобах пальці правої руки паралельно висхідній або нисхідній кишці і зміщують шкіру в напрямку до пупка. Потім під час видиху, використовуючи дихальну екскурсію і розслаблення черевного преса, занурюють пальці в задню стінку черевної порожнини і ковзають по ній назовні.

При пальпаторному обстеженні вказаних частин товстої кишки звертають увагу на форму, величину, положення, властивості її стінок, ступінь рухливості, болючість і ті акустичні явища, які виникають при пальпації.

ПАЛЬПАЦІЯ ПЕЧІНКИ. В залежності від мети обстеження використовуються два види пальпації печінки: поверхнева ковзна і діафрагмально-інспіраторна.

Поверхнева ковзна пальпація за методикою професора М.Д.Стражеска використовується для орієнтовного визначення положення нижнього краю печінки і оцінки поверхні збільшеної печінки.

Діафрагмально-інспіраторна пальпація за методикою професора В.П.Образцова використовується для більш точного визначення нижнього краю печінки і оцінки його стану.

Методика ковзної пальпації печінки полягає в наступному. Хворий лежить на спині без подушки, ноги злегка зігнуті в кульшовому і колінному суглобах. Руки хворого витягнуті уздовж тулуба. Пальці (II-У) правої руки, що знаходяться на одній лінії, лікар ставить під реберною дугою і, трохи натиснувши на передню черевну стінку, виконує легкий ковзний рух зверху вниз. На місці, де кінчається печінка, тобто де проходить її край, утворюється відчуття зміни опору підлеглих тканин. При цьому ковзними рухами необхідно також відчуття всю доступну пальпації поверхню печінки.

Ковзна пальпація застосовується переважно у дітей грудного та раннього віку, тому що у дітей до 5-7 років печінка, як правило, на 1-2 см виступає з-під реберної дуги.

Діафрагмально-інспіраторна пальпація печінки здійснюється завдяки тому, що під час вдиху скорочується діафрагма, і печінка при цьому зміщується вниз. Як відомо, задній край печінки, фіксований до діафрагми і нижньої порожнистої вени, обмежує її рухливість, і тому при опусканні печінка повертається навколо поперечної вісі переднім краєм донизу.

За технікою виконання діафрагмально-інспіраторна пальпація печінки є бімануальною. Вона включає чотири основних елементи (рис. 81):

- 1) правильне положення обслідуваної дитини;
- 2) установка рук на вихідну позицію;
- 3) занурення пальців в черевну порожнину під час видиху дитини на невелику глибину, як правило, не більше 2-3 см;
- 4) дитину просять зробити глибокий, але не різкий вдих животом, а лікар затримує руку на попередній глибині і чинить опір виштовхуючій дії м'язів черевної стінки. На початку вдиху край печінки, опускаючись, потрапляє в «кишеню», яка утворюється над кінчиками пальпуючих пальців правої руки. Але потім підвищений внутрішньочеревний тиск, подолавши опір, виштовхує руку у вихідне положення. Одночасно край печінки вислизає з «кишені» і обходить кінчики пальців з тильної сторони на протилежну. В цей момент визначають локалізацію і властивості краю печінки.

Наводимо техніку діафрагмально-інспіраторної пальпації печінки в Дослівному викладі професора В.П.Образцова (1914).

«Хворий з відкритим животом лягає горизонтально на спину, з злегка підведеною на невисокій подушці головою, з приведеними до тулуба плечами і з покладеними на грудях руками. Плечі приводяться до тулуба для того, щоб утруднити хворому користування при вдихальному розширенні грудей великими вдихальними мускулами (т.т. ресіогаїєв та ^гев), які прикріплюються до плечових кісток, і тим змусити його при глибокому диханні використовувати грудочеревну перетинку, яка при скороченні, особливо посиленому, зсуває донизу органи, що лежать під нею.

Лікар сідає на стілець поруч з ліжком або софою хворого, обличчям до нього, кладе долоню і останні чотири пальці лівої руки на праву поперекову ділянку і почасти на останні два ребра, а великим пальцем лівої руки стискує реберну дугу спереду. Стискування лівою рукою правою поперековою ділянкою подає вперед задню черевну стінку; стискування реберного края великим пальцем має взагалі перешкоджати розширенню грудної клітки.

Долоня правої руки пліском кладеться з випростаними другим-п'ятим пальцями (передні пальці при цьому трохи згинаються), закінчення яких, лежачи на одній лінії, заходить за край правої реберної дуги.

Встановивши пальці обох рук, пропонують хворому глибоко подихати. Разом з вдихальним скороченням діафрагми передній, нефіксований край печінки обов'язково рухатиметься донизу. Але цей рух при вказаній вище установці обох досліджуваних рук буде відбуватися з деякими труднощами, а саме: ковзаючи під впливом скорочення діафрагми спочатку по її поверхні або по задній поверхні черевної стінки, край печінки потрапляє в штучну кишеню, утворювану натискуванням черевної стінки досліджуваними пальцями. Він стає спереду їх нігтьових поверхонь, але під впливом дальшого скорочення діафрагми вислизає з кишені, обходить верхівку досліджуваних пальців, і, опускаючись далі донизу, проходить через черевну стінку в стикання з пучками досліджуваних пальців, стаючи позаду них».

Таким чином, при проведенні діафрагмально-інспіраторної пальпації печінки необхідно:

1) розпочинати пальпацію на рівні пупка або дещо нижче. Причому чим молодший вік дитини, тим нижче потрібно розпочинати пальпацію;

2) якщо поставлені на певній висоті пальці не зустрічають при діафрагмальному диханні краю печінки, то поступово (на 1 см) рухатися вгору і, не зустрічаючи печінкового краю, рухатися ще на 1 см вище і т.д. Такі рухи здійснювати послідовно, доки не пропальпується край печінки;

3) здійснювати пальпацію зовні від прямих м'язів живота, де черевна стінка більш піддатлива. Це топографічно майже відповідає лінійці l_{10} сієхіга;

4) лінія пальпуючих пальців правої руки повинна бути паралельна краю печінки.

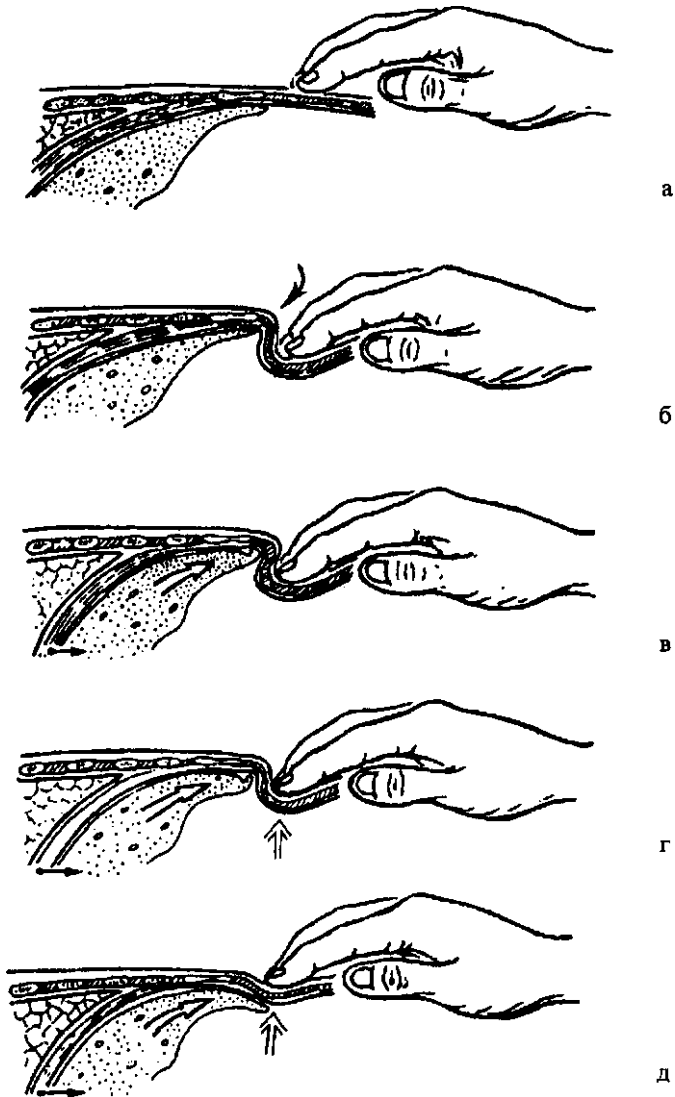


Рис. 81. Діафрагмально-інспіраторна пальпація печінки.

- а — установка рук на вихідну позицію;
- б — занурення пальців у черевну порожнину;
- в — початок вдиху, рука непорушна, печінка опускається і потрапляє в «кишеню»;
- г — вислизування печінки з «кишені»;
- д — оцінка локалізації і властивостей краю печінки.

При пальпації нижнього краю печінки необхідно звернути увагу на його локалізацію, форму (гострий, закруглений), консистенцію (м'який, твердий),

характер (рівний, нерівний) та болючість. Для оцінки стану поверхні печінки, якщо вона виступає з-під реберної дуги, пальцями правої руки проводять ковзні рухи по ній. При цьому визначають також її консистенцію, характер (рівна, горбкувата або горбаста) і болючість при пальпації.

У здорових дітей до 5-7-річного віку нижній край печінки може на 1-2 см виступати з-під реберної дуги, тоді як у дітей, старших 7 років, знаходиться на рівні реберної дуги. Нижній край печінки у здорових дітей гострий, м'яко-еластичний і не чутливий при пальпації.

Потрібно пам'ятати, що пальпація печінки у дітей, особливо старшого віку, не завжди свідчить про її збільшення. Це можливо при гепатоптозі внаслідок кволості мускулатури черевного преса та зниженні тонусу, а також при опусканні печінки в результаті патологічних процесів в грудній порожнині, таких як пневмонія, плеврит, емфізема тощо.

Але при багатьох патологічних процесах в організмі дитини може спостерігатися дійсне збільшення печінки (гепатомегалія). Це має місце при захворюваннях паренхіми печінки (гострий і хронічний гепатити різної етіології, ангіохолецистит, цироз печінки та ін.), порушеннях кровообігу (застійна печінка при декомпенсованих захворюваннях серця, тяжкому перебігу пневмонії та ін.), обміну речовин (амілоїдоз, жирова дистрофія печінки, глікогеноз, ліпоїдоз та ін.), інфільтративних процесах в печінці (карцинома, саркома, абсцес, ехінокок та ін.), інфекційних хворобах (сепсис, природжений токсоплазмоз та ін.) та гематологічних захворюваннях (лейкоз, злоякісна анемія, гемолітична анемія та ін.).

В більшості випадків патологічні процеси, що спричиняють збільшення печінки, дозволяють вивчити її консистенцію, характер поверхні, форму і властивості нижнього краю та переконатися в болючості або чутливості органа при пальпації. Наприклад, гладка, рівна, м'яка печінка з гострим або закругленим краєм, болюча (або чутлива) при пальпації буває при гепатитах, холангітах та порушеннях кровообігу. У хворих на цироз печінки та з неопластичними процесами (лейкоз, лімфогранулематоз та ін.) поверхня печінки нерівна (горбаста), а її край твердий. У дітей з порушенням обміну речовин (глікогеноз, ліпоїдоз та ін.) печінка значно збільшена, тверда, має гладку поверхню, але безболісна при пальпації.

Зменшення печінки у хворих дітей характерне для дистрофічних процесів, які відбуваються при вірусних гепатитах, особливо типу В, та цирозах печінки.

Нарешті, зменшення печінкової тупості, хоч у дітей це буває дуже рідко, спостерігається при скупченні газу під діафрагмою в результаті перфорації виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки. Це призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску, який піднімає печінку вгору.

Для диференціації збільшення (або зменшення) чи опускання печінки необхідно методом перкусії визначити локалізацію її верхнього та нижнього краю.

ПАЛЬПАЦІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ. Підшлункова залоза розміщується досить глибоко і фіксована в складках очеревини на рівні верхніх поперекових хребців. Вона мало змінює своє положення при диханні та зміні положення тіла і майже недоступна для дослідження.

Пальпацію підшлункової залози у дітей здійснюють за методикою Гротта. Найкраще її проводити вранці натще, в лежачому положенні дитини зі злегка зігнутими ногами. Ліву руку, стиснену в кулак, лікар підкладає під поперек дитини, а правою рукою здійснює пальпацію, занурюючи пальці під час видиху в черевну порожнину ліворуч по зовнішньому краю прямого м'яза живота на 2-3 см вище рівня пупка. Досягнувши задньої стінки черевної порожнини, ковзає пальцями в напрямі зверху донизу.

Підшлункова залоза в нормі пальпується у вигляді циліндра м'якої консистенції діаметром близько 1 см, який має косо поперечне положення.

При пальпації підшлункової залози у більшості здорових дітей отримують негативні результати. Тільки при особливо сприятливих умовах для пальпації (значному зменшенні підшкірної клітковини, гіпотонії м'язів черевного преса) і значному збільшенні об'єму органа та зміні його консистенції вдається пропальпувати підшлункову залозу. Але це поодинокі випадки, і тому в повсякденній клінічній практиці пальпацію підшлункової залози, як правило, не проводять, а пальпують її тільки при наявності ознак її ураження.

При панкреатитах підшлункова залоза пальпується значно частіше, виразніше і буває збільшена, щільніша і болюча.

ПЕРКУСІЯ живота у дітей, як метод дослідження органів травлення має другорядне значення. Справа в тому, що доводиться відрізнити положення, форму і величину органів за зміною відтінків тимпанічного звуку, а це дуже складно і може призвести до помилок. У здорових дітей при перкусії живота над всією поверхнею відзначається тимпанічний перкуторний звук, який більш високий над шлунком і більш низький (тупотимпанічний) над ділянкою товстих кишок (в фланках і над пупком), а в ділянці тонких кишок (нижче пупка) — має проміжний характер. Але ці відмінності досить умовні, оскільки на характер перкуторного звуку впливає наповненість шлунка їжею, повітрям чи секретом, а кишок — калом. Тому в клінічній практиці перкусію використовують для визначення метеоризму (скупчення газів в кишках) і наявності вільної рідини в черевній порожнині (асцит). При цьому перкусію проводять в різних положеннях хворого: стоячи, лежачи на спині та на боку.

Спочатку визначають наявність асциту чи метеоризму в стоячому положенні дитини. Це здійснюють, перкутуючи живіт зверху вниз по білій (середній) лінії і таким чином визначають рівень рідини (початок тупості) або наявність метеоризму за тимпанічним характером звуку. Але перш ніж проводити перкусію, потрібно звільнити сечовий міхур, тому що вільна рідина опускається вниз, і наповнений сечовий міхур можна помилково прийняти за асцит.

Прийнято вважати, що вільна рідина в черевній порожнині у дітей виявляється у вертикальному положенні тільки тоді, коли її об'єм перевищує 200-250 мл. Саме тому асцит обов'язково потрібно визначати в положенні хворого лежачи на спині. Для цього тихо перкутують ділянку живота, переходячи поступово на обидві сторони від білої лінії і вниз. Перкутуючий палець ставлять паралельно середній лінії живота. Якщо в черевній порожнині є вільна рідина, то в тих місцях, де вона збирається, перкуторний звук буде тупим або притупленим. В ділянках, в яких знаходяться газо місткі органи (шлунок, кишки) або вільний чи інкапсульований газ, перкуторний звук тимпанічний. Як правило, при перкусії живота в положенні хворого на спині тупий звук виявляється над фланками, а в ділянці пупка — тимпанічний звук, тому що вільна рідина збирається в пологих місцях.

Якщо нема впевненості про наявність асцита, то, повернувши хворого на бік, в пологій частині живота, в яку рідина опускається внаслідок ваги, при перкусії одержують тупий звук, а з протилежного боку — тимпанічний. Повернувши хворого на другий бік, вислуховують тупий звук в тому місці, де був тимпанічний, а тимпанічний, там де був тупий. Але в тих випадках, коли в черевній порожнині утворюються спайки, то вільна рідина інкапсулюється, і характер перкуторного звуку практично не змінюється при зміні положення хворого.

В деяких випадках при перкусії не отримують досить чітких даних про наявність асцита. Тому його визначають за допомогою поштовхової пальпації і проводять це таким чином. Ліву руку прикладають до бічної поверхні правої половини живота хворого, а пальцями правої руки наносять короткий поштовх по черевній стінці з протилежної (лівої) сторони. Якщо в черевній порожнині є вільна рідина, то поштовх спричиняє її коливання, які передаються на протилежну сторону у вигляді хвилі і виразно сприймаються лівою рукою дослідника як симптом «хвилі».

Але при невеликій кількості рідини і різкому напруженні м'язів черевного преса можуть виникати сумніви в тому, чи не передається хвиля по напруженій черевній стінці або петлями кишок. Для того, щоб упевнитись, що хвиля передається саме рідиною, потрібно прикласти долоню ребром до білої лінії і трохи натиснути (це робить помічник дослідника). Якщо хвиля передається по черевній стінці або кишках, то цей спосіб перешкоджає передачі, чого не буває при асциті.

У хворих дітей асцит може мати застійне і запальне походження. В результаті застійних явищ в системі кровообігу утворюється трансудат, а при запальному процесі — ексудат. Утворення трансудату спостерігається при загальному венозному застої, генералізованих набряках та портальної гіпертензії. Так, трансудативний асцит виникає у хворих з декомпенсованими вадами серця, гломерулонефритом, нефротичним синдромом, вірусним гепатитом, цирозом печінки. Ексудативний асцит спостерігається у дітей,

хворих на перитоніт різноманітної етіології (пневмококковий, туберкульозний та ін.).

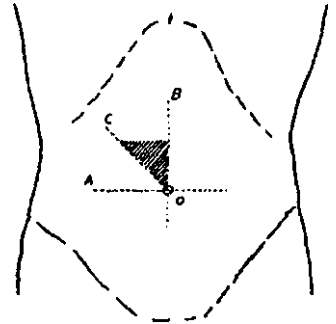
Метеоризм у дітей може зустрічатися при пілоростенозі, хворобі Гіршпрунга, непрохідності кишок, холециститі, гастроентериті, целиакії та інших захворюваннях.

ВИЗНАЧЕННЯ ПАЛЬПАТОРНО-ПЕРКУТОРНИХ СИМПТОМІВ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ. При гастриті біль пальпаторно виявляється в надчеревній ділянці по білій лінії, а також дещо зліва від неї.

Рис. 82. Зона Шоффара.

СО — бісектриса $\angle AOB$,

СОВ — чутлива зона при захворюваннях підшлункової залози.



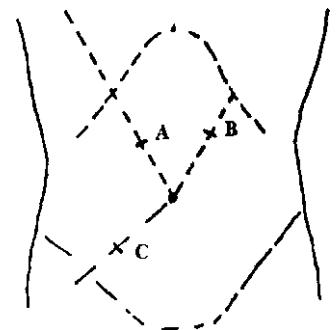
При дуоденіті, загостренні виразки дванадцятипалої кишки та панкреатиті біль виявляється пальпаторно в надчеревній ділянці та в зоні Шоффара (СпайііагсГа). Зона Шоффара — це ділянка, яка знаходиться між бісектрисою правого верхнього кута, утвореного горизонтальною і вертикальною лініями, проведеними через пупок, і білою лінією живота (рис. 82).

Симптом Менделя («молоточковий» симптом) — біль, що виникає при постукуванні в зоні Шоффара складеними в молоточок вказівним, середнім і безіменним пальцями. Цей симптом позитивний при дуоденіті та загостренні виразки дванадцятипалої кишки.

У хворих на панкреатит виявляється болючість в точках Дежардена (Вевиіагсііпз) і Мейо-Робсона (Мауо-Кобвоп), а також позитивні симптоми Мейо-Робсона, Керте (Когге) і Кача (КаівсВ).

Рис. 83. Больові точки при пальпації ділянки живота:

- А — точка Дежардена;
- В — точка Мейо-Робсона;
- С — точка Мак Бернея



Точка Дежардена знаходиться на 5 см вище пупка на лінії, яка проведена від пупка до верхівки правої пахвової ямки. Вона відповідає проекції головки підшлункової залози, і наявність болючості в цій точці вказує на запалення головки підшлункової залози (рис. 83).

Точка Мейо-Робсона — больова точка, яка виявляється пальпаторно при запаленні хвостової частини підшлункової залози. Ця точка знаходиться на лінії, що з'єднує пупок з серединою лівої реберної дуги, але не досягає на одну третину її краю (рис. 83).

Симптом Мейо-Робсона — це біль в лівому реброво-хребтовому куті. Для визначення цього симптому руки розміщують на бокових поверхнях живота так, що великі пальці спрямовані на передню стінку, а чотири пальці рук — в сторону реброво-хребтового кута ліворуч і праворуч. Рівномірне натискування пальцями в правому і лівому кутах виявляє біль ліворуч.

Симптом Керте — поперечно розташована м'язова резистентність над пупком (в надчеревній ділянці), яка топографічно відповідає положенню підшлункової залози.

Симптом Кача — різка болючість ліворуч по зовнішньому краю прямого м'яза живота на рівні Тп 6-8.

Для діагностики патології жовчного міхура (холецистит) і печінки користуються такими симптомами:

а) симптом Ортнера — рівномірне постукування ребром долоні по правій і лівій реберній дузі викликає больове відчуття праворуч при ушкодженні жовчного міхура і печінки (рис. 84);

б) симптом Єгорова — біль, що виникає при постукуванні по руці, яка знаходиться на правій реберній дузі. Для порівняння постукують також і ліворуч;

в) симптом Кера — біль, що виникає при пальпації в місці перетину зовнішнього краю правого прямого м'яза живота з правою реберною дугою (точка проекції жовчного міхура) (рис. 85);

г) симптом Мерфі — біль, що виникає в момент вдиху дитини після занурення пальців правої руки лікаря нижче краю реберної дуги в точці проекції жовчного міхура (рис. 85);

д) симптом Георгієвського-Мюссі (сіе Мшву) — при натискуванні пальцем між ніжками ігшегпосієісіотазіюісієш спостерігається больове відчуття справа (рпгепісіз-симптом) (рис. 86);

е) симптом Лепіне — біль, що виникає при постукуванні зігнутими пальцями в ділянці жовчного міхура.

Для діагностики гострого апендициту визначають наявність болю в точці Мак-Бернея (McVigney), позитивні симптоми Шоткіна-Блумберга (ВІшпЬе^) і Ровсинга (я о у в ^).

Точка Мак-Бернея — больова точка, що виявляється при пальпації між зовнішньою і середньою третинами лінії, проведеної між пупком і гребінцем клубової кістки (рис. 83).

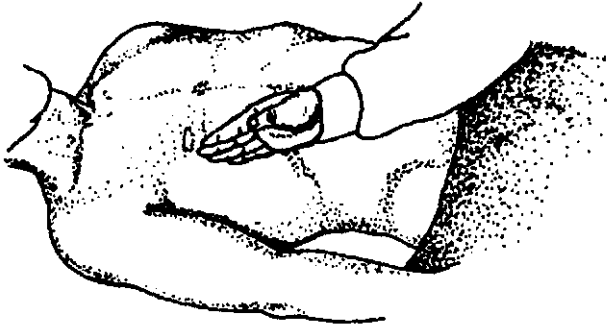


Рис. 84. Визначення симптома Ортнера.

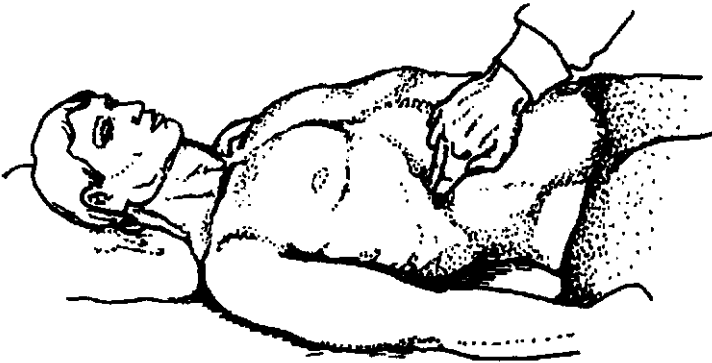


Рис. 85. Визначення симптомів Кера та Мерфі

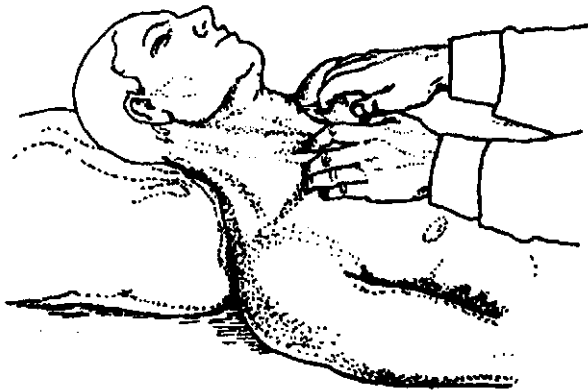


Рис. 86. Визначення симптома Георгієвського-Мюссі

Симптом Щоткіна-Блюмберга визначають таким чином. Лікар обережно натискає правою рукою на черевну стінку в правій клубовій (здухвинній) ділянці, а потім швидко знімає її з черевної стінки. При наявності запального процесу на момент зняття руки хворий відчуває різкий біль, і симптом вважається позитивний.

Симптом Ровсинга — посилення болю, що виникає при натискуванні в правій клубовій ділянці в момент підняття витягнутої правої ноги хворого.

АУСКУЛЬТАЦІЯ має найменше значення для діагностики захворювань органів травлення у дітей, але в деяких випадках вона допомагає підтвердити той чи інший діагноз.

При вислуховуванні живота у здорової дитини можна почути звуки («кишкові шуми»), які виникають внаслідок перистальтики кишків. Інтенсивність цих звукових явищ невелика, але при патології звуки можуть посилюватись, послаблятися або зовсім зникати.

Таблиця 71

Характеристика мікробіоценозу кишечника

Мікроорганізми	Діти першого року життя		Дорослі	
	кількість мікроорганізмів в 1 г фекалій			
	шіп - тах	М ± т, Ія	тіп - тах	М ± т, Ія
Біфідобактерії	10 ⁸ - Юю	8,6±0,6	10 ⁹ -	9,8±0,19
Бактероїди	10 ⁹ - Юо	9,2±0,1	10 ¹	—
Малочнокислі палички	10* - 107	6,9±0,2	10<* - 10»	7,5±0,1
Молочнокислі стафілококи	10 ⁶ - 107	6,6±0,1	Ю ⁷ - 10 ⁸	7,4±0,36
Ентерококи	105 - 106	5,2±0,1	10 ⁵ - 107	6,4±0,2
Ентеробактерії з нормальною ферментативною активністю	10 ⁷ - 108*	7,7±0,3	107 - 10»	7,8±0,24
зі зниженою ферментативною активністю	10 ⁶ - 107*	6,7±0,3	106. 107*	6,8±0,24
лактозонегативні	10 ⁶ - 107*	6,4±0,2	106 - 10 ⁷ *	6,5±0,2
Мікроби роду протейя	<10 ⁴ *	3,4±0,1	<1(P**	—
Інші умовнопатогенні ентеробактерії	<10 ⁵ *	—	<10 ⁴ *	—
Стафілококи (сапрофітні, епідермальні)	<10 ⁴ *	—	10 ⁴ - 106*	5,3±0,4
Дріжджеподібні гриби	<10 ⁴ *	—	<10 ⁴ *	—
Спороносні анаеробні палички (клостридії	<Ю ⁵ *	—	—	—

* Можуть виявлятися у практично здорових людей

** Виявляються у невеликій частині дітей старше 3 міс.

Посилення «кишкових шумів», що нагадують булькотіння, можна вислуховувати без стетофонендоскопа і навіть на відстані від хворого,

спостерігається при посиленні перистальтики кишок і їх звуженні. Посилена перистальтика кишок визначається, зокрема, при гострому запаленні слизової оболонки тонких і товстих кишок (ентерит, коліт), при інвагінації (заглиблення кишки в кишку). Звуження кишок відбувається при стенозі (пухлина, пілоростеноз, непрохідність, спайки та ін.) і призводить до посилення перистальтики вище рівня стенозу.

Важливе діагностичне значення для оцінки деяких процесів в черевній порожнині має зникнення будь-яких акустичних явищ. Наприклад, повністю відсутні «кишкові шуми» при атонії кишок, що виникає у хворих з гострим перитонітом внаслідок непрохідності.

Деяку клінічну цінність має змішаний метод дослідження — аускультация і перкусія — аускультативна перкусія (аускульто-фрикція). За допомогою цього методу визначають положення (межі) і розміри шлунка. При аускультофрикції дитина знаходиться в положенні лежачи на спині. На черевну стінку в ділянці проекції шлунка (зліва від середньої лінії на 3-4 см вище пупка) лікар ставить стетофонендоскоп і одночасно пальцем руки виконує легкі шкрябаючі рухи по черевній стінці, поступово віддаляючись від стетофонендоскопа. Доки палець переміщується в зоні, яка відповідає місцезнаходженню шлунка, через стетофонендоскоп вислуховується шарудіння, яке відразу зникає, як тільки палець виходить за межі шлунка. Місцезнаходження пальця під час зникнення звукових явищ відповідає межах шлунка.

Положення нижньої межі шлунка у здорових дітей залежить від багатьох факторів (ступінь наповнення, рівень внутрішньочеревного тиску, будова тіла та ін.), тому зміщення межі має діагностичне значення тільки в тих випадках, коли воно досить виражене. Низьке стояння межі шлунка вказує на опускання (гастроптоз), розширення або різку атонію його мускулатури.

Досить важливо для оцінки стану системи травлення у дітей, особливо раннього віку, визначити мікробіоценоз кишечника (табл.71).

10.4.7. Нервова система

Оцінка стану нервової системи дитини ґрунтується на сукупності даних анамнезу, огляду, клінічного (неврологічного) обстеження і на результатах Додаткових методів дослідження.

Стан нервової системи досліджують послідовно, дотримуючись схеми, яка Наведена нижче:

1. Загальна оцінка поведінки дитини, відповідність її нерво-психічного розвитку вікові, рівень її свідомості.
2. Загальний огляд (поза, огляд голови, обличчя та ін.).
3. Дослідження функції черепних нервів.
4. Дослідження поверхневих і сухожильних рефлексів.

5. Дослідження чутливості.
6. Проби на координацію рухів.
7. Дослідження функцій вегетативної нервової системи.
8. Виявлення патологічних рефлексів.

Дослідження стану нервової системи дитини лікар-педіатр розпочинає при першому ж контакті. Він повинен оцінити здатність дитини реагувати на огляд, оточення, її свідомість (ясна, затьмарена, сплутана, непритомний стан, маячення), настрій, увагу, пам'ять, мову (швидка, кваплива, спокійна, некваплива) та її розлади (дизартрія, заїкання, скандована тощо). Обов'язково оцінюється нервово-психічний розвиток дитини, її рухові навички, відповідність рівня її статокінетичного розвитку вікові.

При огляді звертають увагу на положення хворої дитини, що може мати важливе діагностичне значення. Положення хворого може бути активним (вільно міняє положення в ліжку, сидить, стоїть, ходить), вимушеним (знаходиться в одній позі) і пасивним (лежить нерухомо). Вимушене і пасивне положення є патологічними позами, що часто свідчить про ураження нервової системи. Серед таких патологічних поз діагностичне значення має опістотонус — дугоподібне вигинання спини внаслідок тонічного скорочення довгих м'язів (голова закинута назад, хворий торкається ліжка лише потилицею і тазом або п'ятами), яке спостерігається у хворих на правець. Типовою є поза у хворих на менінгіт (так звана менінгеальна поза) дитина лежить на боці із закинutoю головою і підтягнутими до запалого живота ногами.

Обов'язково звертають увагу на координацію рухів і ходу дитини, яка може бути нормальною, атактичною, паретичною або геміплегічною. Спостерігається ще хода качина (перевальцем) — при вродженому двосторонньому вивиху стегна, зменшенні шийнодіафізарного кута стегнової кістки (соха вага), слабості м'язів тазового пояса; незграбна — при двосторонній плоскій стопі; хитка — при пухлинах мозку, ураженні мозочка; обережна із зігнутих або нерухомим тулубом — при болю в поперековій ділянці.

Подальше дослідження стану нервової системи включає послідовний огляд голови, обличчя, тулуба, верхніх і нижніх кінцівок.

При огляді голови звертають увагу на її положення (нерухома, нахилена в бік, закинута назад), форму черепа, його розміри, наявність асиметрії, деформацій.

Огляд обличчя дитини дозволяє оцінити ширину очних щілин, вип'ячування (екзофтальм) або западання (енофтальм) очного яблука, опущення верхньої повіки (птоз), неповне закриття повік (лагофтальм), згладженість носогубної складки та їх асиметрію.

Птоз у дитини спостерігається при недорозвиненості м'яза, який піднімає верхнє повіко, або при аплазії ядра око рухового нерва. Лагофтальм виникає на стороні ураження при периферичному парезі лицевого нерва, ураженні ядра, локалізованого у варолієвому мості, корінця або нерва.

При огляді можна виявити також косоокість, для якої характерний обмежений рух ока в одному або декількох напрямках, тремтіння очних яблук (ністагм — горизонтальний, вертикальний, обертальний) і оцінити стан зіниць, наприклад звуження (міоз), розширення (мідріаз) та їх нерівномірність (анізокорія).

Оглядаючи тулуб, верхні та нижні кінцівки, звертають увагу на наявність паралічів і парезів, гіперкінезів, судорог, тремтіння, атетозу та інших ознак ураження нервової системи.

Внаслідок ураження різних ділянок рухових відділів центральної або периферичної нервової системи можуть виникати парези (послаблення рухів) або паралічі (відсутність рухів). За локалізацією ураження нервової системи розрізняють центральні (спастичні) і периферичні (атонічні, мляві) парези чи паралічі.

Центральні паралічі виникають при ураженні великих пірамідних клітин кори великих півкуль і пірамідного шляху. Це супроводжується підвищенням м'язового тону (гіпертонія) і сухожильних рефлексів (гіперрефлексія), появою патологічних рефлексів та зниженням шкірних рефлексів (гіпорефлексія) або їх відсутністю (табл.72).

Периферичний параліч виникає внаслідок ураження рухових ядер черепних нервів, передніх стовпів спинного мозку, передніх корінців, нервових сплетінь і окремих нервів. Клінічно периферичний параліч характеризується зниженням або відсутністю тону м'язів, сухожильно-периостальних рефлексів, атрофією м'язів, зміною електрозбудливості нервів і м'язів. У випадках ураження передніх стовпів спинного мозку може спостерігатися також фібрилярне тремтіння м'язів (табл.72).

Нерідко при огляді у дітей можна спостерігати гіперкінези, які є мимовільними, неритмічними, різноманітними, некоординованими рухами кінцівок у великих суглобах (плечовому, ліктьовому, кульшовому та ін.). Гіперкінези є результатом порушення функції стріарної системи, яка відповідає за м'язовий тонус. Вони відмічаються при органічних ураженнях мозку, хорей, гіперкінетичній формі дитячого церебрального паралічу.

Різновидністю гіперкінезів є атетоз, тик і тремор. Атетоз — це гіперкінез повільного типу, який характеризується повільними, стереотипними і мимовільними рухами пальців рук і ніг, які то згинаються, то розгинаються, то наближаються, то віддаляються один від одного, тобто постійно змінюють своє положення. Атетоз виникає внаслідок ураження стріарної системи і спостерігається при дитячому церебральному паралічі і енцефаліті.

Тремор (тремтіння) — це ритмічні стереотипні рухи різних частин тіла у спокійному стані (мимовільне) або при довільних рухах (інтенційне), переважно дистальних відділів верхніх кінцівок. Спостерігається у дітей, хворих на тиреотоксикоз, при інтоксикації, деяких органічних ураженнях головного **Мозку**. Крім того, тремор може виникати у дітей внаслідок фізичного стомлення і емоційного збудження.

Тики представляють собою швидкі, клонічні, неритмічні стереотипні рухи у вигляді частого моргання, підняття брів, відкриття рота та скорочень м'язів інших груп. Тики можуть бути проявом неврозу, а також наслідком ураження головного мозку в перед- або перинатальному періоді.

Таблиця 72

Основні діагностичні ознаки центрального і периферичного паралічів

Ознака	Центральні паралічі	Периферичні паралічі
Поширеність паралічу	Дифузна (за моно- або гемітипом)	Обмежена (за сегментарним або невральним типом)
Тонус м'язів	Вибірково підвищений	Знижений
Сухожильно-періостальні рефлекси	Підвищені з поширенням зон	Не викликаються або різко знижені
Шкірні рефлекси	Не викликаються або різко знижені	Не змінені
Патологічні рефлекси	Викликаються	Відсутні
Захисні рефлекси	Викликаються	Відсутні
Електрозбудливість нервів і м'язів	Не порушена	Кількісні і якісні зміни
Атрофія м'язів	Відсутня	Виражена
Фібрилярне тремтіння	Відсутнє	Може бути

Після огляду дитини необхідно провести спеціальне дослідження черепних нервів, які виконують в організмі надзвичайно важливі функції (табл.73).

Дослідження функцій черепних нервів доцільно проводити за порядком їх нумерації.

Дослідження функцій I пари — нюхових нервів — проводять тільки у дітей старшого віку. Для цього дітям дають понюхати різні, але добре знайомі ароматичні речовини (м'ятне масло, свіжий хліб, одеколон та ін.), які поперемінно підносять до кожної ніздрі, закриваючи іншу. Різкі пахучі речовини (розчин аміаку, оцтової кислоти, ментол та ін.) не можна використовувати для дослідження нюху, оскільки вони подразнюють також трійчастий нерв.

Відсутність нюху називається аносмією, зниження — гіпоосмією, загострене відчуття запахів — гіперосмією, спотворене сприйняття запахів — дізосмією.

Оцінку функції II пари — зорового нерва — проводять, визначаючи гостроту і поля зору кожного ока, сприйняття кольорів і очне дно. Для характеристики гостроти зору користуються спеціальними таблицями з буквами або малюнками (для дітей раннього віку). Зниження гостроти зору називається амбліопією, сліпота — амаврозом.

Черепні нерви та їх функції

Пара	Назва	Функція
I	п-оІГасІогіш (нюховий)	Забезпечує проведення подразнення від рецепторів нюху
II	п.орисш (зоровий)	Забезпечує гостроту зору, сприйняття кольору
III	п-осшотоЮгіш (окоруховий)	Підняття верхньої повіки, рухи очних яблук ввєрх і досередини, акомодацию, звуження зіниці
IV	пІГоспІеагіз (блоковий)	Забезпечує рух очних яблук донизу і назовні
V	пЛі^етіпш (трійчастий)	Больову, температурну і тактильну чутливість шкіри голови і слизових оболонок, глибоку чутливість і рух м'язів, що прикріплюються до нижньої щелепи
VI	п.абсіисепз (відвідний)	Відведення очного яблука назовні
VII	п^асіаНв (лицевий)	Іннервує мімічні м'язи і забезпечує рухи мімічної мускулатури
VIII	п.зіаюасшисиз (присінкозавитковий)	Забезпечує слух, збереження рівноваги, орієнтацію в просторі
IX	п^іозворпауп^еив (язикоглотковий)	Забезпечує ковтання
X	п.уа§ш (блукаючий)	Забезпечує ковтання, фонацію, іннервацію внутрішніх органів
XI	п.ассезБогіиз (додатковий)	Забезпечує поворот голови, підняття м'язів плечового пояса
XII	п.hypoglossus (підязиковий)	Забезпечує рухи язика

Сприйняття дитиною кольорів визначають за допомогою кольорових олівців, картинок і спеціальних поліхроматичних таблиць. Поля зору перевіряють спеціальним пристроєм — периметром, за допомогою якого можна отримати їх графічне зображення.

Функцію окорухового, блокового і відвідного нервів (ПІДУ, VI пари) Досліджують звичайно одночасно, визначаючи:

а) пряму реакцію зіниць на світло — дитині закривають долонями обидва °ка, а потім швидко відкривають і спостерігають за звуженням зіниць. В нормі Реакція зіниць на світло виражається в їх звуженні, але при порушенні Рефлекторної дуги звуження не спостерігається або відбувається дуже мляво. Іноді відразу за звуженням зіниці швидко розширюються — це називається осциляцією зіниць;

б) співдружну реакцію зіниць на світло — перевіряють, поперемінно **Закриваючи** одне око і спостерігаючи за реакцією зіниці другого. В нормі зміна **Освітлення** одного ока супроводжується синхронною реакцією зіниці другого

Розділяю

ока, наприклад, при затемненні правого ока спостерігається розширення зіниці лівого і навпаки;

в) реакцію на акомодацию і конвергенцію — дитині пропонують слідкувати за кінчиком неврологічного молоточка, який то наближають, то віддаляють від обличчя. Якщо здорова дитина розглядає молоточок при його наближенні до носа, то зіниці звужуються, а при віддаленні молоточка — розширюються (нормальна реакція зіниць на акомодацию). Крім того, при розгляданні предмета (молоточка) з близької відстані відбувається сходження очних яблук до носа (нормальна реакція на конвергенцію);

г) обсяг рухів очних яблук — дитині пропонують, не повертаючи голови, слідкувати за неврологічним молоточком, який послідовно переміщують у всі сторони. При цьому порівнюють обсяг рухів правого та лівого очних яблук і виявляють обмеження обсягу рухів, а також діагностують косоокість. У дітей косоокість частіше виникає в горизонтальній площині — збіжна (*strabismus convergens*) або розбіжна (*strabismus divergens*) косоокість. Збіжна косоокість виникає при ураженні відвідного, розбіжна — окорухового нервів. У випадках пошкодження блокового або окорухового нерва косоокість може бути вертикальною або вертикально — розбіжною;

д) симптом Грефе — відставання верхньої повіки, яке виникає при русі очних яблук донизу. Цей симптом зустрічається при органічних захворюваннях головного мозку, внутрішньочерепній гіпертензії і тяжкій формі дифузного токсичного зобу;

е) симптом очних білків («сонця, що сідає») — викликають швидким переведенням дитини із горизонтального положення у вертикальне. При цьому очні яблука повертаються вниз і всередину, райдужна оболонка частково прикривається нижньою повікою і над очним яблуком стає видна склера (рис. 87). Позитивний симптом вказує на внутрішньочерепну гіпертензію.

Оскільки трійчастий нерв (V пара) змішаний і складається з чутливих і рухових волокон, то для оцінки його функції визначають чутливість шкіри обличчя, обсяг активних рухів нижньої щелепи, кон'юнктивальний і рогівковий рефлекс.

Чутливість досліджують на обличчі згідно з локалізацією гілок трійчастого нерва. Перша гілка відповідає надорбітальній ділянці, друга — підорбітальній, третя — підборіддю. Ураження будь-якої з цих гілок призводить до порушення всіх видів чутливості в ділянці іннервації.

Для дослідження рухової функції трійчастого нерва оглядають і пальпують жувальні м'язи; дитині пропонують міцно стиснути зуби, широко відкрити рот і зробити рухи в сторони нижньою щелепою. При ураженні трійчастого нерва на стороні ураження спостерігаються парези і паралічі, які супроводжують гіпотрофією м'язів, зниженням їх тону, а при відкритті рота відбувається зміщення щелепи в сторону ураженого нерва.

При оцінці функції лицевого нерва (VII пара) досліджують рухи м'язів, які іннервуються даним нервом. Для цього спостерігають міміку дитини під час розмови, сміху, а у дітей першого року життя під час крику і плачу. Крім того, дитину просять наморщити лоб, закрити очі, надути щоки, вискалити зуби. При ураженні ядра, корінця або гілки лицевого нерва виникає периферичний парез м'язів, що супроводжується слабо вираженими складками шкіри на стороні ураження, очна щілина розширена, кут рота опущений.

При дослідженні функції присінкозавиткового нерва (VIII пара) оцінюють слухову реакцію дитини, визначають порушення рівноваги, координацію рухів.

Функцію язикоглоткового і блюкаючого нервів (IX і X пари) оцінюють сумісно, використовуючи як критерії характер ковтання їжі, наявність поперхування (дисфагія), асиметрії м'якого піднебіння, охриплість і гугнявість голосу (дисфонія, афонія).

При дослідженні функції додаткового нерва (XI пара) проводять огляд і пальпацію груднинно-ключично-соскового м'яза, вивчають можливість активного повороту голови дитини із сторони в сторону, приведення лопаток до середньої лінії, знизування плечима. При ураженні додаткового нерва або його ядра виявляється гіпотрофія груднинно-ключично-соскового м'яза, виникає утруднення повороту голови у здорову сторону, опущення плеча на стороні ураження.

Для оцінки функції під'язикового нерва (XII пара) звертають увагу на положення язика в роті і при висуванні. При ураженні під'язикового нерва спостерігається відхилення язика при висуванні у бік ураження, нечітка і сповільнена мова (дизартрія). Двостороннє ураження призводить до повної нерухомості язика і втрати мови (анартрія).

Комплексна оцінка неврологічного статусу передбачає дослідження деяких безумовних рефлексів, рефлекторна дуга яких знаходиться на рівні спинного Мозку і стовбура головного мозку. Ці рефлекси поділяються на пропріо-Цептивні, або глибокі (рецептори локалізуються в ділянці сухожиль, м'язів, суглобів), і екстероцептивні, або поверхневі (рецептори знаходяться в шкірі і слизових оболонках).

Поверхневі рефлекси мають коротку дугу, яка замикається на рівні сегментів спинного мозку, і довгу церебральну дугу, що замикається в корі великих Півкуль. Аферентні імпульси проводяться чутливим висхідним шляхом в головний мозок, тоді як еферентні — по волокнах в складі пірамідного шляху.



Рис. 87. Симптом очних білків («сонця, що сідає»)

Тому при ураженні останнього поверхневі рефлекси послабляються або зникають.

При дослідженні рефлексів важливо, щоб групи м'язів, які знаходяться в зоні рефлексу, були максимально розслаблені і пасивно розтягнуті. Подразнення на симетричні ділянки потрібно наносити з однаковою силою, обов'язково відволікаючи увагу дитини, особливо при оцінці глибоких рефлексів. Для цього рекомендується користуватися способом Єндрасика: дитині на момент обстеження пропонують зчепити пальці рук і з силою тягнути їх в сторони (рис. 90, б).

Серед великої групи поверхневих рефлексів (табл.74) практичне клінічне значення мають черевні, підошовний, рогівковий, кон'юнктивальний і кремас-терний (у хлопчиків).

Черевні рефлекси (верхній, середній, нижній) викликають штриховим подразненням шкіри живота в напрямі від периферії до середньої лінії. Для оцінки верхнього черевного рефлексу подразнення наносять паралельно реберній дузі, середнього — на рівні пупка, нижнього — паралельно паховим складкам, на 1-2 см вище від неї. У відповідь на подразнення на відповідній стороні спостерігається скорочення м'язів черевної стінки.

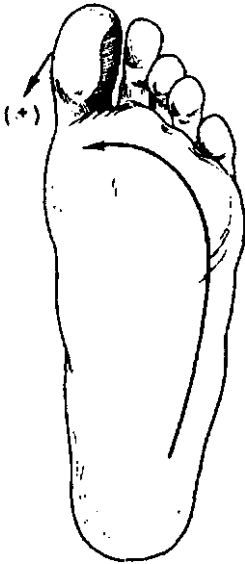


Рис. 88. Підошовний рефлекс

Кремас-терний рефлекс викликають у хлопчиків штриховим подразненням шкіри внутрішньої поверхні стегна в напрямі знизу вверх, що супроводжується скороченням м'яза, який піднімає яєчка.

Підошовний рефлекс оцінюють, наносячи штрихове подразнення рукояткою неврологічного молоточка по зовнішньому краю підошви в напрямі від п'ятки до пальців. Це супроводжується підошовним згинанням пальців стопи (рис. 88).

Рогівковий (корнеальний) рефлекс викликають, доторкуючись волокнами стерильної вати до рогівки. У відповідь на це подразнення дитина заплюшує очі, оскільки скорочуються кругові м'язи очей (*m.orbicularis oculus*).

Кон'юнктивальний рефлекс викликають, доторкуючись до кон'юнктиви, у відповідь на це дитина заплюшує очі.

Оцінюючи поверхневі рефлекси, звертають увагу на їх інтенсивність симетричність та швидкість реакції у відповідь на подразнення. У здорових дітей поверхневі рефлекси живі і симетричні, тобто нормальні. При патології, зокрема при органічних ураженнях нервової системи, має місце асиметрія рефлексів (анізорефлексія), а також посилення (гіперрефлексія) або пригнічення (гіпорефлексія); і навіть відсутність рефлексів (арефлексія).

Серед глибоких (сухожильних і періостальних) рефлексів найбільше клінічне значення мають карпорадіальний, біцепс- і трицепс-рефлекси, колінний та ахіллів (табл.74).

Таблиця 74

Характеристика поверхневих і глибоких рефлексів у дітей в нормі і при патології

Назва рефлексу	Схема рефлекторної дуги: 1-аферентний шлях; 2-еферентний; 3-сегменти дуги	Вираженість рефлексу в нормі	Зміни рефлексу при патології
1	2	3	4
1.Черевні: а)верхній б)середній в)нижній	1,2-міжреберні нерви, 3-головний мозок, Сегменти 07-08 3-сегменти 09-010 3-сегменти 011-012	Слабо виражений до 6 міс життя, нестійкий (50%), іноді асиметричний. Після 6 міс викликається у більшості дітей	Відсутні при ураженні сегментів T>I-T)2 спинного мозку, пірамідних шляхів, ділянки кори головного мозку
2.Кремастерний	3-головний мозок, сегменти Ёi-Il	Дуже нестійкий до 6 міс життя, потім, як правило, позитивний	Аналогічно, тільки при ураженні Ёi-Ё2
3.Підошовний	1- великогомілко- вий, сідничний нер- ви, 2-малогомілкового, сідничний нерви, 3-сегменти I^-Bг	З'являється у дітей тільки через 1-2 міс після початку ходіння	Відсутній при периферичному паралічі і парезі, ураженні Ё5-8г. Екстензія великого пальця при ураженні пірамідних шляхів
4.Рогівковий	1-трійчастий нерв, 2-лицевий нерв, 3-вароліів міст	Досить інтенсивний, особливо у новонароджених	Пригнічений або відсутній при ураженні рефлекторної дуги, посилюється при ураженні ігіасіш согіісо-ротіі
5.Кон'юкти- вальний	1-трійчастий нерв, 2-лицевий нерв, 3-вароліів міст	До 3 років добре виражений, а потім нестійкий	
б.Біцепс- рефлекс	1,2-п.гасііаI18, п.тізсііосііапеш, 3-СЕМЕНТИ С5-С6	Викликається у всіх дітей з моменту народження. Більш інтенсивний протягом перших місяців життя	Гіпо- або арефлексія при ураженні рефлекторної дуги, гіперрефлексія при ураженні пірамідних шляхів вище С5

1	2	3	4
7. Трицепс-рефлекс	1,2- п.гасіаііз, 3-сегменти С7-С8	Слабкий і непостійний у перші місяці життя, більш інтенсивний у другому півріччі	Гіпо- або арефлексія при ураженні рефлекторної дуги (частіше п.гасіаііз), гіпер-рефлексія при ураженні пірамідних шляхів вище Сб
8. Колінний	1,2-стегновий нерв, 3-сегменти ІІ-І-4.	Викликається у всіх дітей 3 моменту народження	Відсутні при ураженні рефлекторної дуги. Гіпер-рефлексія при ураженні пірамідних шляхів вище Ьг
9. Ахіллів	1,2- великогомілковий, сідничний нерви, 3-сегменти 81-82.	Нестійкий у дітей до 6 міс	Аналогічно, гіпер-рефлексія при ураженні пірамідних шляхів вище 8і
10. Карпо-радіальний	1,2-п.гасіаіІ8, п.ігшзсіІосіЦапеш, 3-сегменти С5-С8	Викликається з моменту народження, більш інтенсивний у першому півріччі	Гіпо- або арефлексія при ураженні дуги рефлексу, гіперрефлексія при ураженні пірамідних шляхів вище С5

Карпорадіальний рефлекс є періостальним рефлексом і викликається ударом молоточка по шиловидному відростку променевої кістки (рис. 89, в). В результаті цього відбувається пронація кисті. При дослідженні карпорадіального рефлексу рука дитини повинна бути зігнута під прямим або злегка тупим кутом.

Біцепс-рефлекс (рефлекс з сухожилля двоголового м'яза) викликають шляхо удару неврологічним гумовим молоточком по сухожиллю двоголового м'яза в ділянці ліктьової ямки (рис. 89, а). При цьому передпліччя зігнуте під тупим кутом і лежить на передпліччі лікаря. У відповідь на подразнення рук^а згинається в ліктьовому суглобі.

Трицепс-рефлекс (рефлекс з сухожилля триголового м'яза) викликають, вдаряючи молоточком по сухожиллю триголового м'яза над ліктьовим відростком (рис. 89, б). При цьому руку дитини згинають в ліктьовому суглобі майже під прямим кутом. У відповідь на подразнення спостерігається розгинання передпліччя в ліктьовому суглобі.

Колінний рефлекс викликають ударом молоточка по сухожиллі⁰ чотириголового м'яза стегна нижче надколінної чашечки, що призводить Д⁰

скорочення м'яза і розгинання гомілки. У дітей раннього віку колінний рефлекс перевіряють у положенні лежачи на спині (рис. 90, а). Для цього ліву руку лікар підводить під коліна, злегка піднімаючи їх, а правою рукою наносить короткий удар по сухожиллю. У дітей старшого віку колінний рефлекс досліджують, сидячи в положенні «нога на нозі» (рис. 90, б).

Ахіллів рефлекс викликають, вдаряючи молоточком по ахіллову сухожиллю, в результаті чого відбувається подошовне згинання стопи. У дітей раннього віку рефлекс досліджують у положенні на спині, а в старшому віці дитину ставлять на коліна на кушетку (або стілець) таким чином, щоб стопи вільно звисали (рис. 90, в).

Глибокі (сухожильні і періостальні) рефлекси у здорових дітей живі і симетричні (норморефлексія). При різноманітних патологічних станах вони можуть бути посиленими (гіперрефлексія), асиметричними (анізорефлексія), пригніченими (гіпорефлексія) або відсутними (арефлексія).

Важливо підкреслити, що симетрична зміна інтенсивності глибоких рефлексів не завжди вказує на органічний характер ураження нервової системи. Зокрема, це може спостерігатися при неврозах, паретомі, міозитах, гіпертензивному синдромі, а також у легко збуджуваних дітей.

Анізорефлексія завжди є ознакою органічного ураження нервової системи. Причому пригнічення сухожильних рефлексів (гіпорефлексія), як правило, пов'язане з ураженням рефлекторної дуги (периферичні нерви, передні і задні корінці відповідних сегментів спинного мозку), а їх посилення (гіперрефлексія) вказує на ураження вишележачих відділів, зокрема пірамідних шляхів і центрального мотонейрона. Це спостерігається при центральному паралічі.

Найтяжчим варіантом посилення сухожильних рефлексів є клонус, який найчастіше виявляється в ділянці стопи. Клонус — це ритмічні скорочення м'яза (чи м'язів) внаслідок розтягнення його сухожилля. Клонус стопи викликають таким чином. Ному дитини, що лежить на спині, згинають в колінному та кульшовому суглобах, підтримуючи її однією рукою за гомілку, а другою інтенсивним рухом проводять тильне згинання стопи. У відповідь на це спостерігається ритмічне згинання і розгинання стопи в результаті

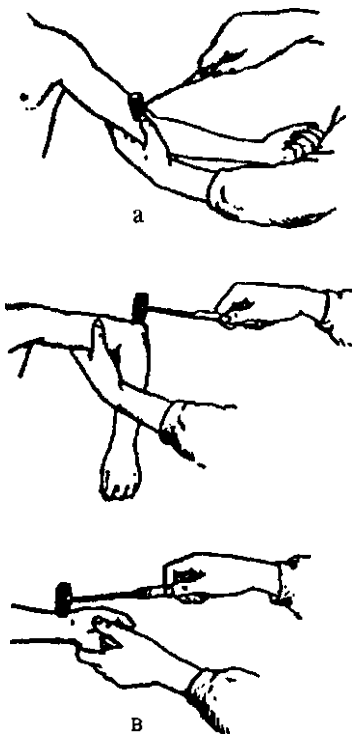


Рис. 89. Рефлекси з верхніх кінцівок

- а — біцепс-рефлекс;
- б — трицепс-рефлекс;
- в — карпорадіальний рефлекс

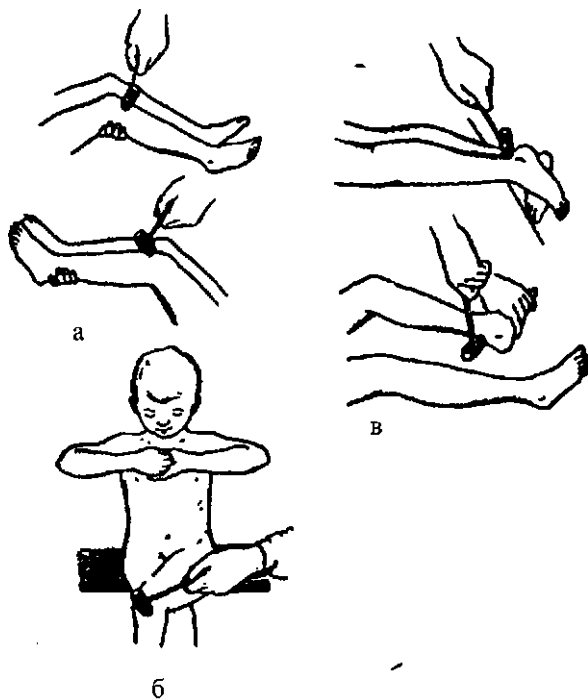


Рис. 90. Рефлекси нижніх кінцівок

- а — колінний;
- б — спосіб Єндрасика;
- в — ахиллів

клонічного скорочення литкового і переднього великогомілкового м'язів. Клонус у дітей є характерною ознакою центрального парезу чи паралічу.

При неврологічному обстеженні здорових і хворих дітей обов'язково досліджують чутливість. Спочатку перевіряють поверхневу, а потім глибоку чутливість. До поверхневих видів чутливості належить больова, температурна і тактильна, до глибоких — м'язово-суглобова, яка дає уявлення про положення частин тіла в просторі, і вібраційна.

Больову чутливість досліджують рівномірним поколюванням гострим і тупим кінцями неврологічного молоточка (або медичною голкою) симетричних ділянок шкіри при закритих очах дитини. На дотик дитина відповідає «гостро» або «тупо». Але це можливо тільки у дітей

старше 3 років, коли можна встановити мовний контакт з дитиною. У дітей раннього віку оцінюють захисну реакцію тільки на дотик гострим предметом. Діти першого року життя реагують занепокоєнням і плачем. При порушенні больової чутливості (ослабленні чи втраті або навпаки гіперестезії) дитина відповідає неправильно.

Температурну чутливість перевіряють попереми́ним доторкуванням до симетричних ділянок тіла дитини пробірками, які наповнені теплою (37-39 С) і холодною (22-24° С) водою. Реакцію дітей раннього віку оцінюють за руховою активністю, а діти старше 3 років повинні відповідати «тепло» або «холодно» на кожний дотик.

Тактильну чутливість досліджують легким доторкуванням м'яким предметом (вата, папірець, пензлик та ін.) до симетричних ділянок тіла при заплющених очах дитини, яка повинна відповідати «так» на кожний дотик. Тактильну чутливість у дітей перших місяців перевіряють дотиком до шкіри обличчя, долонь і підшов.

Для перевірки м'язово-суглобового відчуття проводять тильне і підшовне згинання пальців стопи (і відповідно кисті) при заплюснених очах дитини. При цьому діти повинні правильно вказати напрям руху пальців.

Вібраційну чутливість у дітей не перевіряють, оскільки вона не має клінічного значення.

Порушення чутливості у дітей досить різноманітні і залежать від локалізації та ступеня ураження різних відділів чутливого аналізатора. Ці порушення мають як кількісний, так і якісний характер.

Кількісні порушення чутливості — це зниження або підвищення всіх або окремих видів чутливості. До кількісних порушень чутливості належать: а) анестезія — повна втрата всіх видів чутливості; б) гіпестезія — зниження якогось виду чутливості; в) гіперестезія — підвищення чутливості; г) дисоціація — ізольоване порушення одних видів чутливості при збереженні інших.

Якісні порушення чутливості — це неправильне, спотворене сприйняття екзогенних чинників або суб'єктивні розлади чутливості при відсутності зовнішніх подразників. Серед якісних порушень чутливості розрізняють: а) дізестезію — неправильне сприйняття зовнішнього подразника, наприклад, холод сприймається як тепло і навпаки; б) поліестезію — сприйняття одиночних подразнень як численних; в) сінестезію — відчуття подразнення не тільки на місці його нанесення, а й в інших ділянках; г) парестезію — ненормальні відчуття (оніміння, жару та ін.), що виникають без зовнішнього подразника.

Порушення чутливості у дітей зустрічається при поліомієліті, менінгіті, геміплегії та багатьох інших неврологічних захворюваннях.

У дітей перших місяців життя досить важко або навіть неможливо виявити патологічні порушення координації рухів. В нормі рухи дитини в цей період некоординовані, предмети вона бере незграбно, здійснює багато зайвих рухів. Але вже з 5-6 місячного віку цілеспрямовані рухи стають більш точними і розміреними. До кінця першого року життя динамічна координація простих рухів стає досить стабільною і правильною. Але все-таки протягом перших років життя рухи у дітей неточні і нерозмірні внаслідок незрілості церебральних структур, які регулюють координацію рухів.

Координацію рухів у дітей, особливо перших місяців і років життя, оцінюють шляхом звичайного спостереження за ними під час їх гри, виконання певних навичок і вправ.

Більш точно координацію рухів перевіряють за допомогою спеціальних проб, але їх застосовують у дітей тільки старших 2-3 років. Для виявлення порушення координації довільних рухів (динамічна атаксія) використовують такі Проби:

1. Пальце-носову: дитина піднімає витягнуті вперед руки, а потім заплющує очі і поперемінно кінчиком вказівного пальця правої і лівої рук повинна попасти в кінчик носа. У здорових дітей рухи точні, і промахи в пальце-носовій пробі

відсутні. У дітей з порушенням динамічної координації рухів, тобто у хворих з динамічною атаксією, спостерігаються промахи."

2. П'ятково-колінну: дитина лежачи на спині з закритими очима повинна поставити п'ятку однієї ноги на коліно іншої і провести її по гомілці з невеликим натиском, а потім виконати це іншою ногою. При наявності динамічної атаксії дитина не може попасти п'яткою в коліно і спостерігається зісковзування її з гомілки.

3. Пробу на діадохокінез: дитина витягує руки вперед і робить швидкі рухи кистями (супінація-пронація). У здорових дітей рухи координовані, а при наявності атаксії внаслідок ураження мозочка спостерігаються нерегулярні, некоординовані, сповільнені рухи кистей рук (адіадохокінез).

Функцію підтримання рівноваги і статичну (локомоторну) атаксію виявляють за допомогою проби Ромберга, яку виконують у двох модифікаціях.

Проста проба Ромберга: дитині пропонують стати так, щоб п'ятки і носки ніг були зведені, руки витягнуті вперед, а очі заплющені.

Ускладнена проба Ромберга: дитині пропонують стати так, щоб стопи ніг були на одній лінії, а руки витягнуті вперед і очі заплющені.

Здорові діти можуть встояти при пробі Ромберга, тоді як при статичній атаксії, в результаті ураження мозочка, хворі не можуть втримати рівновагу, похитуються і навіть падають. Тому лікар, стоячи позаду дитини, повинен обов'язково при необхідності підтримати її.

Досить складним моментом неврологічного обстеження дітей є дослідження стану вегетативної нервової системи, що обумовлено великою кількістю функцій, які вона виконує. Для того, щоб отримати цілісне уявлення про вегетативний тонус, вегетативну реактивність та забезпеченість, необхідно провести комплексне дослідження вегетативної нервової системи з використанням різноманітних інструментальних методів. В клінічній практиці доцільно користуватися простими, але інформативними методиками, які дають можливість в загальному оцінити стан вегетативної нервової системи.

Клінічна оцінка стану вегетативної нервової системи у дітей включає огляд, пальпацію і спеціальні методики.

При огляді звертають увагу на зіниці і райдужну оболонку, колір шкіри, її судинний малюнок, вологість, пітливість, температуру шкіри і рук, саливацію, а також наявність вегетативних пароксизмів і їх характер (симпатико-адреналові, вагоінсулярні, змішані). Потім обов'язково визначають пульс, артеріальний тиск (сistolічний, діастолічний) і частоту дихання.

При аналізі вказаних ознак для визначення вихідного вегетативного тону користуються табл.75.

Важливе значення для оцінки вегетативного статусу у дітей має дослідження дермографізму. Його викликають шляхом штрихового подразнення шкір" рукояткою неврологічного молоточка (або іншим тупим предметом чй пальцем) в ділянці m.pectorales мајог на рівні II-IV ребер. У відповідь на

подразнення з'являється реакція судин шкіри у вигляді білого, червоного чи набряклого дермографізму. Оцінку вегетативного тонузу здійснюють за швидкістю відповідної реакції, за характером (білий, червоний, набряклий), інтенсивністю (за шириною смуги) і тривалістю.

Таблиця 75

Критерії оцінки вихідного вегетативного тонузу у дітей

Показник	Симпатична реакція	Парасимпатична реакція
Зіниці	Розширені (мідріаз)	Нормальні, звужені (міоз)
Райдужна оболонка	Депігментована гетерохромна	Нормальна
Колір шкіри	Блідий	Рожевий
Судинний малюнок	Відсутній	Посилений, ціаноз
Вологість шкіри	Суха	Волога
Пітливість	Зменшена	Підвищена
Салівація	Зменшена	Підвищена
Температура шкіри	Знижена	Підвищена
Температура кисті	Знижена	Підвищена
Пульс	Тахікардія	Брадикардія
Артеріальний тиск: систоличний	Підвищений	Знижений, нормальний
діастолічний	Підвищений	Знижений, нормальний
Частота дихання	Нормальна, тахіпноє	Брадипноє
Вегетативні пароксизми	Симпато-адреналові	Вагоінсулярні

На місці подразнення реакція шкіри з'являється через 5-20 с, ширина смуги в нормі складає 0,5-1 см і триває протягом 2-5 хв (і навіть більше).

Білий дермографізм вказує на підвищений тонус судин і перевагу симпатичної іннервації, а червоний — на знижений тонус і підвищену функцію парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Іноді червоний дермографізм внаслідок місцевого набряку може бути набряклим. Це виникає в результаті значного розширення судин шкіри, їх підвищеної проникності і вказує на значну парасимпатичну реакцію.

Запропоновано також багато інших методів оцінки стану вегетативної нервової системи у дітей (кардіоінтервалографія, кліноортостатична проба та ін.), але вони використовуються тільки в спеціалізованих відділеннях.

Закінчується неврологічне обстеження виявленням специфічних і об'єктивних симптомів та рефлексів, які супроводжують різноманітні патологічні стани та захворювання нервової системи у дітей. З клінічної точки зору, перш за все, необхідно дослідити так звані менінгеальні симптоми, які

виникають рефлекторно при подразненні, запаленні і набряку оболонок мозку і корінців спинномозкових нервів. В їх основі лежить гіперпродукція ліквору, що викликає підвищення внутрішньочерепного тиску. Найчастіше це спостерігається при менінгіті. До менінгеальних симптомів належать такі:

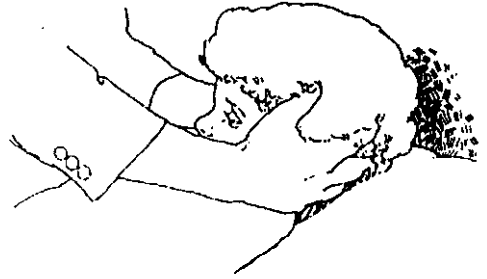
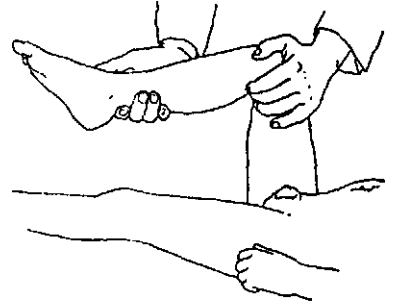


Рис. 34. Ригідність потиличних м'язів

1. Ригідність потиличних м'язів: дитині, яка лежить на спині, лікар лівою рукою фіксує груди, злегка натискаючи на них, а праву руку підводить під голову і робить спробу нагнути голову вперед в напрямі до грудей (рис. 91). У здорової дитини таке згинання зовсім легке, вільне і безболісне. У хворої дитини така спроба спричиняє біль, утруднена, а іноді навіть неможлива через напруження м'язів шії.

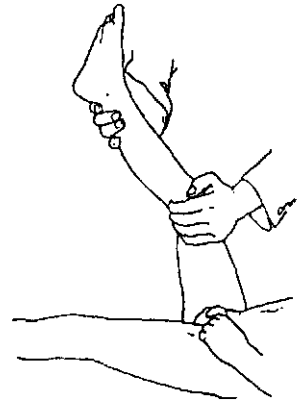
2. Симптоми Брудзінського (верхній, середній, нижній) досліджуються в положенні дитини на спині з витягнутими нижніми кінцівками:

а) верхній — при пасивному згинанні голови вперед у хворої дитини спостерігається швидке рефлекторне («захисне») згинання обох нижніх кінцівок у кульшовому і колінному суглобах (ноги неначе підкидаються);



б) середній — натискування ребром долоні на ділянку лона у хворої дитини викликає згинання нижніх кінцівок в кульшовому і колінному суглобах;

в) нижній — при пасивному згинанні однієї ноги у хворої дитини в кульшовому і колінному суглобах мимовільно згинається друга.



3. Симптом Керніга — поклавши дитину на спину, лікар пробує випрямити ногу, яка попередньо була зігнута в кульшовому і колінному суглобах під прямим (90 град.) кутом (рис. 92). У здорової дитини такий рух відбувається легко й без болю. При позитивному ж симптомі Керніга таке розгинання болюче і не вдається (кут між стегном і гомілкою при розгинанні ноги не більше 135 град.).

4. Симптом Ласега — дитина лежить на спині з випрямленими ногами, і лікар пробує

Рис. 92. Симптом Керніга

пасивно максимально зігнути (поперемінно) ногу в кульшовому суглобі. Симптом вважається позитивним, якщо випрямлену ногу через біль, що виникає, не можна зігнути більш ніж на 60-70 градус.

Оцінюючи вказані симптоми, потрібно пам'ятати, що вони спостерігаються не тільки у дітей, хворих на менінгіт, а їх можна виявити і при деяких інших захворюваннях. Так, нерідко досить виражені менінгеальні симптоми спостерігаються при менінгізмі, що виникає при гострих інфекційних захворюваннях і інтоксикаціях в результаті токсичного подразнення мозкових оболонок, їх набряку, підвищенні внутрішньочерепного тиску. Крім того, ригідність потиличних м'язів можна спостерігати також при отиті, мастоїдиті і заглибленому абсцесі. Тому всі ці місцеві процеси на шиї і в близько розташованих частинах треба виключити при виявленні ригідності потиличної мускулатури. Симптом Ласега характерний також для ураження сідничного нерва, але при менінгіті, на відміну від ураження сідничного нерва, цей симптом двосторонній. ^

Симптоми Брудзінського і Керніга дуже важливі для діагнозу менінгіту, але, на жаль, ці позитивні симптоми можна спостерігати і у здорових дітей грудного віку. Вказані симптоми у здорових дітей 3-4-місячного віку є фізіологічною особливістю, яка пов'язана з фізіологічним гіпертонусом м'язів, що згинають верхні і нижні кінцівки. Враховуючи це, при обстеженні дітей грудного віку, у яких підозрюють менінгіт, потрібно звернути увагу на: а) вибухання, напруження і пульсацію переднього тім'ячка; б) гіперестезію шкіри; в) розширення зіниць при швидкому нахиленні голови вперед (симптом Флатау); г) підтягування ніг до живота, якщо взяти дитину під пахви і підняти її (симптом Лесажа). У дітей грудного віку, хворих на менінгіт, переднє (лобне) тім'ячко випнуте, напружене і пульсує, різко виражена гіперестезія шкіри, спостерігаються позитивні симптоми Лесажа і Флатау.

Для підтвердження ураження центральної і периферичної нервової системи та встановлення діагнозу проводять ряд додаткових методів обстеження (спинномозкова пункція, електроенцефалографія та ін.).

10.4.8. Органи сечової системи

При обстеженні дитини із захворюваннями органів сечової системи слід звернути увагу на такі скарги, як біль у животі і попереку, біль під час сечовипускання, збільшення або зменшення його частоти, зміна забарвлення і прозорості сечі.

При наявності болю уточнюють локалізацію (в поперековій ділянці, справа, зліва, з обох сторін та ін.), його характер (гострий — ріжучий, пекучий, Переймистий; тупий — ниючий, тиснучий, тягучий), інтенсивність (сильні, Незначні), як він починається (раптово, гостро, поступово) та за яких умов

(фізичне напруження, зміна положення тіла, в спокійному стані та ін.), тривалість, ірадіацію (за ходом сечоводів, до сечового міхура, в сечовипускальний канал, статеві органи, промежину, пахову ділянку, в стегно).

Необхідно уточнити характер сечовипускання (довільне, вільне; часте і болісне), частоте (вдень, вночі), нестримані позиви до нього, біль, різь або свербіння в ділянках сечовипускального каналу при сечовипусканні (напочатку, під час, в кінці). Розпитують дитину та її батьків, чи немає змін струменя сечі (тонкий, слабкий, переривчастий), чи не виділяється краплями, кількість сечі після кожного сечовипускання та добова кількість. Наявність нетримання сечі (вдень, вночі, постійно) чи її затримка.

Звертають увагу на екстраренальні скарги, зокрема, такі як головний біль, запаморочення, підвищення втомлюваності, спрага, серцебиття, біль в ділянці серця, задишка, нудота, блювання, послаблення зору. Обов'язково уточнюють, коли з'явилися вказані скарги, що їм передувало, наявність перенесених захворювань.

При з'ясуванні анамнезу життя треба довідатися, чи були шкідливі впливи на організм матері під час вагітності. При цьому найвідповідальнішим періодом є 11-12-й і 15-16-й тижні її перебігу. Особливе значення для вродженої патології нирок мають нефропатія під час вагітності, перенесені інфекційні захворювання (грип та ін.), прийом лікарських препаратів. Слід пам'ятати, що транзиторний сечовий синдром у дитини першого року життя на фоні інших захворювань може свідчити про аномалії органів сечової системи. Порушення слуху і наявність кератиту у родичів хворого з нирковою патологією викликає підозру на спадкову нефропатію.

Із методів об'єктивного обстеження, якими користуються для діагностики захворювань сечової системи, слід вказати на огляд, пальпацію і перкусію.

Оглядаючи дитину, звертають увагу на її фізичний розвиток, відставання якого спостерігається при хронічних та вроджених хворобах нирок. Спадкова і вроджена патологія нирок часто супроводиться аномаліями (стигми дизембріогенезу) форми черепа, вušних раковин, очей, широким переніссям, високим піднебінням, порушенням росту зубів, полідактилією, сандалевидною щілиною на стопах тощо.

Огляд дозволяє встановити положення тіла дитини, її поведінку, колір шкіри та наявність набряків. Так, вимушене положення хворого на боці з приведеною до тулуба і зігнутою в колінному та кульшовому суглобі ногою є типовим для гнійно-запального процесу навколониркового жирового шару. Характерною може бути поведінка дитини при дисметаболичній нефропатії і сечокам'яній хворобі під час приступу ниркової коліки: дитина збуджена, неспокійна, не може знайти собі місця. При парадоксальній ішурії дитина спокійно лежить на спині з розведеними в сторони і напівзігнутими в колінних і кульшових суглобах ногами, часто тихенько стогне, із сечовипускального каналу краплями витікає сеча.

При огляді лікар відмічає блідість шкіри, наявність набряків обличчя, особливо повік, що спричиняє звуження очних щілин і виникнення досить характерного обличчя хворого на нефрит (Гасієв перпгііса). Блідість шкіри при гострому гломерунефриті залежить від спазму та здавлення набряковою рідиною судин шкіри. При хронічному гломеруло- або піелонефриті блідість приймає воскоподібний відтінок і залежить від розвитку малокрів'я. Набряки у хворих проявляються на обличчі, особливо на повіках, де розміщена рихла клітковина, а потім розповсюджується на нижні кінцівки. Огляд також дає змогу встановити набряки кінцівок, а в ряді випадків асцит та анасарку (рис. 93).

Ниркові набряки можуть розвиватися дуже швидко (протягом кількох годин) або бути прихованими. Відмічено, що до появи добре виражених набряків в організмі хворого може затримуватися від 4 до 6 л води. Для виявлення набряків необхідно зважувати хворого натще, в одній і тій же одежі, кишечник та сечовий міхур повинні бути перед цим випорожнені. Крім цього, потрібно дуже ретельно вимірювати добовий діурез, тому кожна порція сечі хворого зливається в проградуйовану посудину. Таким чином вимірюється загальна кількість виділеної за добу сечі. Разом з цим визначається кількість випитої за добу рідини (вода, молоко, чай, суп, компот та ін.). Ця методика має деяку неточність, оскільки з одного боку, тверді продукти, фрукти також містять рідину, а з іншого — рідина виділяється з організму не тільки нирками, а й через легені та шкіру. Незважаючи на це, вимірювання добового діурезу має важливе діагностичне значення.

При хронічній нирковій недостатності поряд з жовто-сірим кольором шкіри спостерігаються геморагії і зміни в кістках, що нагадують рахітичні. Наростання ниркової недостатності супроводжується появою характерного запаху сечовини з рота.

Огляд хворого дає змогу виявити дефект передньої стінки живота при екстрофії сечового міхура і переповнений сечовий міхур у дітей раннього віку.

Огляд поперекової ділянки дозволяє виявити Почервоніння, набряклість шкіри, випинання справа Чи зліва на рівні проекції нирок. Такі зміни характерні Для хворих на паранефрит. При наявності значно збільшених розмірів нирки (гідронефроз, пухлина Вільмса) спостерігаються асиметрія живота, випинання передньої черевної стінки. У дітей раннього віку при гострій затримці сечі і наповненому сечовому Міхурі можна виявити випинання над лобком.



Рис. 93. Набряки у дівчинки з нефротичним синдромом

При огляді зовнішніх статевих органів визначають ступінь розвитку, наявність аномалій і виділень із сечовипускального каналу та вагіни. У випадку варикоцеле ліва половина калитки відвисає, вени розширені. При епідидиміті та орхоепідидиміті калитки набрякла і гіперемійована. Одна або обидві половини калитки збільшені при гідроцеле, гематоцеле, великих пухлинах і втягнуті — при крипторхізмі і ектопії яєчок. Патологія статевого члена може виявлятися у формі розташування сечівника і його зовнішнього отвору, фімозу, парафімозу. Але безперечно головним методом клінічного дослідження органів сечової системи є пальпація.

У здорових дітей нирки, як правило, не пальпуються, вони стають доступними пальпації тільки при їх підвищеній рухливості, опущенні або збільшенні їх в об'ємі. Пальпацію нирок проводять в трьох положеннях: горизонтальному, на боці та вертикальному. Це дозволяє найбільш об'єктивно оцінити стан нирок. Так, при підвищеній рухливості нирки або її опущенні вона краще пальпується у вертикальному положенні хворого. Але для детального ознайомлення з формою, величиною, консистенцією і конфігурацією нирок, а також для визначення ступеня їх рухливості зручніше проводити пальпацію в горизонтальному положенні дитини, бо у вертикальному положенні не можна досягти такого розслаблення черевного преса, як у горизонтальному.

Спосіб пальпації нирок у горизонтальному положенні за методом В.П.Образцова-М.Д.Стражеска полягає в наступному.

Хворий лежить на спині з трохи зігнутими в кульшових і колінних суглобах ногами. М'язи живота розслаблені, руки знаходяться на грудній клітці. Лікар сидить праворуч обличчям до хворого.

Перший момент пальпації — установка рук лікаря. Ліва рука при прощупуванні правої нирки з випрямленими і складеними разом пальцями підводиться під хворого в поперечному до тулуба напрямі в ділянці проекції нирок. При пальпації лівої нирки лікар, не змінюючи свого положення відносно хворого, ліву руку просуває далі під хворого так, щоб кінці пальців вийшли з-під попереку хворого ліворуч, нижче останнього ребра. Праву руку з трохи зігнутими пальцями лікар розміщує долонею нижче реберної дуги, латерально від краю прямого лівого чи правого м'яза живота так, щоб кінці пальців були безпосередньо нижче реберної дуги. Пальці розміщені на одній лінії. Направлення пальців правої руки повинне бути паралельним до хребта хворого і перпендикулярним до лівої руки лікаря.

Другий момент пальпації — зближення рук. При кожному видиху лікар намагається поступово просунути кінці пальців правої руки глибше до задньої стінки черевної порожнини до появи відчуття дотику з пальцями лівої р^Ук^{ий} крізь шар поперекових м'язів. Далі лівою рукою рухом наперед лікар піднімає доверху поперекову ділянку, наближаючи нирку, яка розміщена на поперекових м'язах, до пальців правої руки.

Третій момент — власне пальпація. Коли пальці рук зблизилися, хворому пропонують зробити глибокий **вдих** діафрагмою. Якщо нирку можна пальпувати, то нижній полюс її досягає пальців правої руки. Нирка, таким чином, буде розміщуватися поміж пальцями правої та лівої руки. Потім виконують ковзаючий рух пальцями правої руки донизу. При цьому нирка буде прощупуватися у вигляді твердо-еластичного утворення. В цей момент отримують уявлення про товщину нижнього полюсу нирки, її форму, поверхність, консистенцію, болючість, ступінь її рухливості.

Слід зазначити, що нормальні за розмірами нирки при такому обстеженні не пальпуються. Але у випадку їх збільшення не менш як в 1,5-2 рази нирка обов'язково пальпується, причому навіть без опускання під час вдиху.

Описаний метод пальпації нирок найпростіший, найзручніший і придатний для обстеження будь-якої дитини незалежно від віку, будови тіла і ступеня вгодованості.

У дітей раннього віку для пальпації нирок можна використовувати методику F. Glenard'a, яка також складається з трьох моментів. Під час першого моменту лікар охоплює фланк дитини, яка лежить на спині з розслабленою мускулатурою, так, що великий палець знаходиться під реберною дугою спереду, а інші пальці — ззаду; правою рукою пальпують ліву нирку, лівою — праву. Вільну руку лікар кладе на передню стінку живота хворого всередину від кінця великого пальця, ніби його продовжуючи. Після цього хворого просять зробити глибокий вдих, під час якого нирка опускається, а рука прощупує, під великим пальцем кругле еластичне тіло.

Другий момент — коли лікар відчує, що нирка опустилася досить низько, він стискає руку, яка охоплює фланк, і захоплює нирку; другою рукою натискає на передню черевну стінку і заважає захопленій нирці вислизнути.

Під час третього моменту лікар, стискаючи між пальцями нирку і рухаючи великий палець вниз, змушує нирку вислизнути вгору, при цьому пальпується поверхня нирки.

Такий спосіб пальпації нирок придатний для обстеження дітей раннього віку, а також дітей з астеничною будовою тіла і слаборозвиненими м'язами передньої черевної стінки.

У деяких випадках значно краще пальпувати нирки за методом, рекомендованим Israel. Дитину кладуть на бік для максимального розслаблення черевного преса і наближення нирки вперед. Стегна і коліна дитина пригинає до **Тулуба**, спокійно й повільно дихає відкритим ротом. При дослідженні лівої **ИИрки** дитина лежить на правому боці і навпаки. Лікар повертається до дитини °бличчям, кладе праву руку на поперекову ділянку, а ліву руку на передню ^{Че}реву стінку так, щоб кінці пальців відстояли від місця сполучення IX-X ребер ^{На} два поперечні пальці, і натискає на стінку. Під час вдиху і початку видиху **Права** рука натискає на поперекову ділянку, а притисненими пальцями лівої

руки, згинаючи і розгинаючи їх, лікар намагається прощупати нирку, яка опускається наприкінці вдиху і піднімається на початку видиху.

Методика пальпації нирок у вертикальному положенні була запропонована С.П.Боткіним. Рухлива і опущена нирка пальпується у вертикальному положенні дитини значно легше, тому що при цьому внаслідок своєї маси та низького стояння діафрагми вона ще більше опускається. Для пальпації нирок у вертикальному положенні дитина стоїть у напівзігнутому положенні обличчям до лікаря, який сидить перед нею. При пальпації правої і лівої нирок лікар кладе ліву руку перпендикулярно до тулуба дитини горизонтально на рівні XII ребра і трохи нижче, праву руку — спереду на ділянку фланка перпендикулярно до лівої руки. Використовуючи розслаблення черевного преса під час видиху (дитина весь час глибоко дихає), лікар намагається звести руки і пальцями прощупати нирку.

Крім класичних методів пальпації нирок, які були наведені вище, є ще додатковий — метод балотування, запронований Оиуоп. Цей метод полягає в тому, що під час пальпації нирок (коли нирка прощупана) пальцями лівої руки, які знаходяться на поперековій ділянці, роблять короткі уривчасті поштовхоподібні рухи. Поштовхи треба наносити в куті, утвореному останнім ребром та масою крижово-поперекових м'язів. Маючи змогу балотувати, нирка буде ударятися об пальці правої руки і знову повертатися у своє вихідне положення. Якщо нирка збільшена або опущена, то балотування відчувається досить виразно і це дозволяє міркувати про форму, величину, консистенцію і чутливість нирки. Цей метод пальпації допомагає відрізнити нирку від жовчного міхура, селезінки, які не мають властивості балотувати.

Слід зазначити, що при тривалому промацуванні нирок в сечі можуть з'явитися білок та еритроцити (симптом Жебровського).

У дітей раннього віку можна пальпувати сечовий міхур, оскільки він виходить з малого таза, особливо в переповненому сечею стані. Пальпують сечовий міхур шляхом тиснення на нього над лобком і при цьому визначають наявність болю.

Для діагностики захворювань органів сечової системи важливе значення має пальпація живота з метою визначення болю у верхній та середній сечовідних точках. Верхня сечовідна точка знаходиться на місці перехрещування двох таких ліній — горизонтальної на рівні пупка і вертикальної, яка проходить через середину відстані між передньою верхньою остю клубової кістки і пупком або трохи медіальніше цієї середини (або інакше: на рівні пупка на три поперечних пальці по обидві сторони від нього). Середня сечовідна точка знаходиться на місці перехрещування двох ліній — горизонтальної, яка з'єднає передні верхні ості обох клубових кісток, і вертикальної, яка проходить чере³ лобковий горбок.

У хлопчиків за допомогою пальпації визначають наявність фімозу, величину, форму, характер поверхні, консистенцію, болісність яченок та їх придатків. При цьому слід змістити вгору передню шкірочку (крайню плоть), що дає можливість діагностувати фімоз, запалення (баланіт, баланопостит) тощо.

Перкусія нирок не проводиться у зв'язку з тим, що вони топографічно глибоко розмішені. Але для діагностики запальних процесів в нирках використовують метод постукування в ділянці проекції нирок. Для цього проводять короткі, легкі удари пальцями правої (або лівої) руки або боковим (ліктьовим) краєм правої кисті (з разом складеними пальцями) по тильній поверхні пальців лівої руки, покладеної на поперекову ділянку. При наявності запалення (піелонефрит, паранефрит та ін.) хворий відчуває гострий біль. Цей симптом описаний Ф.І.Пастернацьким і носить його ім'я. Але треба знати, що симптом Ф.І.Пастернацького може бути позитивним при міозитах, радикулітах і це знижує його діагностичне значення. Крім того, у дітей раннього віку досить складно оцінити суб'єктивні відчуття, що виникають при визначенні даного симптому.

У дітей раннього віку можна проводити перкусію сечового міхура. Вона здійснюється по серединній лінії від рівня пупка в напрямку до лобка. Палець-плесиметр розміщують паралельно до лобка. Якщо сечовий міхур розтягнутий сечею, при вистукуванні з'являється тупість над лобком, якщо він випорожнений — коробочний звук.

Важливе діагностичне значення має дослідження сечі. При її дослідженні визначають колір, прозорість, відносну щільність (питома вага), реакцію рН, наявність білка (протеїнурія), лейкоцитів (лейкоцитурія), еритроцитів (еритроцитурія), циліндрів, епітеліальних клітин, слизу і бактерій.

Колір сечі стає червоним при гематурії, темно-коричневим — при механічних та паренхіматозних жовтяницях. Каламуть з'являється при піурії і посиленому виділенні солей.

Відносна щільність підвищується при обмеженні пиття, цукровому діабеті з високою глюкозурією, нефротичному синдромі з масивною протеїнурією, інтенсивній продукції гормону вазопресину, що призводить до олігурії. Відносна щільність знижується при надмірному вживанні рідини, піелонефриті, Нецукровому діабеті, гострій і хронічній недостатності нирок.

Реакція рН сечі в основному залежить від характеру вживаної їжі і наявності бактерій.

Протеїнурія спостерігається при гломерулонефриті, нефротичному синдромі і меншою мірою при спадковому нефриті, піелонефриті та ін. Для нефротичної форми гломерулонефриту характерні високі показники білка в сечі (2-5 *г/л*), при ліпоїдному нефротичному синдромі вміст білка перевищує 10 г/л, досягаючи іноді 30 *г/л*.

Гематурія є характерною для гломерулонефриту, спадкового нефриту, нирковокам'яної хвороби. Розрізняють мікро- (еритроцитів менш ніж 40-60 у полі зору) і макрогематурію при більшій їх кількості.

Лейкоцитурія є ознакою бактеріально-запального процесу в нирках та запальних процесів в зовнішніх статевих органах, при туберкульозі нирок, на нетривалий час з'являється при гломерулонефриті. У випадках уроренальної інфекції лейкоцитурія має нейтрофільний, при гломерулонефриті — лімфоцитарно-моноцитарний характер.

Гіалінові, зернисті і воскоподібні циліндри спостерігаються при нефротичному синдромі, гломеруло- і пієлонефриті. Якщо гіалінові циліндри свідчать про високу концентрацію у сечі білка, то зернисті і воскоподібні вказують на більш виражені деструктивні зміни у ниркових каналцях, що спостерігається при тяжких і хронічних патологічних процесах. Інколи при макрогематурії виділяються еритроцитарні, а при піурії лейкоцитарні циліндри.

Солі і кристали сечової, щавлевої кислот, а також фосфати виводяться з сечею при дисметаболічних нефропатіях.

Слиз у підвищеній кількості з'являється в сечі у разі запалення сечовивідних шляхів і вульви.

Бактерії, які виявляються при мікроскопії сечового осаду, найчастіше є причиною недостатнього санітарно-гігієнічного догляду за дітьми, а також спостерігаються у хворих з мікробно-запальними процесами в органах сечової системи.

10.4.9. Система крові

Методика обстеження дитини із захворюваннями органів кровотворення включає докладне вивчення скарг хворого, анамнезу, загальний огляд, обстеження лімфатичних вузлів, кісткової системи, печінки, селезінки і додаткові лабораторні дані.

Збираючи анамнез, слід звернути увагу на можливість спадкового захворювання у родичів хворого, на вигодовування дитини, перенесені захворювання, санітарно-побутові умови життя тощо.

Після одержання анамнестичних даних, проводять загальний огляд хворої дитини. Передусім необхідно оцінити положення тіла, колір шкіри і слизових оболонок. Блідий колір шкіри і слизових оболонок часто вказує на різні захворювання крові і кровотворних органів. Проте треба пам'ятати, що він залежить і від інших причин (індивідуальних анатомо-гістологічних особливостей шкіри, низького артеріального тиску) і спостерігається при гострій недостатності серця, захворюваннях нирок тощо.

Однією з ознак захворювання крові може бути жовте забарвлення шкіри, але воно частіше спостерігається при захворюваннях печінки, септичних станах, після прийому деяких лікарських препаратів і харчових продуктів.

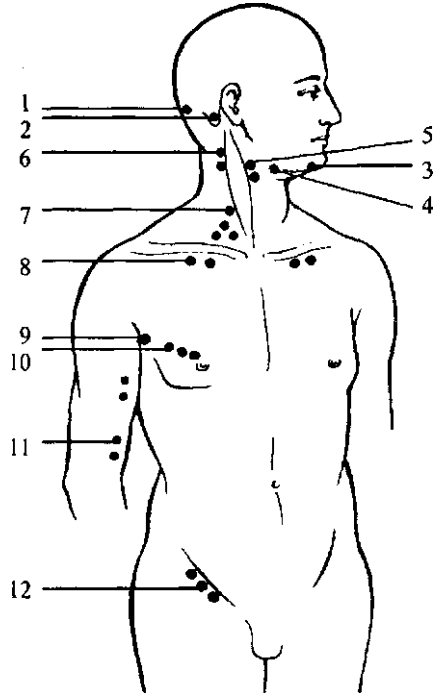
При огляді хворих із захворюваннями системи кровотворення можуть бути виявлені характерні зміни забарвлення шкіри, слизових оболонок та склер. При значному зниженні рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів шкіра і слизові оболонки стають блідими. Якщо анемія розвинулася внаслідок гострої кровотечі, блідість шкіри та слизових оболонок настає відразу, що може служити діагностичною ознакою внутрішньої кровотечі. У хворих на анемію Аддісона-Бірмера блідість має жовтяничний відтінок — восковий або лимонно-жовтий колір обличчя та субиктеричність склер. При хлорозі (від грецького слова *спіюгов* — зелений) блідість має зеленуватий відтінок. Жовтяничність шкіри та видимих слизових оболонок характерна для вродженої гемолітичної хвороби і перенесеної гемолітичної анемії.

Навпаки, при деяких захворюваннях (поліцитемія або еритремія) шкіра має вишнево-червоний колір, що пов'язано зі збільшенням кількості еритроцитів до $6-10 \cdot 10^{12}$ /л та гемоглобіну до 160-180 г/л.

Огляд порожнини рота має велике діагностичне значення. Зони запалення по краях та на кінці язика, нерідко з афтозними висипами та тріщинами, гладенька, блискуча слизова оболонка його — це характерні ознаки анемії Аддісона-Бірмера. На мигдаликах і слизовій оболонці порожнини рота можна відмітити виражені некротичні та гангренозні ураження при гострих лейкозах і агранулоцитозі.

Рис. 94. Периферичні лімфатичні вузли

- 1 — потиличний;
- 2 — привушні;
- 3 — підборідні;
- 4 — підщелепні;
- 5 — передньошийні;
- 6 — задньошийні;
- 7 — надключичні;
- 8 — підключичні;
- 9 — пахові;
- 10 — торакальні;
- 11 — ліктьові;
- 12 — пахвинні;



Крім дифузних змін забарвлення шкіри, можуть спостерігатися і вогнищеві явища на шкірі і слизових оболонках у вигляді внутрішньошкірних або підшкірних крововиливів різної величини і локалізації, які можуть свідчити про захворювання крові та кровотворних органів і нерідко бути єдиною ознакою патологічного процесу.

Важливе значення для діагностики захворювань крові й кровотворних органів має стан лімфатичної системи. Для клінічного дослідження доступні лімфатичні вузли, які локалізовані біля поверхні тіла, а також абдомінальні й торакальні (при їх значному збільшенні). Розрізняють такі групи периферичних лімфатичних вузлів (рис. 94): потиличні, привушні, підщелепні, підборідні, передньошийні, задньошийні, надключичні, підключичні, пахвові, торакальні, ліктьові, пахвинні, підколінні.

Периферичні лімфатичні вузли групуються в підшкірній клітковині різних ділянок тіла, де можуть бути виявлені пальпаторно, а при значному збільшенні — і візуально. Дослідження лімфатичних вузлів проводять в однойменних симетричних ділянках, дотримуючись певної послідовності: підборідні, підщелепні, кутовощелепні, привушні, потиличні, задньошийні, передньошийні, надключичні, підключичні, пахвові, кубітальні (ліктьові), пахвинні та підколінні.

При пальпації всіх груп лімфатичних вузлів, крім підколінних, лікар стоїть перед хворим. Застосовується метод поверхневої пальпації. Лікар кладе пальці чи всю кисть долонною поверхнею на шкіру досліджуваної ділянки і, не відриваючи пальців, ковзає ними разом зі шкірою по підлеглих щільних тканинах (м'язах чи кістках), злегка натискаючи на них. Рухи пальців при цьому можуть бути поздовжніми, поперечними чи круговими. Великий палець звичайно в пальпації не бере участі. Перекочуючись пальцями через пальповані лімфатичні вузли, лікар визначає їх число, розміри та форму кожного вузла, щільність (консистенцію), рухомість (змішуваність), наявність болісності та спаяності вузлів між собою, зі шкірою та навколишніми тканинами. Візуально

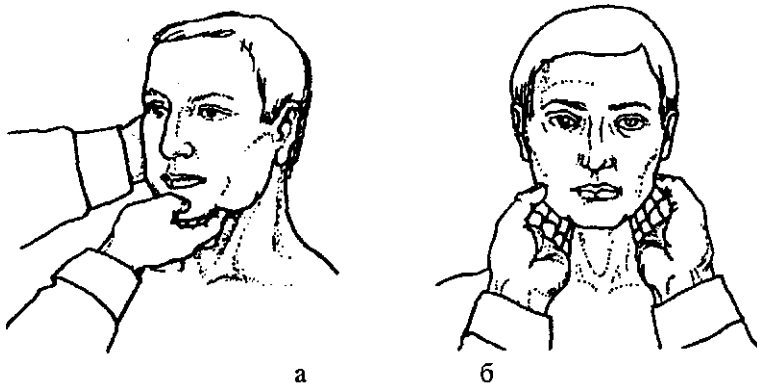


Рис. 95. Пальпація підборідних (а) та підщелепних (б) лімфатичних вузлів

відмічають також наявність змін шкіри в ділянці пальпованих лімфатичних вузлів: гіперемію, вкривання виразками, фістули. Розміри лімфатичних вузлів бажано вказувати у міліметрах чи сантиметрах, а не шляхом порівняння з будь-чим, наприклад, з горошиною, квасолиною тощо. Якщо лімфатичний вузол має округлу форму, необхідно вказати його діаметр, якщо ж овальну, — найбільший та найменший розміри.

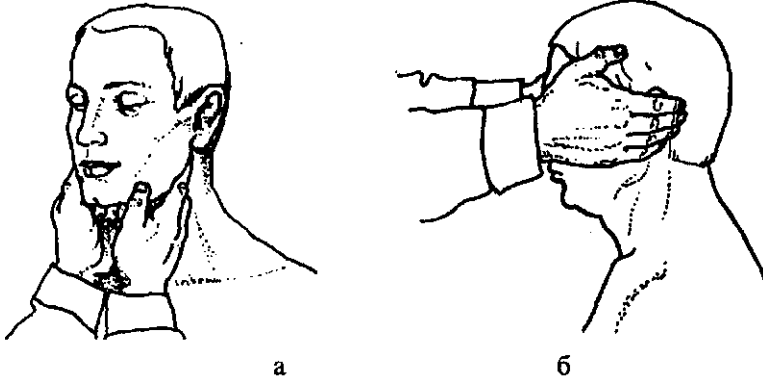


Рис. 96. Пальпація кутовощелепних (а) та привушних (б) лімфатичних вузлів

Приступаючи до пальпації підборідних лімфатичних вузлів, лікар просить хворого злегка нахилити голову вперед і фіксує її лівою рукою. Кладе зімкнуті та злегка зігнуті пальці правої руки на середину підборідної ділянки так, щоб кінці пальців упиралися в передню поверхню шиї хворого. Потім, пальпуючи у напрямку до підборіддя, намагається вивести лімфатичні вузли на край нижньої щелепи та визначити їх властивості (рис. 95, а). Аналогічним чином лікар пальпує підщелепні лімфатичні вузли обома руками одночасно у правому та лівому відділах підборідної ділянки вздовж країв нижньої щелепи (рис. 95, б). Після цього безпосередньо під кутами нижньої щелепи вказівними чи середніми пальцями обмацує кутовощелепні лімфатичні вузли (рис. 95, б). Надалі, позаду вушних раковин з обох боків пальпує привушні лімфатичні вузли (рис. 96, б), після чого, переміщуючи пальці обох рук до відповідної ділянки, обмацує потиличні лімфатичні вузли. У хворих на гострий ревматизм У ділянці потиличного апоневрозу іноді пальпуються дрібні безболісні так звані ревматичні вузлики.

Задньошийні лімфатичні вузли пальпують одночасно з обох боків у просторах, розмішених між задніми краями кивальних м'язів та зовнішніми краями довгих м'язів шиї (рис. 97, а). Передньошийні лімфатичні вузли обмацують вздовж внутрішніх країв кивальних м'язів (рис. 97, б). При пальпації Шийних лімфатичних вузлів пальці розміщують перпендикулярно довжнику

шиї. Обмацування проводять у напрямку зверху вниз. Надключичні та підключичні лімфатичні вузли послідовно пальпують у надта підключичних ямках (рис. 98, а, б).

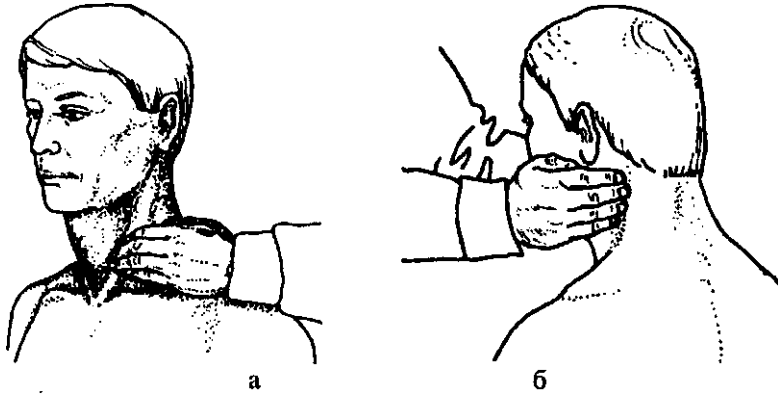


Рис. 97. Пальпація задньошийних (а) та передньошийних (б) лімфатичних вузлів

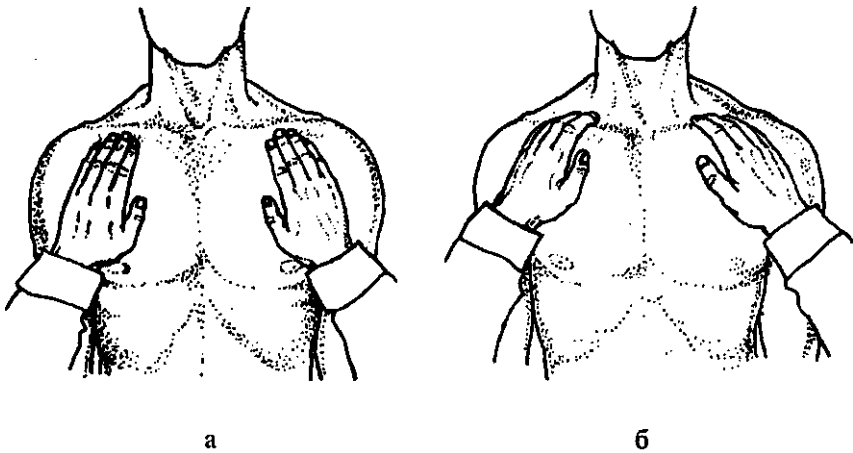


Рис. 98. Пальпація надключичних (а) та підключичних (б) лімфатичних вузлів

Перед початком пальпації пахвових лімфатичних вузлів лікар просить хворого відвести руки у сторони до горизонтального рівня і оглядає пахвові ямки, щоб виявити локальні патологічні зміни, наприклад, запалення потових залоз (гідраденіт, або «суче вим'я»). Після цього кладе свої долоні поздовжньо на бічні поверхні грудної клітки хворого з обох боків так, щоб кінці пальців упиралися в дно пахвових ямок, але не притискалися до ребер (рис. 98, а)- Запропонувавши хворому повільно опустити руки вниз, лікар у цей час деШ°

просуває пальці вверх, захоплює ними вміст пахвових ямок і ковзає вниз (рис. 98, б). Одночасно пальці притискає до ребер і ніби продавляє між ними захоплену жирову тканину, визначаючи її однорідність та виявляючи таким чином більш щільні й округлі лімфатичні вузли. Для детального дослідження пахвових лімфатичних вузлів пальпацію доцільно проводити 2-3 рази.

Пальпацію кубітальних (ліктьових) лімфатичних вузлів проводять послідовно, спочатку з одного боку, а потім — з іншого. Руки хворого повинні бути напівзігнутими в ліктьових суглобах. При дослідженні правих кубітальних лімфатичних вузлів лікар бере правий зап'ясток хворого у свою праву руку, а долоню своєї лівої руки кладе на задню поверхню правого плеча хворого так, щоб кінці пальпуючих пальців розміщувалися у медіальній борозні двоголового м'яза. Обмацує дистальну третину цієї борозни у напрямку до ліктьової ямки (рис. 100, а). При дослідженні лівих кубітальних лімфатичних вузлів лікар бере лівий зап'ясток хворого у свою ліву руку, а правою рукою обмацує дистальну третину медіальної борозни двоголового м'яза лівого плеча (рис. 100, б).

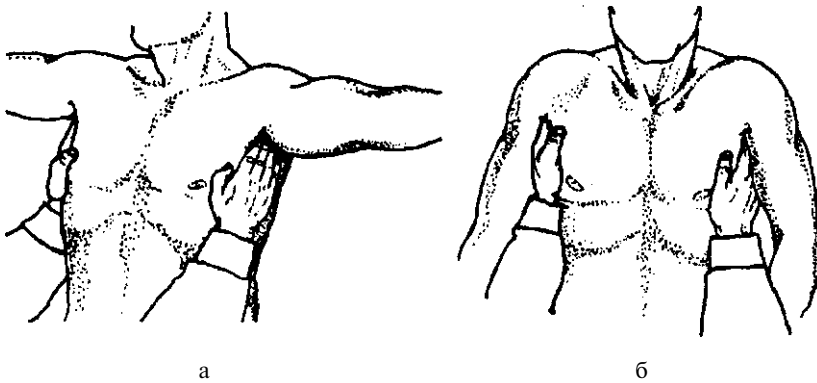


Рис. 99. Пальпація пахвових лімфатичних вузлів:

а — вихідне положення; б — виконання пальпації

Перед пальпацією пахвинних лімфатичних вузлів хворий оголяє пахвинні складки. Потім по чергову з обох боків лікар пальпує ділянки, що лежать вище¹ ніжче пахвинних складок. При цьому обмацливі рухи повинні бути Перпендикулярними пахвинній складці. Необхідно мати на увазі, що при Пальпації в даних ділянках поряд з лімфатичними вузлами можуть виявлятися Пахвинні грижі, а у чоловіків, крім того, — яєчко, що лежить у пахвинному Каналі, при його неопущенні у мошонку (крипторхізм).

Перед пальпацією підколінних лімфатичних вузлів хворий оголяє нижні^{К)} нцівки і ставить коліно на кушетку чи на сидіння стільця. Лікар стає позаду

хворого і обмацує підколінну ямку зігнутої у колінному суглобі кінцівки. Потім аналогічним чином пальпує другу підколінну ямку.

Найбільші, діаметром від кількох міліметрів до 1 см, поодинокі лімфатичні вузли можуть у нормі пальпуватися у підщелепних, пахвинних і, рідше, у пахових ділянках. Вони мають округлу форму, щільноеластичну консистенцію, рухомі, безболісні. Більш значне збільшення лімфатичних вузлів у цих ділянках, а також пальповані лімфатичні вузли в інших ділянках тіла, як правило, є патологічною ознакою.

Збільшення лімфатичних вузлів буває місцевим і генералізованим. Так, збільшення лімфатичного вузла в будь-якій одній ділянці звичайно свідчить про наявність запального процесу чи метастазуючого пухлинного ураження в органах (тканинах), із яких у даний вузол відтікає лімфа, або про патологічні зміни аналогічного походження у самому лімфатичному вузлі. При гострому запаленні лімфатичного вузла (лімфаденіт) він звичайно має м'якоеластичну консистенцію, різко болісний, шкіра над ним часто гіперемована і гаряча на дотик. Вузол може нагноюватися з втягненням до запального процесу навколишніх тканин (періаденіт), а іноді розкривається з утворенням фістули, з якої відходить гній. Якщо регіонарний лімфаденіт викликаний запальним вогнищем у нижчому відділі кінцівки, то на шкірі її нерідко можна виявити вузьку смугу гіперемії, що йде від місця запалення до вузла, в проекції запаленої лімфатичної судини (лімфангоїт).

При деяких захворюваннях лімфатичні вузли збільшуються у певних ділянках. При лімфогранульоматозі у дебюті захворювання виявляються виражене збільшення та ущільнення однієї з груп лімфатичних вузлів, найчастіше в шийних, надключичних або пахвинних ділянках. Вузли при цьому можуть бути поодинокими чи у вигляді тісно спаяних великих конгломератів, але, як правило, не зв'язані зі шкірою, рухомі, безболісні й не нагноюються. Збільшені лімфатичні вузли переважно у потиличній ділянці — це типовий симптом краснухи, а збільшення головним чином задньошийних лімфатичних вузлів — інфекційного мононуклеозу. Ланцюжки помірно збільшених лімфатичних вузлів у ділянці шиї часто спостерігаються у хворих на хронічний тонзиліт.

Помірне збільшення лімфатичних вузлів одночасно у кількох чи в усіх пальпованих ділянках спостерігається при деяких інфекційних хворобах (бруцельоз, токсоплазмоз, лістеріоз, інфекційний мононуклеоз, СНІД), а також при сепсисі, інфекційному ендокардиті, саркоїдозі, імунопатологічних захворюваннях тощо. Водночас при гострому лейкозі, хронічному мієло- та лімфолейкозі лімфатичні вузли в більшості ділянок збільшуються незначно. Вони, як правило, не спаяні між собою та зі шкірою, мають тістоподібну консистенцію, безболісні, дорбе рухомі при зміщенні.

Гіперплазія лімфатичних вузлів спостерігається при різних патологічних станах, зокрема при лейкозі. Збільшення лімфатичних вузлів дає підстав}

думати про можливу наявність захворювання крові. При огляді можна виявити різке збільшення периферичних лімфатичних вузлів на шиї чи в пахвових ділянках (лейкоз, лімфогранулематоз, туберкульоз, туляремія, інфекційний мононуклеоз та ін.).

При захворюваннях, які супроводжуються значною гіперплазією лімфоїдної тканини, численним та системним збільшенням лімфатичних вузлів (лімфогранулематоз та ін.) пальпуються шийні, надключичні, пахвові, півхвові та лімфатичні вузли інших груп. При лімфаденопатії вони еластичної консистенції, гладенькі, рухливі, не зростаються між собою та оточуючими тканинами. При лімфогранулематозі лімфатичні вузли дуже тверді (дерев'яної консистенції), швидко зростаються між собою та з тканинами, набуваючи форму твердих конгломератів, які можуть здавлювати життєво важливі органи.

При різко виражених формах анемії іноді відмічаються зміни серцево-судинної системи у вигляді функціональних шумів (особливо у дітей раннього віку), які вислуховуються над ділянкою серця і на великих венозних судинах.

Помітно збільшуються печінка і селезінка при гематологічних захворюваннях, що особливо часто спостерігається при різних формах гострого лейкозу і анемії.

При пальпації органів черевної порожнини часто вдається встановити збільшення печінки і селезінки. Незначне збільшення селезінки та тверда її консистенція спостерігається при хворобі Верльгофа, лімфогранулематозі, анемії Аддісона-Бірмера. Селезінка може досягати великих розмірів (спленомегалія) при гемолітичній анемії, хронічному мієлолейкозі. Тверда з гладенькою поверхністю, закругленим краєм селезінка при цьому захворюванні може займати не тільки ліву половину черевної порожнини, а й заходити за середню лінію вправо, спускатися донизу. Значно менше селезінка збільшується при лімфолейкозі. Поряд зі збільшенням селезінки відмічається збільшення печінки, що зумовлено при лейкозах розростанням мієлоїдної та лімфоїдної тканин.

Пальпація безперечно є головним об'єктивним методом дослідження селезінки. Селезінка розміщена в лівому підбер'ї, латерально від шлунка,

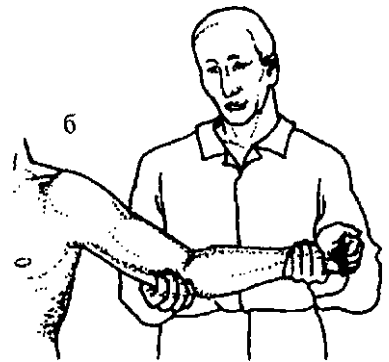


Рис. 100. Пальпація правих (а) та лівих (б) ліктьових лімфатичних вузлів

безпосередньо під куполом діафрагми між IX-XI ребрами так, що її довга вісь майже збігається з X ребром або утворює з ним гострий кут. У зв'язку з таким розміщенням селезінка природно досить значно зміщується при дихальних рухах.

За методом М.Д.Стражеска (1936), пальпація селезінки «... робиться звичайно в лежачому положенні хворого на спині або, що ще зручніше, на правому боці.... Лікар кладе ліву руку пліском на ліву половину грудної клітки в ділянці VII-X ребер і трохи натискує; цим він досягає, фіксує ліву половину грудної клітки, збільшення дихальних екскурсій лівої діафрагмального купола. Трохи зігнутими в останньому фаланговому суглобі пальцями правої руки, покладеної перпендикулярно до реберного краю в ділянці X ребра, безпосередньо біля реберного краю і протисненої злегка в черевну порожнину, ми прощупуємо нижній кінець селезінки, що рухається при глибоких дихальних екскурсіях. Ніякі рухи кінцями пальців назустріч селезінці, що опускається при вдиху, при прощупуванні не треба робити, бо тоді у випадках невеликого збільшення селезінки можна легко розминутися з рухливим краєм її і не прощупати його. Селезінка сама при глибокому вдиху хворого підходить до пальців.

Отже, механізм прощупування селезінки по суті той самий, що і при пальпації печінки; нижньопередній край селезінки попадає в кишеню, утворену тиском пальців на черевну стінку, і при подальшому опусканні під час вдиху вислизає з неї, обходячи кінці пальців дослідника, або підходить до них і штовхає...».

При пальпації селезінки хворий лежить на правому боці зі зігнутою в колінному та кульшовому суглобах лівою ногою, а права нога випрямлена. Ліва рука хворого зігнута в локтєвому суглобі і лежить на грудній клітці або обидві руки складені під голову.

При пальпації оцінюють положення, величину, консистенцію і стан поверхні селезінки. Звичайно вважається, що нормальна, незбільшена селезінка у дітей не пальпується, а якщо пальпується, то вона, збільшена. Ця думка справедлива в більшості випадків, але у дітей раннього віку з астеничною будовою тіла, гіпотонією м'язів селезінку можна пальпувати.

У випадках гострих інфекційних захворювань (наприклад, при черевному тифі) або гострого застою крові в селезінці (наприклад, внаслідок тромбозу селезінкової вени) орган зберігає м'яку консистенцію.

При деяких хронічних захворюваннях (сифіліс, малярія та ін.), а також при захворюваннях крові та значному застої в результаті портальної гіпертензії селезінка стає твердою.

Край селезінки частіше має закруглену форму. Загострення його, характерного для краю печінки при цирозі, як правило, не відмічається. Щодо форми краю селезінки, то при значному збільшенні її розмірів можна прощупати фізіологічну вирізку (кілька вирізок) по передньому краю. За ^Ш_{СІ} ознакою відрізняють селезінку від лівої нирки.

Болючість селезінки характерна для гострого застою в ній крові, а також для свіжого крововиливу. У фізіологічних умовах поверхня селезінки гладенька, а при крововиливі нерівна за рахунок рубців, що з'являються після нього. Пухлини в селезінці локалізуються дуже рідко.

При ураженнях системи крові, зокрема при лейкозі, спостерігається біль в кістках, який визначають шляхом постукування. .

Дуже важливе значення для діагностики захворювань системи крові має правильна оцінка даних, які отримують при дослідженні морфологічних особливостей формених елементів крові.

При різних клінічних формах анемії в периферичній крові зменшується рівень гемоглобіну (нижче 110 г/л) і кількість еритроцитів (менше $3,5 \cdot 10^{12}$ /Л). Це зумовлено різними причинами: недостатністю еритропоетичної системи дитини, посиленням розпадом еритроцитів у периферичній крові і вогнищах їхнього утворення, зменшенням кровотворної функції, крововтратою тощо.

Збільшення кількості еритроцитів у периферичній крові спостерігається при вроджених вадах серця, істинній ідіопатичній поліцитемії, проявах вираженого збезводнення.

Анізоцитоз і поліхроматофія вказують на активний процес регенерації, а пойкилоцитоз — на дегенерацію еритроцитів.

Еритробластоз (ядерні форми еритроцитів) і ретикулоцитоз (підвищена кількість еритроцитів із суправітальною зернистістю) свідчать про посилення процесів еритропоезу або функціональну недостатність кісткового мозку, який викидає у кров незрілі клітини; базофільна зернистість еритроцитів — про їхню патологічну регенерацію, яка може спостерігатися при малярії, отруєнні свинцем, вродженому сифілісі.

Осмотична резистентність еритроцитів іноді значно знижена при вродженій гемолітичній анемії. Гемоліз починається при 0,5-0,6% концентрації ІаСІ, а інколи навіть при 0,7% (мінімальна резистентність) і закінчується при 0,36-0,56% ІаСІ (максимальна резистентність). У хворих з набутими гемолітичними анеміями резистентність зменшується, а з гепатогенними жовтяницями — підвищується.

Підвищена кількість лейкоцитів (лейкоцитоз) спостерігається при інфекційних захворюваннях і є ніби захисною реакцією організму проти інфекційного процесу. Особливо високий лейкоцитоз відмічається у дітей з бактеріальними інфекціями, лейкемоїдними реакціями і деякими формами лейкозів. Кількість лейкоцитів знижується (лейкопенія) при тяжких інфекційних, особливо вірусних, захворюваннях і токсичних станах як наслідок пригнічення функції кісткового мозку, зумовленого дією токсинів. Слід звернути увагу на різко виражену лейкопенію, оскільки вона може легко перейти в агранулоцитоз.

Оцінка визначення загальної кількості лейкоцитів має певне значення лише У зіставленні з даними лейкоцитарної формули при врахуванні клінічної

симптоматики захворювання. Якісні зміни у морфології лейкоцитів свідчать про стан органів кровотворення. Оцінюючи лейкоцитарну формулу, необхідно пам'ятати, що у дітей існують істотні відмінності між кількістю нейтрофільних гранулоцитів і лімфоцитів залежно від віку.

Збільшення кількості паличкоядерних і поява молодих клітин (метамієлоцитів і навіть мієлоцитів) називають зміщенням формули крові вліво. Це є однією з ознак інфекційно-запального процесу, що відбувається в організмі. Зміщення вліво при вираженому нейтрофілозі здебільшого свідчить про сприятливий прогноз.

Зменшення кількості нейтрофільних гранулоцитів (нейтропенія) спостерігається при туберкульозі, анафілактичному шоку, тяжких формах грипу, черевному тифі. Поєднання нейтропенії з лейкопенією зустрічається при тяжких формах різних інфекцій і сепсисі, тривалому прийомі сульфаніламідних препаратів.

Еозинофілія може бути виражена при ексудативному діатезі, алергічних захворюваннях, скарлатині, глистній інвазії, лімфогранулематозі. Збільшення кількості еозинофілів при гострих інфекційних захворюваннях вважається сприятливою прогностичною ознакою. Зменшення їхньої кількості спостерігається при гострих інфекційних захворюваннях (за винятком скарлатини), особливо при черевному тифі, кору, сепсисі. Повне зникнення еозинофілів (анеозинофілія) — несприятлива прогностична ознака.

Збільшення кількості лімфоцитів (лімфоцитоз) спостерігається у хворих на лімфатичний і ексудативний діатез, краснуху, коклюш і деякі інші інфекції. Лімфопенія (зменшення кількості лімфоцитів) відмічається при більшості вірусних захворювань, лімфогранулематозі, міліарному туберкульозі і деяких захворюваннях крові.

Кількість моноцитів часто збільшується у хворих на кір, скарлатину, моноцитарну ангіну. Моноцитопенія (зменшення кількості моноцитів) є характерною для тяжких септичних захворювань, злоякісних форм анемії.

Велике діагностичне значення для ряду захворювань має правильна оцінка кількості тромбоцитів у периферичній крові. Незважаючи на досить значні коливання кількості тромбоцитів у здорових дітей навіть протягом доби, зменшення їхньої кількості вважають патологічним явищем. Різко зменшується кількість тромбоцитів при хворобі Верльгофа, перніціозній і апластичній анеміях; помірно — при тромбозі селезінкових вен, скорбуті. Часто спостерігається тимчасове зменшення кількості тромбоцитів при гострих інфекціях, бруцельозі, у гарячковий період при черевному тифі, кору, геморагічній і гангренозній формах дифтерії, інфекційній жовтяниці, при переході патологічного процесу в період реконвалесценції. Тромбоцитопенія вказує на підвищений розпад або знижену продукцію тромбоцитів. При зменшенні кількості тромбоцитів до $30 \cdot 10^9$ в 1л дуже часто розвивається спонтанний геморагічний синдром.

Мієлограма здорових дітей різного віку, в %

Клітини	Вік			
	бгод- 5 днів	1 міс- 1 рік	1-2 роки	3-15 років
Ретикулярні	0,5-2	0-5	0-5	0,1-1,5
Лімфоласти	0,1-1	0-2	0-1	0,2-1,9
Мієлоласти	0,8-1,8	1-8	1-2	0,7-6,7
Нейтрофільний ряд:				
Промієлоцити	4-6	1-8	1,5-6	0,5-4,0
Мієлоцити	8-12	12-32	17,5-30	4,1-13,9
Метамієлоцити	6-8	9-30	15-24	7,1-19,4
Паличкоядерні	20-25	9-23	9-23	4,1-18,3
Сегментоядерні	18-23	1,5-10	1-10	10,7-20,6
Еозинофільний ряд:				
Промієлоцити	0-0,1	0	0	0-0,1
Мієлоцити	0,2-0,6	0-7	0-2,5	0-3,5
Метамієлоцити	0,3-0,8	0-3	0-2,5	0-5,7
Паличкоядерні	0,2-0,6	0-0,2	0-1,5	0-0,9
Сегментоядерні	1,5-3,0	0-4	0-1	0,9-5,1
Базофільні гранулоцити	0-0,2	0-2	0-2	0-0,6
Лімфоцити	2-4	6-16,5	10-16,5	2-8
Моноцити	0-0,1	0-9	2-8	0-0,3
Плазматичні	0-0,1	0-3	0-2	0-2
Еритроласти	1-2	7-20	0-22	0-1,6
Нормоласти базофільні	2,5-5	0-4	0-4	0-4
Нормоласти оксифільні	5-10	0-10	1-10	0,2-7,3
Мегакаріоласти	-	0-2,5	0-3,5	0-0,4
Промегакаріоцити	-	-	-	0-0,2
Мегакаріоцити	-	0-10	0-2	0-1,2
Всього клітин еритроїдного ростка	-	28-39,5	19-34	14,9-25,6
Мієло/еритробластичне співвідношення	-	2-4,5:1	2,8-4:1	2,9-5,7:1
Індекс дозрівання нейтрофільних гранулоцитів	-	1-6,3:1	1,5-4,3:1	0,7-1,45:1

Збільшення кількості тромбоцитів свідчить про значну продукцію їх кістковим мозком або уповільнений розпад (спостерігається в період видужування після гострих інфекцій, при ревматизмі, пневмонії), а анеміях — про підвищену регенерацію кісткового мозку і сприятливий прогноз.

При встановленні діагнозу і прогнозу велику роль відіграє швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Достовірно встановлено, що хоч збільшена ШОЕ не є специфічною реакцією і має місце при різноманітних захворюваннях і станах, вона ніколи не підвищується у здорових дітей і при компенсованих або закінчених патологічних процесах.

Прискорена ШОЕ свідчить тільки про наявність у дитини захворювання запального характеру, але не про його форму і локалізацію патологічного процесу. Динаміка змін ШОЕ протягом відповідного відрізка часу вказує або на затухання, або на загострення процесу, що дуже важливо для прогнозу. В деяких випадках величина ШОЕ дозволяє запідозрити характер захворювання. Так, величина ШОЕ в межах 40-60 мм/год спостерігається при лейкозі, ревматизмі, дифузних захворюваннях сполучної тканини, гломерулонефриті та деяких інших захворюваннях.

На підставі даних аналізу крові не завжди можна поставити правильний діагноз і визначити прогноз захворювання. Здебільшого гемограма набуває діагностичного або прогностичного значення лише за умови паралельної оцінки клінічних проявів. Особливо цінними є динамічні спостереження за змінами в крові в процесі захворювання.

Для правильної оцінки стану кровотворення особливо велике значення має дослідження зажиттєвих пунктів кісткового мозку (мієлограма), лімфатичних вузлів, селезінки (табл.76).

При виконанні пункції кісткового мозку у дітей раннього віку слід пам'ятати, що його розвиток в груднині відбувається послідовно від ручки груднини — між I і II ребрами, потім між II і III і т.д.

10.4.10. Ендокринна система

Методика дослідження ендокринної системи складається із збирання анамнезу, огляду хворого, пальпації, аускультативної, лабораторно-інструментальних методів дослідження як загальних, так і спеціальних.

Для клінічного огляду важливою умовою є дотримання послідовності обстеження ендокринних органів: гіпофіз, щитовидна залоза, парашитовидні залози, підшлункова залоза, надниркові залози, статеві залози.

При збиранні анамнезу і огляді звертають увагу на наявність чи відсутність у хворого скарг і симптомів, характерних для патології тієї чи іншої ендокринної залози. Скарги і симптоми, які вказують на ураження ендокринних залоз, дуже різноманітні, оскільки гормони мають великий вплив на обмін речовин, фізичний і психічний розвиток дитини, функціональний стан різних органів та систем дитячого організму.

У хворих з патологією ендокринних залоз можуть бути скарги на підвищену збудливість, роздратованість, неспокійний сон, пітливість, зміну кольору шкіри, порушення росту волосся і нігтів, спрагу та ін.

У хворих з гіперфункцією еозинофільних клітин передньої частки гіпофізу можливі скарги на гігантський (вище 190-200 см) зріст (гігантизм), непропорційно велику довжину кінцівок, пальців рук і ніг (акромегалія). Можна також спостерігати грубі риси обличчя, прогнатію, широкі щілини між зубами,

надмірний кіфоз груднинного відділу хребта у зв'язку з інтенсивним ростом хребців. Відмічаються також збільшення надбрівних дуг, добре виражені м'язи, але характерна м'язова слабкість.

При гіперфункції базофільних клітин гіпофізу батьки можуть скаржитися на значне збільшення маси тіла дитини, оволосіння обличчя у дівчаток (гірсутизм), затримку росту, що остаточно визначається під час огляду хворого.

Для гіпофізарної недостатності типовими скаргами і симптомами є зменшення росту (більш як на 25% у зіставленні з нормою), зміна міміки і «дитячі» риси обличчя, слабкий розвиток мускулатури, затримка або відсутність статевого дозрівання, малі розміри статевих органів, мармуровість шкіри, холодні кінцівки. Поєднання цих симптомів з адипозостатевими розладами (нижньої частини тіла) можливе при деструктивному ураженні гіпоталамо-гіпофізарної ділянки.

При гіпертиреозі можуть мати місце скарги на похудіння, роздратованість, надмірне збудження і рухливість, емоційну нестійкість, серцебиття, підвищену вологість долоней і загальну пітливість, свербіння шкіри, відчуття жару (гарячки), біль в ділянці серця, сльозливість, відчуття різі в очах. При огляді можна виявити тремтіння пальців рук, набряклість повік, тремтіння закритих повік (симптом Розенбаха), рідке моргання повік (симптом Штелльвага), одно- чи двохсторонній екзофтальм, порушення конвергенції очей внаслідок парезу внутрішнього прямого м'яза ока (симптом Мебіуса), біла смуга склери над райдужною оболонкою при русі погляду донизу (симптом Грефе), при погляді вгору (симптом Кохера), біла смуга склери навколо райдужної оболонки при відкритих °чах (симптом Дельрїмпля), «зляканий», фіксований погляд блискучих очей.

При огляді шії у здорових дітей, особливо в період статевого дозрівання, **Можна** бачити перешийок щитовидної залози. Якщо спостерігається асиметрія **Положення** щитовидної залози, то це вказує на наявність вузлів. У дитини,



Рис. 101. Симптом «товстої шії»

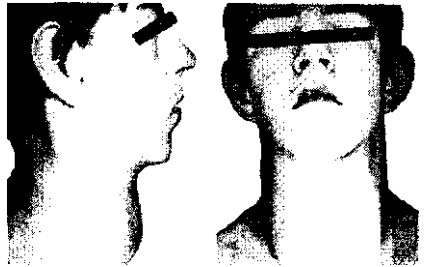


Рис. 102. Збільшення щитовидної залози IV ступеню



Рис. 103. Збільшення щитовидної залози V ступеню

Розмив

хворой на гіпертиреоз, можна спостерігати збільшення щитовидної залози: I ступінь — збільшення перешийка, що помітно при ковтанні; II ступінь — збільшення перешийка і часток; III ступінь — «товста шия» (рис. 101); IV ступінь — виражене збільшення (зоб, що різко змінює конфігурацію шиї) (рис. 102); V ступінь — зоб величезних розмірів (рис. 103).

Слід зазначити, що, на відміну від інших утворень на шиї, щитовидна залоза переміщується разом з трахеєю при ковтанні.

У хворих на гіпотиреоз можливе раннє відставання у фізичному та розумовому розвитку, пізнє і неправильнє прорізування зубів, слюновідділення, грубий і сиплий голос, хропіння при диханні, зменшення зацікавленості до оточення, млявість.

Оглядаючи хвору дитину, можна спостерігати відставання в розвитку кісток обличчя, сидлоподібний ніс, макроглюсію, сірий колір шкіри, одутле обличчя, маленькі очі, товсті губи, крихкі ногті, рідке волосся на голові, короткі шию, кінцівки, пальці (ріст кісток в довжину обмежений, в ширину ні).

Гіперфункція парашитовидних залоз призводить до зниження апетиту або навіть анорексії, нудоти, блювання, запору, болю в кістках, м'язової слабкості, переломів кісток, спраги, полідипсії, поліурії, депресії, порушення пам'яті.

В анамнезі хворих на гіпопаратиреоз відмічаються велика маса тіла при народженні, повільне відпадання залишку пуповини, хронічна діарея, яка часто змінюється запором, відставання в розвитку, світлобоязнь, судоми, надмірне збудження, ларингоспазм. При огляді можуть мати місце факультативні симптоми: спазм повік, кон'юнктивіт, мутний кристалик ока, руйнування зубів, тонкі нігті, порушення пігментації волосся.

При підозрі на цукровий діабет необхідно з'ясувати наявність у дитини підвищеного апетиту (поліфагії), спраги (полідипсії) і збільшення сечовиділення (поліурії). Одночасно можуть спостерігатися так звані малі симптоми цукрового діабету — нейродерміт, пародонтоз, фурункульоз, свербіння в ділянці статевих органів. На пізніх стадіях у зв'язку з кетоацидозом знижується апетит, діти швидко втомлюються, гірше вчать, зростають млявість, слабкість. З'являються нічний і денний енурез, світла сеча, після якої залишаються крохмальні плями на білизні, парестезія ніг, знижується гострота зору, на долонях можуть з'явитися ксантоми.

У дітей грудного віку треба звертати увагу на низьку масу тіла при народженні, похудіння (гіпотрофія), піодермію, часте заправання.

Адреногенітальний синдром є проявом вродженої вірилізуючої гіперплазії кори надниркових залоз. В анамнезі і при огляді хворого визначається псевдогермафродитизм (збільшення клітера, великих статевих губ, аномалія розвитку уретри, схожої з гіпоспадією). В подальшому спостерігається чоловічий тип будови тіла, гірсутизм, низький голос, вугри. У хлопчиків може бути макрогенітосомія (в 2-3 роки), неприродний передчасний статевий розвиток. У дітей обох статей може спостерігатися високий ріст, збільшена

сила м'язів, прискорене дозрівання скелета. При більш тяжкому перебігу відмічаються ознаки адреногенітального синдрому з втратою солей (синдром Дебре-Фібігера). До вищеназваних проявів хвороби приєднуються похудіння, повільне збільшення маси тіла і екзикоз. Рідше спостерігаються гіпертермія і гіпертензія.

У хворих з підтвердженою гіпофізарнозалежною гіперплазією кори надниркових залоз діагностують хворобу Іценко-Кушинга. При синдромі Іценко-Кушинга надниркові залози надмірно продукують кортизол (в меншій мірі альдостерон і андрогени). Такі хворі скаржаться, а при огляді спостерігається затримка в рості, «худі» руки, зміна міміки обличчя і місяцеподібне обличчя, шкіра його багряно-червоного кольору. Шкіра тулуба і кінцівок суха з численними багряно-синюшними стріями атрофічного походження. Можна спостерігати гіпертрихоз, акне, піодермію, мікоз. У дівчаток вторинні статеві ознаки набувають зворотного розвитку, порушується циклічність менструацій. В більш пізніх стадіях можуть з'явитися скарги на гіпотрофію або атрофію м'язів, недорозвиненість статевих органів, високий артеріальний тиск.

Таблиця 77

Класифікація стадій статевого дозрівання у дівчаток

Стадія	Оволосіння лобка	Молочні залози
I	Відсутнє, передпубертатний період	Не розвинені, тільки сосок піднімається над ареолою
P	Рідке, пряме, довге і слабо пігментоване волосся, що росте вздовж статевих губ	Залоза і сосок підняті над поверхнею у вигляді невеликого горбика, збільшується діаметр ареоли
	Волосся темніє, кучерявиться, збільшується його кількість, ріст поширюється на лобковий симфіз	Подальше збільшення залози і ареоли без чіткого розмежування їх контурів
	IV	Жорстке волосся, кучерявиться, але не повністю покриває лобкову ділянку
V	Волосся займає всю надлобкову ділянку у вигляді трикутника і поширюється на медіальну поверхню стегон	Розвинуті повністю, сосок виступає, ареола становить частину загального контуру залози

При недостатній функції надниркових залоз з хронічним перебігом (знижується продукція кортизолу, альдостерону, андрогенів) у хворих спостерігається класична тріада ознак, характерна для хвороби Аддісона, —

адиномія, пігментація, гіпотензія. Хворі скаржаться на слабкість, втомлюваність, зменшення рухливості, зниження апетиту. Характерною є непрохідність кишок. Розвиваються похудіння, сонливість, м'язова слабкість. У частини хворих першим проявом хвороби є коричнева пігментація шкіри і слизових оболонок порожнини рота (через надлишкову продукцію гіпофізом меланоцитстимулюючого гормону). Пігментація розповсюджується на ший, ліктьові суглоби, білу лінію живота, статеві органи, тверде піднебіння, внутрішню поверхню шік. При гострому ураженні надниркових залоз хворі скаржаться на виражену слабкість, біль в черевній порожнині, блювання, діарею.

Дуже важливим елементом огляду є оцінка статевого розвитку дитини. Для цього у дівчаток ретельно оглядають молочні залози і оволосіння лобка, у хлопчиків — розвиток статевого члена і ячок, а також ступінь оволосіння лобка. Виявлені вторинні статеві ознаки і їх розвиток слід визначити за класифікацією, яка була запропонована ^{Т.}М.Таппег у 1962 р. як для дівчаток (табл.77; рис. 104), так і для хлопчиків (табл.78; рис. 105).

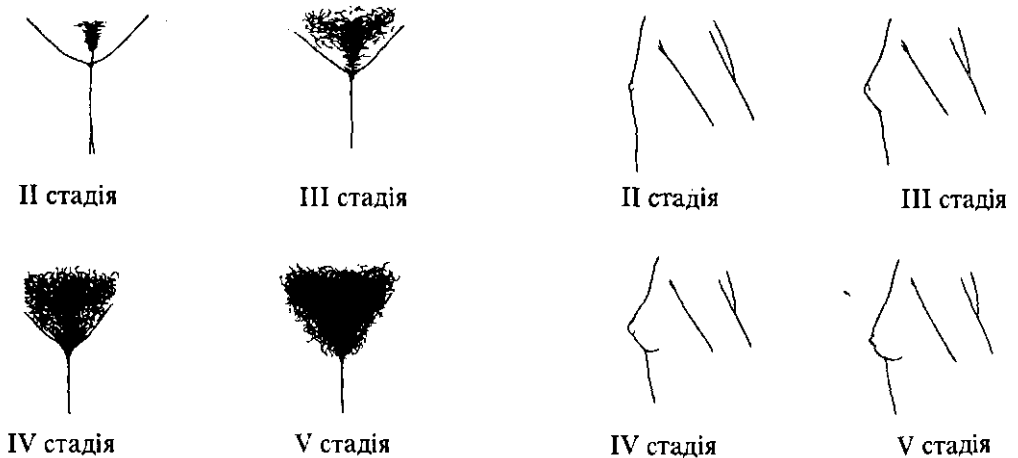


Рис. 104. Зміна форми молочних залоз і характера оволосіння у дівчаток у відповідності з класифікацією стадій статевого розвитку

У дітей з передчасним статевим розвитком (до 8 років у дівчаток і до Ю років у хлопчиків) симптомокомплекс включає значне прискорення росту, ранню появу вогнищ окостеніння в кістках, передчасний синостоз, внаслідок чого організм не досягає повного розвитку. Розумові здібності відповідають віковим вимогам. Рано з'являється сперматогенез у хлопчиків і менструації у дівчаток, збільшення і оволосіння статевих органів. На фоні загальної апатії і млявості може спостерігатися сексуальна збудженість. Не часто відмічаються ністагм, птоз, неправильна хода.

Класифікація стадій статевого дозрівання у хлопчиків

Стадія	Оволосіння лобка	Статевий член	Яєчка
I	Відсутнє	Розміри, які властиві розмірам передпубертатного періоду	
II	Волосся рідке, довге, слабо пігментоване, біля основи статевого члена	Незначне збільшення	Збільшення мошонки, її шкіра червоніє
III	Волосся більш темне, в незначній кількості, починає кучерявитися	Збільшення розмірів у довжину	Подальше збільшення яєчок і мошонки
IV	Волосся займає не всю ділянку над лобком	Збільшення головки і діаметра	Збільшуються, шкіра мошонки темніє
V	Волосся займає всю поверхню над лобком і поширюється на внутрішню поверхню стегон	Досягають розмірів і форми дорослого чоловіка	

В анамнезі і при огляді хворого на гіпогонадізм (затримка статевого розвитку на 2 роки і більше) спостерігаються істинна гінекомастія, евнухоподібна будова тіла (вужька грудна клітка, без волосся, непропорціонально довгі ноги, дуже мало волосся на обличчі, гінекомастія, втягнуті соски, недостатній розвиток вторинних статевих ознак). Такі діти виростають високими, у них високий голос, недостатній розвиток гортані, м'язів, статевих органів, вторинних статевих ознак.

Важливе значення для діагностики уражень ендокринних залоз має пальпація. Однак не всі залози доступні для пальпаторного дослідження.

Пальпація проводиться за загальновідомими правилами (теплі, чисті руки, правильне положення лікаря і хворого, без сторонніх осіб; не завдаючи хворому зайвих страждань, спочатку пальпують поверхнево, а потім глибше).

Пальпація перешийка щитовидної залози проводиться ковзаючими рухами великого, вказівного і середнього пальців правої руки вгору від ручки груднини (рис. 106).

Для пальпації правої і лівої часток щитовидної залози необхідно II-У зігнуті пальці обох рук завести за задні краї, а великий палець — за передні краї груднинно-ключично-соскових м'язів (рис. 107). Після цього дитину просять зробити ковток, під час якого щитовидна залоза буде рухатися разом з

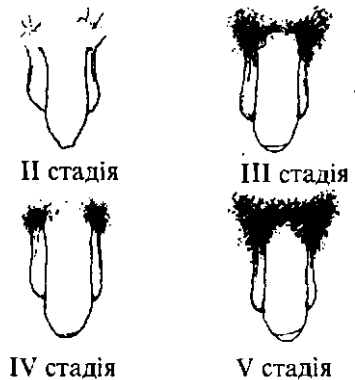


Рис. 105. Стадії статевого розвитку хлопчиків

гортанню. При цьому визначають поверхню, консистенцію, рухливість розміри, болючість органу.

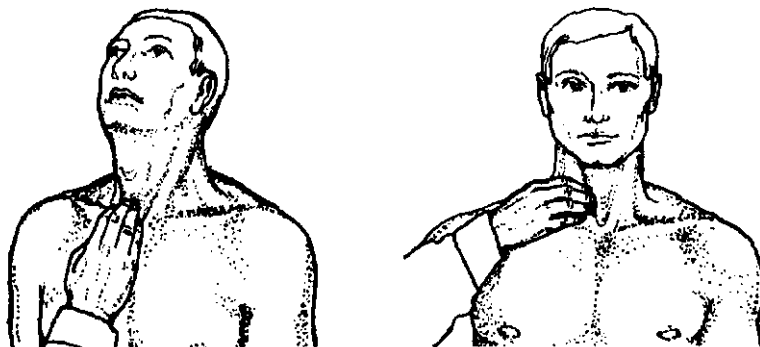


Рис. 106. Пальпація перешийка щитовидної залози

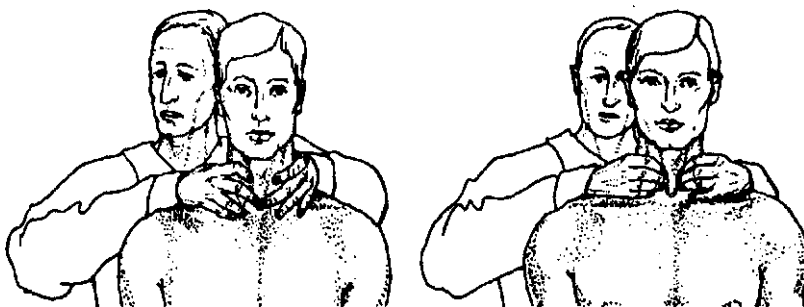


Рис. 107. Пальпація часток щитовидної залози

Права і ліва частки щитовидної залози пальпуються без відчуття болю у вигляді м'яких, ніжних утворень з гладкою поверхнею.

За допомогою пальпації уточнюють характеристику статевих розладів, зокрема, при пальпації зовнішніх статевих органів визначають їх розміри, ступінь зменшення (збільшення), кількість ячок в калитці, їх щільність, локалізацію ячка при крипторхізмі. Оцінюють товщину підшкірно-жирового шару, температуру шкіри на кінцівках, тонус і силу м'язів, їх консистенцію. Нерідко у хворих з патологією ендокринних залоз пальпують збільшену печінку, визначають її болючість.

Перкуторно у дітей з захворюваннями ендокриної системи можна визначити біль в кістках при гіперпаратиреозі, зменшення розмірів відносної тупості серця при гіпогонадізмі, збільшення печінки при цукровому діабеті, а також загруднинно розташований зуб, який визначають над ручкою груднини.

Аускультативно у хворих на тиреотоксикоз можна вислухати судинний шум

над поверхнею залози; ослаблені тони серця і систолічний шум на його верхівці при недостатності надниркових залоз.

Для діагностики захворювань ендокринної системи необхідно використувати спеціальні лабораторні дослідження, а саме визначення вмісту гормонів у різних біологічних рідинах. Нормальні показники гормонального дзеркала у дітей наведені в табл. 79.

Таблиця 79

Вміст гормонів в сироватці крові у дітей різного віку

Вік	Т3, нмоль/л	Т4, нмоль/л	ТТГ, мкЕ/мл	АКТГ, пмоль/л	Кортизол, нмоль/л
Новонароджені	97-394	85-233	4-15	26,4±14,9	-
1-5 років	162-414	94-193	-	-	-
5-10 років	145-371	82-171	-	11,0±2,6	-
10-15 років	128-328	72-213	-	10,5±2,1	-
1-15 років	-	-	2-11	-	140-800

Примітка: Т3 — трийодтиронін, Т4 — тироксин, ТТГ — тиреотропний гормон, АКТГ — аденокортикотропний гормон.

На основі визначення рівня вказаних гормонів можна зробити висновок про характер порушень функції відповідних залоз внутрішньої секреції.

ВИГОДОВУВАННЯ ТА ХАРЧУВАННЯ ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

ЗДАВНІХ часів відомо, що гармонійний фізичний та розумовий розвиток дитини, висока опірність її організму до різних захворювань та стійкість до несприятливих факторів навколишнього середовища забезпечуються раціональним харчуванням. З їжею організм отримує необхідну кількість енергії, яка забезпечує поповнення енергетичних витрат для підтримки основного обміну, а також пластичний матеріал для розвитку всіх тканин організму. Саме тому питання раціонального вигодовування та харчування дітей, особливо в ранньому віці, повинні знаходитись в центрі уваги лікарів-педіатрів.

11.1. Значення основних харчових інгредієнтів для дитячого організму

Нормальний ріст і розвиток дитини, стан її здоров'я, рівень захисних сил визначаються в першу чергу правильно збалансованим раціоном харчування, під яким розуміють забезпечення організму харчовими речовинами в достатній кількості і певної якості. Це положення дістало назву концепції збалансованого харчування. Воно передбачає визначення абсолютної кількості кожного харчового фактора та їх співвідношення між собою з урахуванням фізіологічної зрілості і особливостей метаболічного статусу дитини даного віку.

Призначаючи харчування дітям, необхідно стежити, щоб добовий раціон їжі включав повноцінні білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінеральні речовини, воду в необхідній кількості та в правильному співвідношенні.

Білки відіграють особливо важливу роль в харчуванні, оскільки виконують багато різноманітних функцій, зокрема пластичну, регуляторну, транспортну, гомеостатичну, каталітичну та захисну. Енергетична цінність білків становить 16,76 кДж/г (або 4 ккал/г, оскільки 1 кал = 4,19 Дж, а 1 Дж = 0,238 кал).

Потреба в білках дітей порівняно з дорослими вища. Це зумовлено тим, що в дитячому організмі процеси росту та розвитку інтенсивніші, і значна кількість білка, що надходить з їжею, витрачається на нові клітини та тканини. Тому необхідна більш висока кількість білка, яка б забезпечувала інтенсивність азотистого обміну і його позитивний баланс протягом всього дитинства.

Добова потреба в білках при природному вигодовуванні становить 2-2,5 г на 1 кг маси тіла. Після введення прикорму кількість білків збільшується до 3-3,5 г на 1 кг маси тіла. При штучному або ж змішаному вигодовуванні (залежно від молочної суміші, що застосовується) на першому році життя дитина

потребує 3-4 г білків на 1 кг маси тіла на добу, у віці 1-3 років — 4 г, 7-9 років — 1,5 г, 15-16 років — 1,2 г на 1 кг маси тіла (табл.61).

Білки належать до тих складових частин їжі, які неможливо замінити ні жирами, ні вуглеводами. Якщо в їжі дитини недостатня кількість білків, то внаслідок цього порушується діяльність нервової та ендокринної систем, виділення травних соків та ферментів, що відіграють важливу роль у процесах травлення. В тканинах порушуються окислювальні процеси, знижується засвоєння вітамінів та послаблюється опірність дитячого організму до різних інфекцій.

Для правильного розвитку дитини велике значення має не тільки відповідна кількість білка, але й його якісний склад. Найбільш повноцінними є білки тваринного походження (молоко, м'ясо, яйця, риба), бо до їхнього складу входять незамінні амінокислоти, які не утворюються в організмі і мають важливу біологічну цінність. До них належать: триптофан, фенілаланін, лізин, метіонін, валін, лейцин, ізолейцин, треонін, гістидин, цистин. Неповноцінні білки, що не мають у своєму складі незамінних амінокислот, містяться в продуктах харчування рослинного походження (хліб, гречані та вівсяні крупи, рис, горох, овочі).

В міру росту дитини кількість білків тваринного походження в раціоні зменшується і становить в середньому у ранньому віці 70%, у дошкільному — 65%, у шкільному — 60%.

Жири, потрібні для поповнення енергетичних витрат дитячого організму, є джерелом тепла. Їх енергетична цінність становить 37,71 кДж/г (9 ккал/г). Вони відіграють значну роль у обміні речовин, мієлінізації нервових волокон, входять до складу структурних елементів клітин та мітохондрій, посилюють опірність організму до інфекційних захворювань, є джерелом вітамінів (А, ***T***, Е, К), поліненасичених жирних кислот, простагландинів та інших біологічно важливих речовин.

При визначенні потреби в жирах має значення частка жиру в загальній калорійності раціону. Ця величина найбільш висока у ранньому віці і становить 50-40%, а потім поступово знижується до 30,5-31% у шкільному віці.

Немовлята протягом першого року життя повинні отримувати на добу 5-6 г жирів на 1 кг маси тіла. Діти віком від 1 до 3 років потребують на добу 4-4,5 г жирів на 1 кг маси тіла (або 53 г на добу). Потреба в жирах у дітей інших вікових груп наведена в табл. 80.

При недостатній кількості жирів у добовому раціоні зменшується маса тіла дитини і знижується опірність організму до інфекційних захворювань. Надмірне вживання жирів призводить до ожиріння і зниження опірності дитячого організму.

У харчуванні дітей використовуються як тваринні, так і рослинні жири. До складу тваринних жирів входять переважно так звані насичені жирні кислоти (масляна, стеаринова, пальмітинова, капронова та ін.) і значно менше (близько

15%) ненасичених жирних кислот (олеїнова, лінолева та арахідонова). Рослинні жири (соняшникова, кукурудзяна, оливкова, соєва та інші олії), а також риб'ячий жир містять ненасичені жирні кислоти, які легко засвоюються дитячим організмом. Жири тваринного походження є у вершковому маслі, вершках, молоці, сирі, яйцях, м'ясі та рибі.

Таблиця 80

**Рекомендовані величини споживання білків, жирів, вуглеводів та енергії
(на добу) для дітей та підлітків**

Вік дітей, роки	Білки			Жири			Вугле- води, г	Кало- рій- ність, ккал
	всього, г на добу	тварин- ні, г	% від усього білка	всього, г на добу	рослин- ні, г	% від усього жиру		
1-3	53	37	70	53	5	10	212	1540
4-6	68	44	65	68	10	15	272	1970
7-10	79	47	60	79	18	20	315	2300
11-13:								
хлопчики	93	56	60	93	19	20	370	2700
дівчатка	85	51	60	35	17	20	340	2450
14-17:								
юнаки ,	100	66	60	100	20	20	400	2900
дівчата	90	54	60	90	18	20	360	2600

При визначенні кількості жиру, необхідного дітям різного віку, слід виділити квоту рослинних жирів, багатих на поліненасичені жирні кислоти. Вважають, що дітям першого року життя необхідно поліненасичених жирних кислот не менше 4-6% від загальної калорійності, у ранньому віці — 4%, у дошкільному і шкільному віці — 3%.

Вуглеводи є основним джерелом енергії, оскільки на 50-60% покривають потребу дитини в енергії, хоча їх енергетична цінність становить 15,71 кДж/г (3,75 ккал/г). Вуглеводи є обов'язковою складовою частиною клітин і тканин дитячого організму. Вони сприяють правильному засвоєнню в організмі білків та жирів, беруть участь у обміні води. Вуглеводи поділяються на прості і складні. До простих належать глюкоза і фруктоза, до складних — крохмаль і клітковина. Цукор і крохмаль добре засвоюються організмом. Поживна цінність клітковини незначна, але вона сприяє поліпшенню перистальтики кишківника. Клітковина знаходиться в клітинах рослинних продуктів (картопля, капуста, буряки, яблука тощо). На вуглеводи багаті борошно, різні крупи, цукор, овочі, фрукти, ягоди та ін.

Добова потреба у вуглеводах для дітей першого року життя незалежно від характеру вигодовування становить 12-14 г на 1 кг маси тіла, від 1 до 3 років — 15-16 г на 1 кг маси тіла. Вуглеводи повинні становити в раціоні харчування дітей від 1 року і старших до 55% від загальної калорійності. Перегодувати

дітей їжею, багатою на вуглеводи, шкідливо, бо їх надлишок в організмі може перетворюватись у жир, і діти стають млявими, блідими та схильними до різних захворювань.

Активну участь у всіх процесах життєдіяльності організму беруть вітаміни. Вони є незамінними речовинами їжі, беруть участь у багатьох важливих фізіологічних і біохімічних процесах, рості і розвитку організму, формуванні органів та систем, окислювально-відновних реакціях, кровотворенні та ін.

Дитина перших місяців життя отримує в основному вітаміни з жіночим молоком. Але з віком жіноче молоко не завжди може забезпечити організм дитини достатньою їх кількістю. Тому навіть дитині, що знаходиться на природному вигодовуванні, необхідно вводити харчові продукти, багаті на вітаміни. Лише деякі вітаміни можуть синтезуватися мікрофлорою кишок (вітамін К, групи В) або в шкірі під впливом ультрафіолетового опромінення (вітамін Б). Потреба дитини у вітамінах наведена в табл.39.

Усі вітаміни виявляють біологічну дію лише за умови правильного співвідношення білків, жирів, вуглеводів та мінеральних солей.

Мінеральні речовини, зокрема такі як солі кальцію, натрію, магнію, фосфору, заліза та хлору, надходять в організм дитини з харчовими продуктами. Вони необхідні для поліпшення обміну речовин, формування кісткової тканини, прорізування зубів та виділення травних соків. Мінеральні речовини підтримують на певному рівні кислотно-лужний стан, входять до складу клітин органів та тканин.

Для інтенсивних фізіологічних процесів, які відбуваються в організмі дитини, важливим є достатнє забезпечення мінеральними речовинами в певних співвідношеннях (табл. 81).

Солі кальцію у великій кількості містяться в молоці, молочних продуктах, яєчному жовтку, горіхах, шавлі, капусті, шпинаті та в салаті, фосфор — в печінці, мозку, м'ясі, яйцях, сири, а також у продуктах рослинного походження. На залізо багаті печінка, язик, яєчний жовток, ікра, сири, вівсяні крупи, суниця, чорнослив, абрикоси та яблука.

Вода в значній кількості (60-70%) входить до складу органів і тканин. Вона необхідна для нормального перебігу процесів обміну речовин. Достатня кількість води в організмі, що росте, є обов'язковою умовою його росту. Потреба дитини у воді задовольняється рідкою їжею, насамперед молоком, питтям води, компоту та чаю.

Протягом перших 3-4 тижнів життя дитина потребує 150-170 мл води на 1 кг маси тіла на добу. З віком потреба у воді зменшується і становить у 6 міс. 120 мл на 1 кг маси тіла, 6-12 міс. — 100 мл, 1-3 роки — 90-70 мл на 1 кг маси тіла.

Шкідливо впливає на організм дитини як недостатня кількість води, так і Надмірне її вживання. При недостатчі води порушується засвоєння її організмом. Га виведення з нього отруйних речовин, що утворюються в процесі обміну.

Надмірне вживання води значно збільшує навантаження на серцево-судинну систему і нирки. Воду для пиття слід вживати лише кип'ячену.

Таблиця 81

**Рекомендовані величини забезпечення дітей мінеральними речовинами
(мг/добу)**

Вік дітей	Кальцій	Фосфор	Магній	Залізо
Новонароджені	240	120	50	1,5
1-3 міс.	500	400	60	5
4-6 міс.	500	400	60	7
7 -12 міс.	600	500	70	10
1-3 роки	800	800	150	10
4-6 років	1200	1450	200	15
7-10 років	1100	1650	250	18
11-13 років:				
хлопчики	1200	1800	350	18
дівчатка	1100	1650	300	18
14 -17 років				
юнаки	1200	1800	300	18
дівчата	1100	1650	300	18

На першому році життя вигодовування дитини можна здійснювати за допомогою трьох основних видів харчування: природного, штучного та змішаного, але необхідно відзначити, що два останні не є фізіологічними. /

При вигодовуванні дітей першого року життя необхідно враховувати, з одного боку, велику потребу організму, що росте, в поживних речовинах, з другого — обмежену функціональну здатність органів травлення немовляти. Тому найбільш фізіологічним на першому році життя є природне вигодовування, тобто годування дитини жіночим молоком.

11.2. Природне вигодовування та його значення для здоров'я дитини і матері

Материнське жіноче молоко, що створене природою в процесі еволюції, є ідеальним харчовим продуктом для дітей першого року життя. Зокрема, в доповіді Комітету експертів ВООЗ з питань охорони материнства і дитинства (Женева, 1978) відзначено, що «природне вигодовування є найбільш прийнятний і економічно вигідний метод харчування дітей».

Природне вигодовування — це такий вид вигодовування, при якому дитина в першому півріччі життя отримує тільки жіноче молоко або жіноче молоко і докорм, кількість якого менша 1/5 необхідної добової кількості їжі.

Природне вигодовування немовлят має соціальні і біологічні переваги. Зокрема, соціальні переваги полягають в тому, що серед немовлят на

природному вигодовуванні значно нижча смертність і захворюваність. Так, смертність дітей, що знаходяться на природному вигодовуванні, в 2-2,5 рази нижча, ніж серед дітей, які знаходяться на штучному або змішаному вигодовуванні.

Доведено, що діти, яких вигодовують материнським молоком, хворіють респіраторними інфекціями в 1,5 рази, іншими інфекційними захворюваннями — в 2,5 рази, а кишковими інфекціями — в 3 рази менше, ніж діти, яких вигодовують штучно. Якщо й виникає будь-яке захворювання, то воно перебігає значно легше і, як правило, без тяжких ускладнень.

За умови природного вигодовування діти значно рідше хворіють на гострі розлади функції шлунка (диспепсію та ентероколіт), хронічні розлади живлення організму, гіпотрофію, недокрів'я, авітамінози, до яких належить і рахіт, що виникає внаслідок недостатчі в їжі, а значить і в організмі, ергокальциферолу.

Важливо, що при природному вигодовуванні відсутня харчова алергія, оскільки білки жіночого молока не мають антигенних властивостей. Крім того, імунні фактори материнського молока, формуючи місцевий та загальний імунітет у дитини, немов би створюють ще й «лінію оборони» проти харчової алергії. Саме тому ексудативний діатез у разі природного вигодовування немовляти зустрічається значно рідше, ніж у випадках штучного вигодовування сумішами з коров'ячого молока. Слід відзначити, що казеїн та (З-лактоглобулін коров'ячого молока високо антигенні і обумовлюють ризик виникнення алергозів.

Природне вигодовування впливає на психічний розвиток дитини, сприяє ранньому розвитку функцій аналізаторів, більш високій руховій активності та інтелектуальному розвитку. Антропометричні дані свідчать, що у дітей, які знаходяться на природному вигодовуванні, більш високий рівень фізичного та гармонійного розвитку.

Завдяки грудному вигодовуванню формується і зміцнюється здоров'я не тільки дитини, а й самої матері. Так, швидше перебудовується ендокринна система і скорочується матка у породілі, а отже, менше буває ускладнень у післяпологовому періоді.

Годування дитини груддю запобігає в цей період настанню у жінки нової вагітності. Наукові спостереження свідчать, що у жінок, які тривалий час годували своїх дітей груддю, значно рідше розвиваються різні хвороби статевих органів і молочних залоз (наприклад, пухлини). Годування груддю позитивно впливає на психоемоційний стан матері, стимулює фізіологічну зрілість жінки.

Біологічні переваги природного вигодовування визначаються значно кращим кількісним і якісним складом жіночого молока, порівняно з Коров'ячим, яке є основою для більшості штучних сумішей. Жіноче молоко Містить значно більше незамінних амінокислот і поліненасичених жирних кислот, імунних факторів (імуноглобуліни, лімфоцити та ін.), біологічно

активних речовин (гормони, простагландини та ін.), в оптимальній кількості і співвідношеннях — вітаміни та мінеральні речовини, має протеолітичну активність та деякі інші фактори, що забезпечують біологічні переваги природного вигодовування.

Але, незважаючи на очевидні переваги природного вигодовування, його поширеність і тривалість в більшості районів світу постійно зменшується. В нашій країні поширеність природного вигодовування останнім часом має негативну тенденцію. Тільки 35-45% дітей першого року життя знаходяться на природному вигодовуванні. Серед причин, що впливають на поширеність природного вигодовування, слід вказати на урбанізацію та індустріалізацію, роботу матері поза домом, наявність заміників жіночого молока, вплив торгівельної політики, реклами та засобів масової інформації. У зв'язку з такою ситуацією медичні працівники повинні проводити роз'яснювальну роботу про переваги природного вигодовування. Пропаганда природного вигодовування розширюється у всьому світі; розробляються заходи щодо стимуляції лактації та її тривалості, велика увага приділяється харчуванню під час вагітності та лактації. Враховуючи негативні тенденції щодо зниження рівня природного вигодовування, в 1989 році ВООЗ та ЮНІСЕФ прийняли декларацію «Десять кроків до успішного грудного вигодовування», в котрій сформульовані основні принципи успішного природного вигодовування немовлят:

1. Чітко дотримуватись встановлених правил грудного вигодовування та регулярно доводити їх до відома всього медичного персоналу та породіль.

2. Навчити медичний персонал необхідним навичкам для проведення грудного вигодовування.

3. Інформувати всіх вагітних жінок про переваги грудного вигодовування та його техніку.

4. Допомогати матерям розпочинати грудне вигодовування протягом перших 30 хвилин після пологів.

5. Показувати матерям, як треба годувати дитину груддю, а також, як зберегти лактацію, навіть якщо мати і дитина будуть тимчасово відокремлені один від одного.

6. Не давати немовлятам без медичних показань жодної іншої їжі або напоїв, окрім грудного молока.

7. Ввести в практику цілодобове сумісне перебування матері і дитини в одній палаті.

8. Заохочувати годування груддю за вимогою немовляти, а не за розкладом.

9. Не давати новонародженим, які знаходяться на грудному вигодовуванні, ніяких заспокійливих засобів та пристроїв, які імітують груди матері (наприклад, соски, пустушки та ін.).

10. Сприяти організації груп підтримки грудного вигодовування і направляти до них матерів після виписування з пологового будинку чи лікарні-

11.3. Кількісний та якісний склад жіночого молока.

Молочні залози, які за своєю будовою і розвитком відносяться до апокринових залоз, має кожний новонароджений. Але молочна залоза особливо інтенсивно розвивається у дівчаток у періоді статевого дозрівання і найбільшого розвитку досягає лише під час вагітності та після пологів. У розвитку молочної залози можна виділити чотири фази: 1) мамогенез (або фаза розвитку молочної залози); 2) лактогенез (або секреція молока); 3) лактопоез (продукція або накопичення секретованого молока); 4) автоматизм функціонування молочної залози (або молоковіддача).

Розвиток і диференціювання молочних залоз (мамогенез) відбувається з 8-12-го тижня вагітності. Паренхіма молочних залоз спочатку повільно, а надалі усе швидше гіпертрофується. Епітеліальні клітини трансформуються в ацинуси, канали молочної протоки подовжуються і діляться за дихотомічним типом, утворюючи екскреторні канали другого та третього порядків. Кількість інтерстиціальної тканини зменшується, у той час як судинний апарат, який перебуває у тісному контакті з ацинозною тканиною, значно збільшується. Поступово молочна залоза досягає повного розвитку (рис. 108).

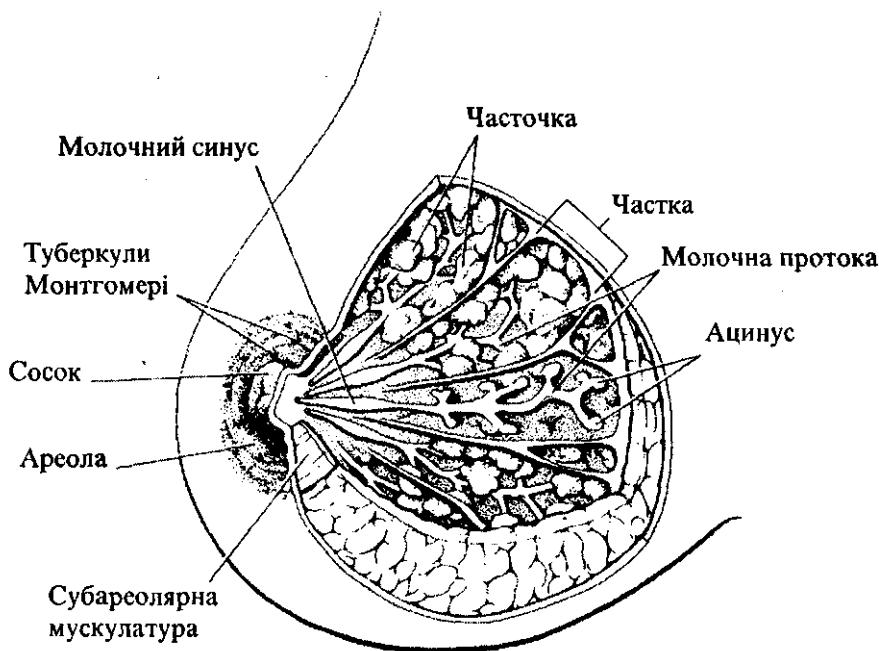


Рис. 108. Будова молочної залози (схема).

Розвиток молочної залози здійснюється під впливом гормонів — естрогенів та прогестерону. Естрогени викликають розвиток молочних ходів, тоді як прогестерон забезпечує збільшення та проліферацію ацинусів. Гармонійний розвиток молочної залози забезпечується оптимальними співвідношеннями цих двох гормонів. Проте головною ланкою в гормональному механізмі, що управляє ростом молочної залози у жінки, є гормон гіпофізу — пролактин, він регулює секрецію стероїдів яєчника, які стимулюють розвиток молочної залози, крім того, гіпофіз може впливати на розвиток грудної залози через соматотропний гормон і побічно через кору надниркових залоз (андрогени) та щитовидну залозу. Функція гіпофізу контролюється гіпоталамусом, тому нервові і навіть психічні впливи можуть спричинити вирішальний вплив на розвиток молочної залози. На процес мамогенезу також впливають інші гормони гіпофізу (соматотропний, адренкортикотропний, тиротропний), підшлункової залози (інсулін) та плаценти (хоріальний гонадотропін, хоріальний соматомамотропін). В цьому періоді молочна залоза молоко не секретує, оскільки високий вміст в організмі жінки естрогенів та прогестерону інгібує лактопоез. Вважають, що прогестерон інгібує синтез лактози, зменшує чутливість ацинусів до лактогенних гормонів, гальмуючи продукцію пролактину.

Секреторні зміни в молочній залозі настають у другій половині вагітності, коли ріст молочної залози в основному закінчений, але свою повну дію комплекс лактогенних гормонів починає проявляти до моменту пологів чи невдовзі після них. Припускається, що лактогенез є результатом зниження рівня прогестерону відносно рівня естрогенів в організмі, що має місце під часу пологів.

Лактогенез — це складний нейрогуморальний процес, який супроводжується зруйнуванням епітеліальних клітин. При цьому апікальна частина клітини відторгається і потрапляє в екскреторний канал. Хоча накопичення секрету в епітеліальних клітинах ацинусів починається від четвертого місяця вагітності, проте відторгнення апікальної частини клітини, тобто надходження молока в молочні ходи, відбувається після пологів.

Регуляція лактогенезу складна. Вивільнення плацентарного соматомамотропного гормону при відторгненні (вигнанні) плаценти та зниження вмісту естрогенів і прогестерону усувають інгібування гіпоталамусу й молочної залози. Різко зростає активність пролактину, яка під час вагітності збільшується майже в 20 разів порівняно з такою при нормальному менструальному циклі. Високою концентрацією пролактину залишається і в перші 24-48 годин після пологів, а надалі прогресивно знижується. При прикладанні дитини до груд¹ У матері рефлекторно знижується синтез пролактину.

Пролактин прямо впливає на секреторні клітини ацинусу молочної залози, стимулюючи синтез рибонуклеопротеїнів та лактози. Синтез пролактину регулюється за типом репресії інгібітором — так званим пролактинінгібуючим фактором, який утворюється в середній частці гіпофізу.

Поряд з пролактинінгібуючими факторами в регуляції утворення пролактину беруть участь прогестерон, естрогени, соматотропний і адренотропний гормони гіпофізу, рилізінг-фактор тиротропного гормону та інсулін. На вміст пролактину впливають і деякі лікарські препарати фенотіазинового ряду, теофілін, препарати спорин'ї тощо.

Лактопоез забезпечується, з одного боку, секрецією молока епітеліальними клітинами ацинусу, спорожненню альвеол і переходом секрету в молочні ходи, а з іншого — актом смоктання. Подразнення соска при смоктанні викликає рефлекторно інгібування гіпоталамусу і тим самим посилює утворення пролактину. Одночасно у задній частці гіпофізу утворюється окситоцин, який стимулює скорочення міоепітеліальних клітин ацинусів та молочних ходів, сприяючи виділенню молока. В регуляції лактопоезу беруть участь також соматотропний та тиротропний гормони передньої частки гіпофізу, які сприяють утворенню молока (лактогенез) та локальній дії пролактину. Таку ж властивість має АКТГ, який опосередковано через надниркову залозу бере участь у метаболізмі складових частин молока. Поряд з ендокринними факторами велике значення в лактопоезі надається психічним факторам (рис. 109).

Провідну роль у регуляції лактації відіграє ЦНС. Зв'язок молочних залоз з ЦНС здійснюється рефлекторно, через рецепторний апарат, закладений у шкірі сосків і навколососкової ореоли. Імпульси з молочної залози йдуть в гіпоталамус та гіпофіз, який виділяє лактогенний гормон — пролактин, що посилює синтез молока і вихід його в молочні ходи. Паралельно цьому у задній частці гіпофізу виділяється окситоцин, який стимулює просування молока по молочних ходах і виділення його через сосок. Пролактин справляє посилюючу дію на секрецію молока, а також синтез ферментів, що беруть участь в утворенні білків, жирів, вуглеводів молока. Значне підвищення вмісту пролактину відмічається безпосередньо перед годуванням, що зумовлено впливом умовнорефлекторних механізмів регуляції на процес лактації. Низька концентрація естрогену в крові активує лактогенну функцію передньої частки гіпофізу.

Одним із потужних стимуляторів лактації є акт смоктання дитиною груді й Максимально повне її вивільнення від залишків молока. У випадку Недостатнього спорожнення груді відбувається застій в молочних ходах, підвищення тиску в них, що призводить до рефлекторного зменшення вироблення гормонів — стимуляторів лактації. Регулярний вплив — смоктання вважається необхідним для підтримки лактації.

Фаза автоматизму функціонування молочної залози (рефлекс молоковіддачі) настає після пологів. Спорожнення молочної залози відбувається за Рахунок внутрішніх виганяючих сил — скоротливої діяльності міоепітеліальних Клітин, непосмугованих м'язових волокон і циркуляторних м'язів, що Утворюють рухомий апарат молочної залози, а також за рахунок додаткових

зовнішніх механізмів акту смоктання. У цьому періоді відбувається значна гормональна перебудова в організмі матері. Внаслідок цього гіпоталамо-гіпофізарна система бере усе меншу участь у регуляції утворення та відділення молока. На перший план у регуляції лактації виступає рефлекторний вплив акту смоктання. Процес молоковіддачі пов'язаний також з дією гормону задньої частки гіпофізу — окситоцину, що сприяє розширенню отвору дрібних молочних проток. Спорожнення ацинусів є стимулюючим фактором секреції молока, яка продовжується без участі пролактину.

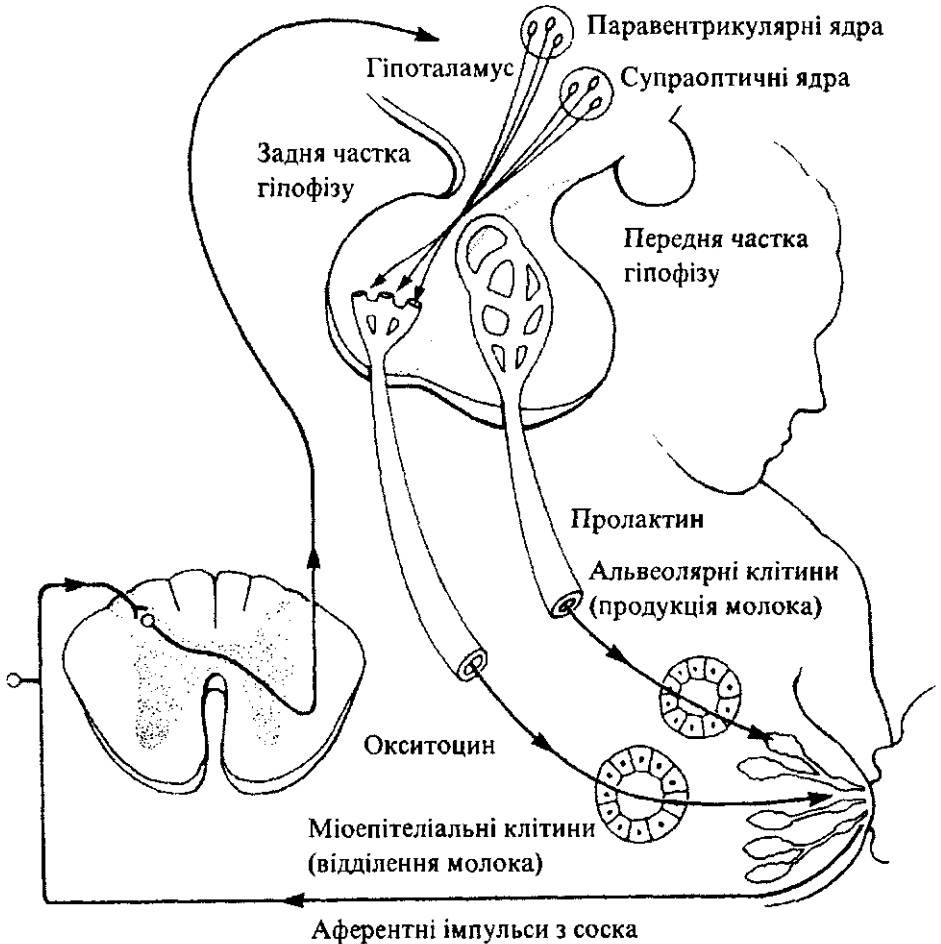


Рис. 109. Нейроендокринна регуляція лактації.

Цей рефлекс проявляється у вигляді раптового збільшення тиску молока в молочній залозі в результаті подразнення закінчень чутливих нервів соска пр^и

смоктанні або зціджуванні. Саме в рефлексі молоковіддачі і полягає активна участь лактуючої матері. Смоктальний стимул рефлекторно збуджує виділення з гіпофізу лактогенних гормонів, які підтримують секреторну діяльність тканин молочної залози. Рефлекс молоковіддачі може бути умовним. Він може гальмуватися неприємними, що емоційно непокоять, факторами центрального походження. Адреналін, дофамін блокують нормальний рефлекс. Але ін'єкція окситоцину чи електричне подразнення супраоптико-гіпофізного тракту ядер може забезпечити відділення молока. Рефлекс молоковіддачі за своїм походженням є нейроендокринним. Він може бути загальмований наркозом.

Таким чином, після пологів молочна залоза набуває справжнього автоматизму функціонування, оскільки ефект інгібування пролактину гонадотропними гормонами зникає і поновлюється лише після настання у годуючої матері менструацій і встановлення овуляторних циклів. На автоматизм функції молочних залоз великий вплив має психіка матері, стресові ситуації, соціальні фактори та інші причини. Проте основним моментом, що підтримує високу секрецію молока, є усунення його застою, при якому підвищення тиску зменшує апокринну секрецію в ацинусах (виключення нейрогормонального рефлексу знижує продукцію пролактину). При правильно організованому годуванні дитини лактація зберігається упродовж тривалого часу і спонтанно зменшується внаслідок виснаження ацинусів, що, як правило, спостерігається у матерів, що годують, лише наприкінці року лактації.

В молочній залозі в періоді лактації зі складових частин крові та лімфи синтезуються специфічні за складом білки, жири, вуглеводи, а також інші речовини, необхідні для росту та розвитку дитини. Вітаміни та солі надходять у молоко з крові в готовому вигляді, але цей процес також не є простою фільтрацією. Утворення молока є активним секреторним процесом, що підтверджується різним хімічним складом крові та утвореного молока. Так, наприклад, кальцію, магнію, калію, фосфору в молоці міститься у кілька разів більше, ніж у відповідному об'ємі плазми крові. Для підтримки активної секреції молочна залоза вимагає значної кількості енергії, що забезпечується сильним кровопостачанням.

Білки молока синтезуються у своїй більшості з вільних амінокислот, що отримуються з кровоплину секреторними клітинами ацинусів (рис. 110). Надходження амінокислот здійснюється за рахунок артеріальної концентрації амінокислот у кровоплині грудної залози й ефективності процесів екстракції **Через** базальну мембрану секреторних клітин. При синтезі білків під впливом **Пролактину** (мембранний рецептор) та кортизолу (мобільний рецептор) репресується ген, що опосередковується через спермідин і/або простагландини. Після надходження амінокислот синтез протеїнів здійснюється звичайно **Шляхом** ДНК-транскрипції та м-РНК- трансляції. Більша частина людських

протеїнів синтезується шляхом модифікації за рахунок приєднання фосфатної групи чи кабогідратної групи. Результатом такої модифікації є чітка гетерогенність індивідуальних протеїнів. Значення цієї гетерогенності важко оцінити, проте, схоже, що це більш важливе з точки зору функціональності ніж з точки зору поживності.

Центральна роль у синтезі білків молока належить ендоплазматичному ретикулуму (ЕР) та іншим клітинним мембранам. Секреторні білки мігрують від ЕР до тільців Гольджі з частиною ЕР мембрани, де вони вступають в асоціацію з іншими протеїнами. Везикули, що містять модифіковані протеїни (у вигляді бутону) з тілець Гольджі, рухаються у напрямку апікальної частини клітини. Секреторні везикули з тілець Гольджі зливаються з плазматичною мембраною секреторної клітини та спорожняються в ацинарний синус (рис. 110).

Із білків у молочній залозі утворюються α - та β -казеїн, лактоальбумін, α - і β -лактоглобуліни. Імунні глобуліни та сироватковий альбумін молока, напевне, надходять у молоко в преформованому вигляді з крові. Джерелом утворення лактози в молочній залозі переважно є глюкоза циркулюючої крові, і лише менша частина лактози утворюється за рахунок інших сполук.

Жири молока також утворюються клітинами залози. Особливо чітко це показано відносно утворення найнижчих жирних кислот (до C^{10}). Жирні кислоти з більш довгим вуглецевим ланцюгом, як припускають, утворюються з попередників нейтрального жиру циркулюючої крові.

На склад молока впливають пори року та багато факторів генетичного, гормонального та екзогенного (режим харчування, захворювання матері тощо) характеру.

Після пологів, а іноді за кілька днів до їх настання з молочних залоз у жінок починає виділятися густа, клейкувата рідина жовтуватого кольору — так зване молозиво. Спочатку його виділяється небагато, іноді кілька краплин. У наступні 3-4 дні кількість його збільшується, але не в усіх жінок однаково. В одних утворення і виділення молока з грудних залоз (лактація) наростає поступово і вже на 3-4-й день досягає нормальної кількості; в інших, звичайно у тих, хто вперше родить, в перші 2-3 дні виділення молока майже не наростає, але на 4-5-й день молочні залози збільшуються в розмірі, грубшають, відбувається «приплив» молока.

Нормальна функція лактації встановлюється на 6-7-й день післяпологового періоду. У подальшому кількість молока неухильно збільшується відповідно до зростаючих потреб дитини. До 4-5-місячного віку дитини лактація досягає піку, протягом доби у більшості жінок-годувальниць утворюється і виділяється від 0,8 до 1,2 л молока, а у деяких й більше. Лактація може залишатися на такому рівні доти, поки триватиме годування дитини груддю.

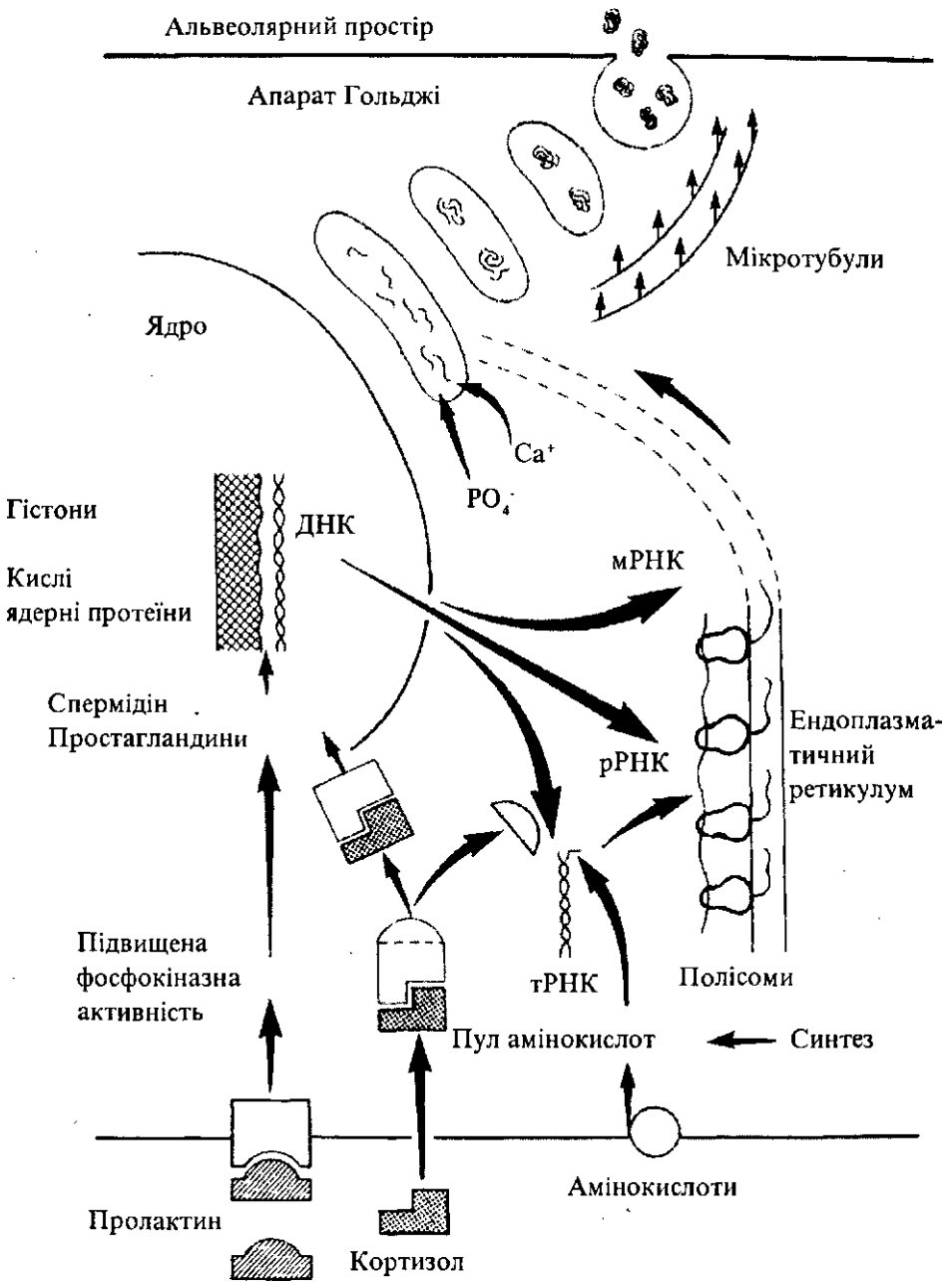


Рис. 110. Схематичне зображення процесів, що впливають на синтез білків молока та їх секрецію.

Отже, немає підстав хвилюватися, якщо в перші 2-3 доби після пологів молока виділяється мало. Треба знати, що поява грудного молока після пологів пов'язана зі значною перебудовою в організмі матері функцій залоз внутрішньої секреції (гіпофіза, яєчників, кори надниркових залоз та ін.), яка спочатку спрямована на забезпечення нормального перебігу вагітності, а потім — розвитку пологів. Після пологів у співвідношенні гормонів, що виділяються, відбуваються найсприятливіші зміни для утворення молока в молочних залозах і його виділення. У кожної жінки цей складний процес може мати свої індивідуальні особливості.

Склад грудного молока змінюється залежно від періодів лактації: протягом перших 2-3 днів після пологів виділяється молозиво, з 4-5-го дня - перехідне молоко, з 2-3-го тижня — зріле молоко.

Молозиво і перехідне молоко відрізняються від зрілого жовтуватим кольором, більшою відносною щільністю (1.040-1.060, тоді як зріле молоко — 1.030-1.032), солонуватим смаком, більшою енергетичною цінністю, легкістю зсідання під час нагрівання до 100° С.

Молозиво і перехідне молоко багаті на білки (містять в 3-6 разів більше білків, ніж зріле молоко), жири, мінеральні солі, вітаміни. Саме тому новонароджені, отримуючи з грудей матері невелику кількість молозива чи перехідного молока, у перші ж дні життя не тільки втамовують свій голод, а й повністю задовольняють потребу організму в усіх життєво важливих поживних речовинах.

Таблиця 82

Хімічний склад жіночого молока в різні строки лактації

	Білок, г/л	Казеїн г/л	Лактальбумін г/л	Жири, г/л	Вуглеводи, г/л	Мінеральні солі, г/л
Молозиво	70-26	-	35	20	40-53	9,1-4,8
Перехідне молоко	23-14	6	8	32	57-66	2,4-3,4
Зріле молоко	11,5-15	3	6	35	70	70

Порівняльний хімічний склад жіночого молока в різні строки лактації наведено в табл. 82. За даними проведених досліджень, на першу добу після пологів вміст білка в молозиві становить 73,8 г/л (іноді 102,6-132 г/л) і поступово знижується до 26 г/л до 4-го дня після пологів. Зріле жіноче молоко містить 11,5-15 г/л білка. Особливо висока концентрація в молозиві імуноглобуліну А (в перші дні після пологів досягає 12 г/л), який виконує важливу захисну функцію. Причому концентрація білка в молозиві і перехідному молоці у матері після передчасних пологів вища, що має велике фізіологічне значення, оскільки

забезпечує недоношеній дитині пластичний матеріал і важливі імунні фактори, що містяться в білковій фракції.

Склад білків молозива і зрілого молока різний. Білковий компонент молозива представлений альбумінами і глобулінами. Казеїн в молозиві з'являється тільки з 4-5-го дня лактації, кількість його поступово збільшується, але не переважає. У подальшому в зрілому жіночому молоці відношення альбумінів і глобулінів до казеїну становить 4:1.

Амінокислотний склад білків молозива і зрілого молока також дещо відмінний. Лактальбумін молозива багатіший на амінокислоти, ніж перехідне і зріле молоко (табл. 83). В молозиві порівняно із зрілим молоком у 1,5-2 рази більше таких амінокислот, як триптофан, метіонін, гістидін, лейцин, ізолейцин і цистин. Особливо висока концентрація в молозиві таких важливих амінокислот, як аспарагінова і глютамінова, пролін, серин, гліцин, вміст яких в молозиві майже в 3 рази вищий, ніж у зрілому молоці (табл. 83).

Таблиця 83

Амінокислотний склад жіночого молока (мг/л)

Амінокислота	Молозиво	Перехідне молоко	Зріле молоко
Аргінін	750	640	450
Валін	1180	1050	710
Гістидін	410	380	320
Ізолейцин	1000	970	680
Лізин	1140	1130	760
Лейцин	1690	1510	1080
Метіонін	260	240	140
Цистин	320	550	220
Тирозин	1790	1250	610
Треонін	840	790	540
Триптофан	320	280	180
Фенілаланін	700	630	410
Аланін	750	-	350
Аспарагінова кислота	1660	-	1160
Глютамінова кислота	6800	-	2300
Пролін	2500	-	800
Серин	1600	-	690
Гліцин	1110	-	420

В літературі дискутується питання про кількість жиру в молозиві і зрілому Молоці. Єдиної думки щодо цього немає. Існує точка зору, згідно з якою кількість жиру не залежить від зрілості молока і залишається приблизно на одному рівні у всі періоди лактації. За останніми даними, кількість жиру збільшується протягом лактаційного періоду і становить в молозиві 20 г/л, в перехідному молоці — 32 г/л, в зрілому молоці — 35 г/л (табл. 82). Низький

вміст жиру в молозиві сприяє повній його резорбції в постнатальному періоді і тим самим зменшується напруженість процесів травлення.

Таблиця 84

Вміст вітамінів в молозиві, перехідному і зрілому жіночому молоці

Вітамін	Молозиво	Перехідне молоко	Зріле молоко
Ретинол, мг/л	1,61 (0,75-3,05)	0,88 (0,58-1,83)	0,61 (0,15-2,26)
Каротин, мг/л	1,37 (0,41-3,85)	1,38 (0,23-0,63)	0,25 (0,02-0,77)
Кальциферол, МО/л	-	-	(4-100)
Токоферол, мг/л	14,8 (2,8-30)	8,9 (4,0-18,5)	2,4 (1-4,8)
Тіамін, мг/л	0,02 (0,01-0,03)	0,06 (0,02-0,11)	0,14 (0,08-0,23)
Рибофлавін, мг/л	0,3 (0,12-0,45)	0,37 (0,27-0,49)	0,37 (0,2 -0,79)
Піридоксин, мг/л	-	-	0,18 (0,1 -0,22)
Нікотинова кислота, мг/л	0,75 (0,50-1,45)	1,75 (0,6-3,6)	1,83 (0,66-3,3)
Ціанокобаламін, мкг/л	0,06	0,1 (0,4-0,39)	0,34 (0,21-0,46)
Фолієва кислота, мкг/л	5	5,7	14 (10-19)
Пантотенова кислота, мг/л	0,83 (0,29-3,02)	2,88 (1,35-4,12)	2,46 (0,8 -5,84)
Аскорбінова кислота, мг/л	72 (47-102)	71 (45- 90)	52 (0-112)

Важливо, що жир молозива і перехідного молока багатий на лінолеву та олеїнову кислоти. Співвідношення поліненасичені/насичені жирні кислоти в молозиві становить 0,23, в перехідному — 0,34, в зрілому молоці — 0,16. Молозиво містить також більшу кількість фосфоліпідів (6,1%), які беруть безпосередню участь в обміні жирів (сприяють секреції жовчі, евакуації жиру із шлунка, активному всмоктуванню жирів в кишках). У перехідному і зрілому молоці кількість фосфоліпідів знижується до 1,7%. Крім того, в молозиві переважають тригліцериди з низькою величиною відносної щільності, які резорбуються повністю без попереднього гідролізу.

Вуглеводи молозива і зрілого молока представлені в основному (3-лактозою, яка становить 90% загального їх вмісту, і збільшується в міру дозрівання молока. Вміст вуглеводів у молозиві становить 40-53 г/л, в перехідному молоці — 57-66 г/л, в зрілому — в середньому 70 г/л.

Молозиво містить багато вітамінів, зокрема каротину, вітамінів С, А і Е (табл. 84). В молозиві в 1,5-2,5 рази більше вітамінів А і С та в 5-6 разів більше каротину і вітаміну Е, ніж в зрілому молоці. Але молозиво і перехідне молоко бідне на ціанокобаламін, тіамін, фолієву та пантотенову кислоти (табл. 84).

Вміст мінеральних речовин в молозиві вищий, ніж у зрілому молоці. Молозиво містить значно більше солей натрію, заліза, цинку, міді та калію (табл. 85). Рівень кальцію і фосфору в процесі лактації змінюється мало, але їх співвідношення 2:1 є ідеальним і залишається постійним, що забезпечує нормальний ріст і розвиток кісткової тканини дитини.

Молозиво є дуже висококалорійним продуктом, але його калорійність поступово знижується залежно від початку лактації. Зокрема, калорійність молозива на 1-й день лактації становить 1500 ккал/л, на 2-й — 1100 ккал/л, а енергетична цінність зрілого молока — 650 ккал/л.

Годування молозивом новонародженого має велике значення, тому що воно є джерелом енергетичних, пластичних та інших фізіологічних процесів. Незважаючи на незначний об'єм молозива, що висисає немовля в перші дні після народження, потреба в основних харчових речовинах повністю задовольняється. Якщо у матері мало молозива, то дитину потрібно догодувати зцідженим молозивом іншої здорової жінки.

Таким чином, зріле жіноче молоко відрізняється від молозива і перехідного молока більш стабільним складом і енергетичною цінністю. Проте у різних жінок молоко за вмістом поживних речовин, особливо білків, жирів і вітамінів, неоднакове. Склад грудного молока може змінюватися також протягом доби і навіть у процесі одного й того ж годування немовляти. Наприклад, останні порції молока в груді, як правило, містять більше жирів, ніж перші. Це треба враховувати при потребі регуляції апетиту у дитини.

У цілому ж індивідуальні коливання складу молока, його кількості, залежать від багатьох причин, насамперед від особливостей організму кожної жінки, її стану здоров'я, харчування та способу життя.

Жіноче молоко для новонароджених і грудних дітей є продуктом харчування унікальної цінності. Білки, жири, вуглеводи, вітаміни і мінеральні речовини, що містяться в ньому, за своїм хімічним складом та якісним співвідношенням близькі до таких у дитячому організмі, тому дуже добре засвоюються в травному каналі і максимально використовуються для збільшення маси тіла, росту і розвитку дітей.

Незважаючи на те, що в коров'ячому молоці міститься значно більше (в 2 Рази) білка (30 г/л), білковий компонент жіночого молока значно відрізняється від білків коров'ячого, що надає йому більшої біологічної цінності. Білок **Жіночого** молока має 18 ідентичних білків сироватки крові, які утворюють 5 основних електрофоретичних фракцій (альбуміни, ос-лактальбуміни, р-Дактальбуміни, глобуліни, казеїн), тоді як в коров'ячому молоці тільки 3 (а **Шоді** 4) фракції. Найважливіше значення має співвідношення — сироватковий

Вміст мінеральних солей і мікроелементів в жіночому молоці

Елемент	Молозиво	Перехідне молоко	Зріле молоко
Натрій, г/л	0,5 (0,26-1,37)	0,29 (0,19-0,54)	0,17 (0,06-0,44)
Калій, г/л	0,74 (0,66-0,87)	0,64 (0,53-0,77)	0,51 (0,37-0,63)
Кальцій, г/л	0,48 (0,24-0,66)	0,46 (0,23-0,63)	0,34 (0,17-0,61)
Магній, г/л	0,04 (0,03-0,08)	0,03 (0,03-0,05)	0,03 (0,02-0,06)
Фосфор, г/л	0,16 (0,08-0,25)	0,2 (0,10-0,32)	0,14 (0,07-0,27)
Сірка, г/л	0,23 (0,2 -0,26)	0,2 (0,15-0,23)	0,14 (0,05-0,39)
Хлор, г/л	0,59 (0,43-1,01)	0,46 (0,31-0,72)	0,37 (0,09-0,73)
Кобальт, мкг/л	-	-	Сліди
Залізо, мг/л	1	0,59 (0,29-1,45)	0,50 (0,2 -0,8)
Мідь, мг/л	1,34	1,04	0,51
Марганець, мг/л	Сліди	Сліди	Сліди
Цинк, мг/л	5,59 (0,72-9,81)	3,82 (0,39-5,88)	1,18 (0,17-3,02)
Фтор, мг/л	-	-	0,03 (0,01-0,05)
Йод, мг/л	- (0,04-0,45)	-	0,06 (0,04-0,09)
Селен, мг/л	-	-	0,02 (0,01-0,04)

білок/казеїн, яке в жіночому молоці становить 4:1, а в коров'ячому — 1:4 (табл. 86).

Альбуміни жіночого молока мають високу ступінь дисперсності, тому фракція білків легше розщеплюється, не потребує великої кількості ферментів і не викликає напруження роботи травного каналу.

Амінокислотний склад білків жіночого і коров'ячого молока також суттєво відрізняється. В жіночому молоці амінокислот міститься майже в 3 рази менше, ніж у коров'ячому (табл. 87). Причому дещо менше і незамінних амінокислот (у дітей 10: 8 як у дорослого + гістидин, цистин). Але співвідношення окреме амінокислот більш оптимальне у жіночому молоці. Воно є єдиним джерелом

тваринного білка, в якому оптимальне співвідношення сірковмістних амінокислот (метіонін/цистеїн), що наближається до 1,0. Крім того, в жіночому молоці на відміну від коров'ячого відносно менше ароматичних амінокислот, фенілаланіну і тирозину, що відповідає особливостям амінокислотного обміну у новонароджених і забезпечує інтенсивні процеси росту і розвитку.

Таблиця 86

Вміст і склад білкових фракцій жіночого і коров'ячого молока (г/100 мл)

Білок	Жіноче молоко	Коров'яче молоко
Загальний білок	0,9	3,2
Сироватковий білок:		
казеїн	80:20	20:80
Казеїн	0,2	2,7
Сироваткові білки	0,7	0,6
а-лактальбумін	0,26	0,11
Лактаферин	0,17	Сліди
Р-лактальбумін	Нема	0,36
Лізоцим	0,05	Сліди
Сироватковий альбумін	0,05	0,04
у-глобулін	0,15	0,07
Імуноглобулін	0,10	0,003
Небілковий азот	0,05	0,03

Білки жіночого молока дуже схожі з білками дитячого організму, що має важливе значення, оскільки вони значно рідше, ніж білки коров'ячого молока, викликають у дітей харчову алергію у вигляді ексудативного діатезу.

Жіноче молоко містить деякі унікальні речовини, такі як таурин і поліаміни, які необхідні для організму дитини. Таурин — це сірковмісна амінокислота, яка є фактором модулятора росту, визначає структурну і функціональну цілісність мембран клітин, має нейроактивні властивості, впливає на абсорбцію ліпідів, оскільки є складовою частиною деяких жовчних кислот.

У жіночому молоці досить висока активність протеолітичних ферментів (каталаза, амілаза тощо), які забезпечують повне розщеплення білків завдяки так званому аутолітичному травленню. Добра засвоюваність білків Материнського молока пояснюється також їх повноцінним складом. Його білкові фракції — казеїн, альбумін і глобулін — містять повний набір амінокислот у такому співвідношенні, яке найкраще сприяє процесам травлення та обміну речовин в організмі, що росте.

Жири жіночого молока мають велике значення для вигодовування дітей, бо вони забезпечують 50% енергетичної потреби дитини. Основну частину жирів Жіночого молока становлять тригліцериди (98%), які містять пальмітинову, ^oлеїнову і стеаринову кислоти, решта приходить на холестерол, фосфоліпіди

Середній вміст (г/л) амінокислот в жіночому і коров'ячому молоці

Амінокислоти	Молоко		Амінокислоти	Молоко	
	Жіноче	Коров'яче		Жіноче	Коров'яче
А. Незамінні:	4,74	16,68	Б. Замінні:	6,58	16,82
гістидін	0,22	0,95	аргінін	0,45	1,29
ізолейцин	0,68	2,28	аланін	0,35	0,75
лейцин	1,0	3,50	аспарагінова	1,16	1,66
лізин	0,73	2,77	цистин	0,22	0,32
метіонін	0,25	0,88	глутамінова	2,3	6,8
фенілаланін	0,48	1,72	гліцин	0	0,11
триптофан	0,18	0,49	пролін	0,8	2,5
треонін	0,5	1,64	серин	0,69	1,6
валін	0,7	2,45	тирозин	0,61	1,79
			Всього	11,32	33,50

і вільні жирні кислоти. Хоча кількість жиру в жіночому і коров'ячому молоці майже однакова (в середньому 35 г/л), але жири жіночого молока за своїм хімічним складом відрізняються від жирів коров'ячого молока. В жіночому молоці переважають ненасичені жирні кислоти, які становлять понад 40% всіх жирних кислот, що в 1,5-2 рази вище, ніж в коров'ячому молоці (табл. 88). Причому в жіночому молоці міститься в 2 рази більше легко абсорбуючої олеїнової кислоти. Леткі жирні кислоти (масляна, капринова, капроїнова, каприлова) становлять лише 1,3% жиру жіночого молока на відміну від 9% коров'ячого. Низький їх вміст в жіночому молоці є одним із факторів меншої кількості дисфункцій травної системи при природному вигодовуванні, оскільки леткі жирні кислоти є подразниками травного каналу.

Важливо відзначити, що в жіночому молоці в значній кількості містяться поліненасичені жирні кислоти (арахідонова, ліолева, ліолонова), які не синтезуються у дітей першого року життя. їх вміст становить 11% всіх жирних кислот жіночого молока, що більш ніж в 5 раз вище, порівняно з коров'ячим молоком (2%). Поліненасичені жирні кислоти виконують ряд важливих функцій. Вони значно підвищують засвоєння білків, сприяють прояву фізіологічної дії вітамінів (тіамін, аскорбінова кислота), регулюють проникність судин, входять до складу нервової тканини, є попередниками синтезу простагландинів та інших біологічно активних речовин.

У жирі жіночого молока в більшій концентрації містяться фосфатиди (0,8-1,7%) порівняно з коров'ячим молоком (0,049-0,068%). Це сприяє секреції жовчі і її рівномірній евакуації із шлунка, синтезу білків в організмі, активному всмоктуванню жиру в верхніх відділах тонкої кишки, що обмежує відкладання лецитину.

Жири жіночого молока засвоюються організмом дитини краще, ніж коров'ячого. Коефіцієнт засвоєння жиру жіночого молока досягає 95%,^a

Співвідношення рівня жирних кислот в жирах жіночого і коров'ячого молока

Жирні кислоти, %	Молоко	
	Жіноче	Коров'яче
А. Насичені:		
масляна	0,2±0,1	3,7±0,5
капронова	0,1 ±0,1	3,5±0,2
каприлова	0,1±0,2	1,2±0,2
капринова	0,6±0,4	3,2±0,7
лауринова	4,7±2,2	3,3±0,1
міристинова	7,9±1,5	11,8±1,5
пальмітинова	26,7±2,7	38,6±4,7
стеаринова	8,8±1,7	10,1±1,2
Б. Ненасичені:		
пальмітоолеїнова	3,4±1,0	3,2±0,7
олеїнова	37,4±3,7	17,7±4,6
ліноленова	-	1,7±0,7
лінолева	10,6±2,9	2,1±0,7

коров'ячого — 60%. Це зумовлено перш за все особливостями його складу, переважним вмістом тригліцеридів, резорбція яких відбувається повністю без попереднього гідролізу і участі панкреатичної ліпази. Крім того, цінною властивістю жирів жіночого молока є їх висока дисперсність, що полегшує процеси емульгації і гідролізу наявним в жіночому молоці ферментом ліпазою, під впливом якої молочні жири частково розщеплюються вже у роті і шлунку дитини. Таким чином полегшується робота печінки і підшлункової залози, функції яких ще недостатньо зрілі для розщеплення і перетравлення різних жирів. Це особливо стосується дітей, які народилися передчасно.

Повноцінне вигодовування дітей першого року життя неможливе без вуглеводів. У жіночому молоці міститься дуже цінний вуглевод — р-лактоза, яка становить 90% загальної їх кількості. (5-лактоза стимулює ріст ацидофільної мікрофлори в кишках, синтез вітамінів групи В і впливає на склад ліпідів, зменшуючи вміст нейтральних жирів і збільшуючи вміст лецитину. Розщеплення лактози відбувається за рахунок лактази, активність якої Поступово підвищується уже у внутрішньоутробному періоді. Засвоєння лактози відбувається в тонкій кишці, де вона гідролізується в глюкозу і галактозу, які в такому вигляді всмоктуються і використовуються як енергетичний Матеріал. Невелика кількість лактози залишається не розщепленою і досягає товстої кишки, де вона ферментується біфідобактеріями (Б.БіпсІт) до молочної КИСЛОТИ. Це забезпечує НИЗЬКИЙ рівень рН в ТОВСТІЙ КИШЦІ і сприяє пригніченню патогенної мікрофлори.

У коров'ячому молоці міститься значно менше вуглеводів (в середньому 45 г/л) і вони представлені в основному ос-лактозою, яка сприяє росту кишкової палички.

У жіночому молоці містяться також й інші вуглеводи, причому як у вільному стані, так і у вигляді комплексів з білками і ліпідами. В жіночому молоці виявляються сахароза, мальтоза і фруктоза, а також олігоаміносахариди, які стимулюють ріст біфідобактерій і тому отримали назву біфідус-фактора. Біфідогенність жіночого молока в 40 разів вища, ніж коров'ячого.

Вважають, що завдяки галактозі жіночого молока психоемоційний розвиток дітей, яких годують груддю, відбувається краще, ніж при штучному вигодовуванні.

Жіноче молоко містить достатню кількість важливих для організму вітамінів. В жіночому і коров'ячому молоці міститься відносно багато ретинолу (вітаміну А), який сприяє нормальному росту тіла, волосся, нігтів, а також активізує захисну функцію шкіри і слизових оболонок проти шкідливого впливу на них різних негативних чинників (табл. 89).

У жіночому молоці, на відміну від коров'ячого, високий вміст ос-токоферолу (вітамін Е), який запобігає порушенню обміну жирів, білків, деяких мінеральних солей, а також руйнуванню ретинолу (каротину) та інших вітамінів, забезпечує міцність м'язової тканини, нормалізує її тонус (табл. 89).

Вміст вітамінів С і О у коров'ячому молоці невеликий. В жіночому молоці вміст цих вітамінів достатній за умови, якщо жінка отримує відповідні продукти і протягом достатнього часу знаходиться на сонці. Вітамін Б, який знаходиться у жіночому молоці, запобігає розвитку рахіту. Однак кількість цього вітаміну в ньому недостатня, тому для профілактики рахіту всім дітям призначають додатково препарат ергокальциферол.

Таблиця 89

Вміст вітамінів у жіночому і коров'ячому молоці

Назва вітаміну	Молоко, г/л	
	Жіноче	Коров'яче
Вітамін А	0,0006	0,0003
Каротин	0,00025-0,0004	0,0001-0,0003
Загальна А-вітамінна активність, МЕ/л	2500-35000	1200-1500
Тіамін	0,0001-0,0005	0,0014-0,002
Рибофлавін	0,0003-0,0018	0,001-0,0045
Вітамін Б, МЕ/л	4-6	3-4
Нікотинова кислота	0,0014-0,0018	0,001-0,0045
Пантотенова кислота	0,0024	0,003-0,004
Біотин	8Ч ⁰ " ⁶	3'Ю" ⁵
Аскорбінова кислота	0,03-0,06	0,004-0,022
Вітамін Е	0,00018	0,00004

Крім зазначених вітамінів, молоко матері містить також аскорбінову кислоту і всі вітаміни групи В, але в коров'ячому молоці вміст тіаміну в 2 рази, рибофлавіну в 3 рази, пантотенової кислоти в 3-4 рази, біотину в 5-6 разів і вітаміну В¹² в 10-11 разів більший, ніж в жіночому молоці (табл. 89). Однак при термічній обробці активність цих вітамінів різко знижується, що зумовлює необхідність ранньої вітамінізації їжі дітей.

За даними ВООЗ (1985), в організмі міститься 18 життєво важливих і незамінних мікроелементів, відсутність або недостатність яких викликає розвиток патологічних станів. Це кадмій, миш'як, кобальт, хром, мідь, фтор, залізо, йод, марганець, молібден, цинк та деякі інші. У жіночому молоці є не тільки всі потрібні для нормального росту дитини мінеральні речовини, але й мікроелементи, наприклад залізо, мідь, кобальт та інші, які конче необхідні для процесів життєдіяльності та розвитку дитини.

Загальний вміст мінеральних речовин у жіночому молоці значно менший (2,1 г/л), ніж у коров'ячому (7,2 г/л). За винятком заліза, міді та йоду, в **коров'ячому** молоці міститься значно більше майже усіх мінеральних речовин (табл.71). Але біодоступність більшості мікроелементів жіночого молока значно вища, ніж коров'ячого, що повністю забезпечує потреби дитячого організму.

У жіночому молоці залізо міститься у зв'язаному стані з білками (лактоферин, казеїн та ін.) і ліпідами, що сприяє його доброму засвоєнню. Коров'яче молоко містить майже стільки заліза, скільки й жіноче (табл. 90), але в ньому цей мікроелемент перебуває в іншій формі, яка гірше засвоюється дитячим організмом. Резорбція заліза з жіночого молока становить 50-70%, в той час як із коров'ячого — 10-30%. Тому у разі природного вигодовування дитини залізодефіцитна анемія, що розвивається внаслідок дефіциту заліза, зустрічається значно рідше, ніж при штучному вигодовуванні.

Важливе біологічне значення має мідь, яка входить до складу ферментів (цитохромоксидаза, супероксиддисмутаза, амінооксидаза), гормонів (адреналін, норадреналін) і біогенних амінів (дофамін, гістамін, серотонін), впливає на ріст, розвиток, обмінні процеси, гемоглобіноутворення, фагоцитарну активність лейкоцитів, пігментацію, остеогенез та інші процеси життєдіяльності. В жіночому молоці міститься майже в 5 разів більше міді, ніж в **Коров'ячому** (табл. 90), і його біодоступність також вища. В зв'язку з цим процеси життєдіяльності, що залежать від міді, значно краще перебігають у Дітей, які знаходяться на природному вигодовуванні.

Значну роль у розвитку дитини відіграють кальцій і фосфор, вміст яких в **Жіночому** молоці хоча й нижчий, ніж в коров'ячому (табл. 90), але співвідношення кальція і фосфору в жіночому молоці (2:1) є ідеальним і оптимальним, оскільки це забезпечує їх кращу резорбцію і мінералізацію кісткової тканини. Більш висока резорбція кальцію із жіночого молока **Порівняно** з коров'ячим пов'язана також з високою концентрацією лактози,

Вміст мінеральних речовин і мікроелементів у жіночому і коров'ячому молоці

Елемент	Жіноче молоко		Коров'яче молоко	
	Середній рівень	Межі коливань	Середній рівень	Межі коливань
Натрій, г/л	0,17	0,06-0,44	0,74	0,39-1,41
Калій, г/л	0,51	0,37-0,63	1,43	0,38-2,87
Кальцій, г/л	0,34	0,17-0,61	1,37	0,56-3,81
Магній, г/л	0,03	0,02-0,06	0,13	0,07-0,22
Фосфор, г/л	0,14	0,07-0,27	0,91	0,56-1,12
Сірка, г/л	0,14	0,05-0,30	0,30	0,24-0,36
Хлор, г/л	0,37	0,09-0,73	1,08	0,93-1,41
Кобальт, мг/л	Сліди	-	0,6	-
Залізо, мг/л	0,50	0,20-0,80	0,45	0,25-0,75
Мідь, мг/л	0,51	-	од	-
Марганець, мг/л	Сліди	-	0,02	0,01-0,07
Цинк, мг/л	1,18	0,17-3,02	3,9	1,7-6,6
Фтор, мг/л	0,03	0-0,05	0,03	-
Йод, мг/л	0,06	0,04-0,09	0,04	0,04-0,1
Селен, мг/л	0,02	0,01-0,04	0,04	0,01-0,07

низьким рН травного каналу і складом жирних кислот в жіночому молоці. Встановлено, що резорбція кальцію із жіночого молока може досягати 200-300 мг/добу.

У жіночому молоці виявлено також ряд біологічно активних речовин, які є чинниками росту, фізичного розвитку і протиінфекційного захисту. Багато з цих речовин сприяє дозріванню мозку, підвищенню активності і дозріванню кишечника, печінки, підшлункової залози.

Таким чином, жіноче молоко є найкращою їжею для дитини першого року життя. Воно містить всі необхідні інгредієнти (білки, жири, вуглеводи), **ЩО** знаходяться в оптимальному співвідношенні (1:3:6) і найповніше задовольняють потреби інтенсивного росту дитини.

11.4. Імунобіологічна роль жіночого молока

У період внутрішньоутробного розвитку плід одержує від матері через плаценту ряд імунних чинників, що захищають його від збудників інфекційних хвороб. Проте цей імунітет нестійкий, він швидко послаблюється, і дитина народжується досить чутливою до інфекційних хвороб. Цим пояснюється висока небезпека для грудних дітей поширених у навколишньому середовищі збудників кишкових, гноячкових, септичних, вірусних і бактеріальних захворювань, хвороб органів дихання тощо.

Найважливішу роль у формуванні протинфекційного імунітету в цей період відіграє жіноче молоко. З ним в організм дитини регулярно надходить ряд особливих біологічно активних речовин, які забезпечують передачу так званого пасивного імунітету від матері дитині.

У передачі імунітету від матері дитині беруть участь імуноглобуліни жіночого молока. В жіночому молоці виявлені імуноглобуліни трьох основних класів (Є, А, М). Але серед них особливо важливе значення має секреторний імуноглобулін А (Б[^]А), яких виробляється безпосередньо в молочних залозах матері-годувальниці і становить близько 90% загального рівня [^]А жіночого "молока. Особливістю Б[^]А є те, що він стабільний при низькій рН кишок і не руйнується протеолітичними ферментами, що дає можливість цим імунним білкам зберігати свою імунологічну активність впродовж всього травного каналу. Його концентрація в молозиві дуже висока (4-12 г/л), але вже наприкінці 1-го місяця лактації рівень Б[^]А знижується майже в 10 разів. Надходячи з грудним молоком до кишечника дитини, ІІІА блокує розмноження в ньому хвороботворних кишкових і дизентерійних паличок, сальмонел, стафілококів, пневмококів та інших мікроорганізмів і сприяє виділенню їх з організму.

Специфічні імунні властивості материнського молока посилюються імунологічно активними клітинами — макрофагами і лімфоцитами, які переносяться у молочні залози з током крові, а звідти переходять у молоко.

Макрофаги жіночого молока цілком життєздатні і мають здатність захоплювати та перетравлювати бактерії (фагоцитоз), що надходять до травного каналу, і знищувати їх внутрішньоклітинним руйнуванням та перетравлюванням.

Лімфоцити виконують спеціалізовані функції: синтезують різні класи імуноглобулінів, чим сприяють посиленню специфічних захисних реакцій дитячого організму проти збудників інфекційних хвороб; утворюють біологічно активні речовини, так звані медіатори, що регулюють характер імунних реакцій в організмі дитини на дію тих чи інших шкідливих агентів; знешкоджують шляхом лізису різні мікробні агенти.

У жіночому молоці є ще ряд різних чинників захисту. Серед них залізовмісний білок лактоферин, ферменти — лізоцим та лактопероксидаза, які пригнічують життєдіяльність бактерій, а також противірусний чинник інтерферон та ін.

Лактоферин — це глікопротеїд з молекулярною масою близько 80 000 Оа, складається з 700 амінокислот, 3% гексоз і 1% гексозаміну. Молекула лактоферину зв'язує два атоми заліза і цей зв'язок характеризується високою міцністю. Лактоферин становить значну частину від загальної кількості білків жіночого молока, на його частку приходиться 15-16% загальної їх кількості. В молозиві Концентрація лактоферину досягає 7 г/л, а в зрілому жіночому молоці дещо Нижча (1-3 г/л). Необхідно відзначити, що в коров'ячому молоці рівень лактоферину значно нижчий (0,02-0,2 г/л), а насиченість залізом в 4 рази вища, ніж в Лактоферині жіночого молока.

Біологічна активність лактоферину пов'язана з бактерицидною дією на мікроорганізми за рахунок конкурентного зв'язування іонів заліза, необхідних для мультиплікації бактерій. Крім того, лактоферин стимулює фагоцитоз і активність комплементу. Бактеріостатичний ефект лактоферину встановлений для стафілококів, кишкової палички та деяких інших мікроорганізмів.

Лізоцим міститься в жіночому молоці у значній концентрації, його активність у 2 рази вища, ніж лізоциму курячого яйця, який вважається еталоном, та в 100-300 разів, ніж лізоциму коров'ячого молока. Концентрація лізоциму зменшується з 87 мкг/мл в молозиві до 24 мкг/мл в зрілому молоці (2-4-й тиждень лактації), а потім протягом 6 міс. його вміст зростає до 245 мкг/мл і залишається постійним до кінця лактації.

Біологічна дія лізоциму пов'язана з бактерицидною активністю і позитивним біфідогенним впливом на мікрофлору кишок. Бактерицидний механізм дії лізоциму полягає у ферментативному розщепленні муреїнової оболонки клітинної стінки бактерій з утворенням мурамової та інших органічних кислот, деяких амінокислот і глюкозаміну. Причому біфідогенний ефект лізоциму пов'язують саме з утворенням глюкозаміну.

Усі ці численні компоненти материнського молока захищають незрілий організм дитини від несприятливого впливу будь-яких мікроорганізмів — бактерій і вірусів. У материнському молоці містяться також речовини, які сприяють заселенню кишечника дитини корисними для її організму бактеріями — так званими біфідобактеріями. Останні активно розмножуються у товстій і частково — в тонкій кишках і витісняють з них майже всі інші види бактерій. Відбувається це тому, що біфідобактерії створюють кисле середовище у товстій кишці, в якому не можуть жити бактерії, що підтримують гнилісні процеси. Крім того, біфідобактерії беруть участь в утворенні ряду вітамінів, що сприяє кращій вітамінній забезпеченості організму грудної дитини.

Присутність у кишечнику біфідобактерій свідчить про нормальний перебіг процесів травлення і задовільний загальний стан дитини. Ця чудова властивість материнського молока пов'язана з наявністю в ньому особливої речовини — біфідус-чинника.

Біфідус-чинник — це особливий вид вуглеводів, який має назву олігоаміноцукру. Кількість його в грудному молоці незначна, однак у 40 разів більша, ніж у коров'ячому. Це найстійкіший з усіх протиінфекційних чинників грудного молока. Він не руйнується під час зберігання і навіть кип'ятіння грудного молока. Біфідус-чинник взаємодіє з лактозою грудного молока і його численними імунними компонентами: лактоза, поступово розщеплюючись ферментами травлення, створює сприятливе середовище впродовж всього травного каналу, імунні чинники перешкоджають розвитку хвороботворних мікробів, знищують їх і формують місцевий імунітет, а біфідус-чинник сприяє розвитку біфідобактерій у кишечнику.

При штучному вигодовуванні в кишечнику дітей виявляють зовсім інші бактерії, найчастіше — кишкову паличку, яка за певних умов може спричиняти пронос.

Отже, материнське молоко має систему захисних і протиінфекційних чинників, які формують місцевий і загальний імунітет проти хвороботворних мікроорганізмів у найуразливіший період життя дитини, коли її власна імунна система розвинута ще зовсім слабо.

Таким чином, дитина, яка знаходиться на природному вигодовуванні, отримує повноцінну, легкозасвоювану їжу, в результаті чого її організм може протистояти багатьом хворобам. Велике значення має й те, що молоко немовля одержує з груді теплим і майже стерильним. Можливість проникнення з ^ггіночим молоком в організм дитини хвороботворних бактерій дуже обмежена. ^У залежить від особистої гігієни матері.

1.5. Дієта вагітної жінки і матері-году вольниці

Піклування про нормальний розвиток дитини починається ще з ^гнутрішньоутробного періоду. Вагітна жінка повинна дотримуватись відповідного режиму праці і відпочинку, всіх гігієнічних вимог і найголовніше — правильно харчуватися.

Раціон вагітної повинен бути різноманітним, обов'язково включати в достатній кількості овочі, фрукти, молоко, сир, м'ясо. Без відповідних показань вагітна не повинна обмежувати споживання білків.

Раціон вагітної і матері-годувальниці щодня повинен включати 180-200 г м'яса, 50 г сиру, 20 г сиру твердого, 50 г масла, 1 яйце, 3 склянки молока, 800 г овочів, кількість хліба не повинна перевищувати 500 г.

Вагітна жінка і мати-годувальниця потребують підвищеної кількості мінеральних речовин і вітамінів, тому їм особливо корисні сирі фрукти та овочі, ягоди, свіжа зелень. У деяких випадках, особливо в зимовий і весняний періоди, коли вміст вітамінів в овочах і фруктах знижується та й споживання їх зменшується, слід приймати готові препарати вітамінів.

Мати-годувальниця з молоком втрачає значну кількість рідини. Цю втрату треба обов'язково поповнити. Рідину слід вводити у вигляді молока, чаю, води, **Компотів**, причому кількість молока, як зазначено вище, не повинна перевищувати 600 мл на добу. Категорично забороняється вживати алкогольні напої, в тому числі й пиво. Вживання пива та інших алкогольних напоїв не підвищує вироблення і виділення молока, а алкоголь, що виділяється з грудним **Молоком** навіть у дуже малих дозах, несприятливо впливає на нервову систему Дітей.

Австрійська фірма «НІРР» поряд з виробництвом дитячого харчування випускає фруктові напої для вагітних жінок і годуючих матерів, збагачені залі-

зом, а також чайний напій на основі лікарських трав, що сприяє підвищенню лактації у годуючих матерів. — —

М'який фруктовий напій фірми «НІРР» із залізом та вітамінами для вагітних жінок і годуючих матерів містить натуральний сік з яблук, винограду, малини, ягід та чорної смородини. Енергетична цінність 100 мл продукту складає 48 ккал.

Мультивітамінний напій фірми «НІРР» із залізом для вагітних жінок і годуючих матерів складається з натурального соку груш, апельсинів, ананасів, гуави, бананів. Енергетична цінність 100 мл соку — 55 ккал. Кожні 100 мл цих напоїв містять 2,4 мг двовалентного сульфату заліза; 15,0 мг вітаміну С; 0,18 мг В₁; 0,36 мг В₆; 0,26 мг В₂; 0,1 мг фолієвої кислоти; 2,0 мг вітаміну Е; у м'якому фруктовому напої — 0,2 мг вітаміну А. Соки не містять консервантів та кристалічного цукру.

Кількість вітамінів і мікроелементів, зокрема заліза, в грудному молоці багато в чому залежить від харчування матері ще під час вагітності, тому починати вживати фруктові напої фірми «НІРР» рекомендується з другої половини вагітності кількістю 0,5 л на добу.

Чай для підвищення лактації фірми «НІРР» є швидкорозчинним напоєм, що містить екстракти лікарських трав — природних стимуляторів лактації. В його складі екстракт анісу, кропиви, фенхелю, тміну, меліси, трави галегі. Енергетична цінність 100 мл готового чаю 37,5 ккал.

Регулярне вживання упродовж кількох тижнів трьох чашок чаю на день сприяє підвищенню лактації на 13,8%.

Якщо дотримуватись зазначених умов, то у здорових жінок, як правило, кількість і якість молока забезпечують потреби дитини.

11.6. Режим і техніка природного вигодовування

Після закінчення пологів — важкого акту для матері і новонародженого — обоє повинні трохи відпочити. Орієнтовно прийнято, що для такого відпочинку досить 6-12 год. У цей проміжок часу у новонародженої дитини звичайно виникає голод і її вперше прикладають до груді матері.

Останнім часом існує положення, що коли з матір'ю і новонародженим усе гаразд, то вперше до груді його можна прикладати вже протягом перших двох годин після народження. Тривалість даного періоду необхідна для відокремлення дитячого місця, проведення туалету новонародженого, об'єктивної оцінки його стану і породіллі, щоб своєчасно виявити наявність протипоказань до раннього прикладання дитини до груді матері. Рекомендується рано прикладати (протягом перших 2 год. після народження) здорових доношених дітей з оцінкою при народженні за шкалою Апгар 8-10 балів.

Рекомендації щодо раннього прикладання до груді матері ґрунтуються на наукових даних про те, що тісний біологічний зв'язок між організмом матері і новонародженого не закінчується і після перерізання пуповини. Він триває у новій формі — підтримується за допомогою грудного молока. Чим раніше ця нова форма біологічного зв'язку налагодиться, тим краще для новонародженого і матері. Раннє прикладання сприяє позитивному впливу на психоемоційний стан матері і прихильне відношення її до дитини.

Справа в тому, що в період внутрішньоутробного розвитку плід перебуває в особливих умовах, недоступних жодним мікроорганізмам, і дитина г з'являється на світ «стерильною». Проте вже на перші години після народження, навіть при найідеальніших санітарно-гігієнічних умовах, на шкірі і слизових оболонках дитини з'являються різні мікроби, які потрапляють туди під час проходження плода родовими шляхами і з зовнішнього середовища. Ці мікроби швидко розмножуються й активно заселяють порожнину рота, дихальні шляхи, шкіру і кишечник новонародженого.

Отже, чим раніше новонароджений буде отримувати грудне молоко, а з ним і протимікробні чинники, чим меншим буде мікробне обсіменіння його, тим краще для здоров'я дитини. У зв'язку з цим важливе значення має материнське молозиво, багате на всі протиінфекційні чинники. За вмістом окремих імунних компонентів, особливо Б І§ А, залізовмісного білка лактоферину, лізоциму та імунологічно активних клітин, воно в декілька разів має переваги перед зрілим грудним молоком. Молозиво забезпечує так званий імунологічний «старт» новонародженої дитини. Тому годування молозивом у перші години і дні після народження має для дитини винятково важливе значення. У дітей, яких рано прикладали до груді, виявляється значно більш високий рівень факторів неспецифічного захисту (пропердін, комплемент) і концентрації імуноглобулінів О і М в сироватці крові. Вважають, що підвищення рівня факторів імунного захисту відбувається внаслідок посилення синтетичних процесів в організмі дитини за рахунок раннього всмоктування в травному каналі адаптованих для травлення білків і амінокислот молозива. Важливо, що у новонароджених, які протягом перших 2 год. життя отримували жіноче молоко, наприкінці першого тижня концентрація Б І§ А в копрофільтра- тах становить в середньому (21,4+0,6) г/л, тоді як у дітей при більш пізньому початку природного вигодовування — (12,5+0,5) г/л. Очевидно, це пояснюється значним вмістом Б ^ А в молозиві.

Раннє прикладання дитини до груді матері сприяє також кращій динаміці скорочення матки, оскільки сосання відразу після пологів викликає більш високе продукування окситоцину в задній частці гіпофіза і швидку інволюцію матки після пологів.

Крім того, раннє прикладання до груді позитивно впливає на становлення і тривалість лактації. Очевидно, під час сосання подразнюються рефлексогенні зони навколо соска, і виникає інтенсивна нервова імпульсація, яка досягає

гіпоталамуса і передньої частки гіпофіза, в якій відбувається синтез тітролактину, що значно посилює продукування молока. У матерів, які рано прикладали новонароджених до груді, рівень пролактину в сироватці крові в 1,5-2 вищий, ніж у матерів, які прикладали дітей до груді через 12 год.

У матерів з раннім прикладанням новонароджених до груді відмічається довша тривалість лактації. Більшість жінок годують дітей до 7-10 міс, в той час як серед жінок з більш пізнім прикладанням дітей до груді така тривалість лактації спостерігається у 21,4%, а раннє згасання лактації (з 3-4-го місяця після пологів) зустрічається у них в 3 рази частіше.

Для дітей з раннім прикладанням до груді характерне нижче фізіологічне зменшення маси тіла і більш сприятливий перебіг раннього неонатального періоду, що проявляється зниженням частоти інфекційно-запальних захворювань на першому році життя і різних алергічних проявів.

На перше годування новонародженому потрібна зовсім невелика кількість молозива (5-10 г), і у багатьох жінок після пологів є така його кількість. Якщо ж до зазначеного часу ознаки лактації відсутні, хвилюватись не варто. У цьому випадку малюка слід нагодувати у належний час молоком іншої матері, зцідженим з груді після годування своєї дитини.

Треба обов'язково виконувати одне важливе правило: незважаючи на видиме або припущене відсутність молока, дитину слід прикладати до груді спочатку на 5-10, а потім на 15-20 хв. щоразу, коли настає час годування за режимом. Дитина повинна робити спроби одержати їжу з груді матері. Процедура підготовки матері до годування груддю дитини, а дитину — до ссання (плач, пошук соска), акт ссання, близьке дихання дитини, тепло її тіла — усе це має сильний умовнорефлекторний вплив на організм матері, сприяє пробудженню у неї інстинкту материнства і прискорює розвиток лактації.

Однак не всіх дітей можна прикладати до материнської груді у перші години після народження. Є немовлята (їх меншість), яким необхідний триваліший відпочинок. Найчастіше це недоношені діти або народжені в тяжких пологах з оцінкою нижче 7 балів за шкалою Апгар, а також від хворих матерів. Зокрема, протипоказане раннє прикладання до груді дітей, які народилися від матерів, хворих на нефропатію, екстрагенітальні захворювання (гіпертонічна хвороба, вроджені або набуті вади серця, цукровий діабет, пієлонефрит, гломеруло-нефрит, анемія та ін.), а також при великій втраті крові під час пологів та наявності антитіл при Ягі- крові.

Таких дітей починають годувати пізніше, залежно від їх стану. Годують їх спеціально навчені медичні сестри, дуже обережно, через зонд або з пляшечки через соску, а іноді з піпетки свіжим молоком, зцідженим з груді матері, або кип'яченим молоком жінок-донорів. І тільки коли загальний стан дитини поліпшиться, її можна прикладати до груді матері.

Кип'ячене молоко жінок-донорів за своїми біологічними властивостями поступається перед натуральним материнським молоком, але все-таки має

багато переваг перед штучними молочними сумішами, що виготовляються з коров'ячого молока. Це треба враховувати в тих випадках, коли немає можливості вигодувати дитину груддю матері.

Протягом раннього періоду новонародженості, який триває 7-10 днів, відбувається так звана адаптація дитини до умов життя у зовнішньому середовищі. В цей період у дитини розвивається рефлекс на певний режим вживання їжі. У здорових доношених дітей на момент народження харчовий рефлекс розвинутий добре. З появою відчуття голоду дитина звичайно прокидається, голосно і вимогливо плаче. Біля материнської груді вона швидко заспокоюється, робить характерний поворот голови в бік груді і ловлячі рухи ротом. Це вроджений безумовний рефлекс пошуку їжі.

Настроювання харчового рефлексу у дитини на певний режим годувань залежить від кількості молока у матері, активності самої дитини, а також від дотримання матір'ю правил грудного вигодування.

Поки не встановилась лактація у матері, а дитина тільки пристосовується до акту ссання, всіх новонароджених у пологовому будинку регулярно зважують до і після годування, визначаючи таким чином, чи достатньо дитина висисає молока під час кожного годування. Після виписки з пологового відділення така необхідність у більшості випадків не потрібна. Звичайно, до цього часу у матері вже з'являється молока в достатній кількості, і дитина сама регулює свою потребу в ньому. Задовольнивши свій харчовий і сисний рефлекс, дитина припиняє ссання, сама випускаючи сосок з рота.

Здорові доношені діти за умови достатньої кількості молока в груді матері можуть за 15-20 хв. виссати ту його кількість, яка необхідна їх організму за віком. Таким дітям відразу ж встановлюють шестиразовий режим годування: 0 6 год.; 0 9 год. 30 хв.; 0 13 год.; 0 16 год. 30 хв.; 0 20 год.; 0 23 год. 30 хв. (з тривалістю нічної перерви 6-6,5 год.).

Іноді призначають семиразовий режим годування: 0 6 год.; 0 9 год.; 0 12 год.; 0 15 год.; 0 18 год.; 0 21 год.; 0 24 год. Інтервали між годуваннями при цьому становлять 3 год. (нічна перерва 6 год.). Такий режим звичайно призначають дітям, які народилися з низькою масою тіла — недоношеним і ослабленим з якихось причин, а також у разі недостатньо активного розвитку лактації у матері.

Режим з частішими годуваннями, через 2-2,5 год., призначають при спеціальних показаннях: глибокій недоношеності, значному зригуванні, загальній кволості тощо. У подальшому, коли встановлюється лактація у матері і у дитини нормально збільшується маса тіла, її можна перевести на Шестиразовий режим годування. Найчастіше це буває в 1,5-2-місячному віці.

Починаючи з 5 міс, коли дітей вже підгодовують, кількість годувань необхідно скоротити до 5, оскільки більш грубіша їжа, що вводиться з Прикормом, триваліший час затримується в шлунку. При п'ятиразовому Харчуванні дітей годують 0 6; 0 10 год.; 0 14 год.; 0 18 год.; 0 21 год. 30 хв.; 0 22

год. За цим режимом інтервал між годуваннями збільшується до 4 год., нічна перерва — до 8 год. Режим п'ятиразового годування у більшості дітей зберігається до кінця першого року життя. Частина ж дітей вже в 10-11 міс. відмовляються від п'ятого вживання їжі і переходять на чотириразове годування, яке до 1 року можливе лише з дозволу лікаря.

Встановленого режиму харчування та інтервалів між окремими годуваннями слід дотримуватися точно, бо від цього залежить апетит дитини, діяльність травних органів і стан нервової системи, а також кількість молока у груді матері, розпорядок її дня і відпочинку.

Новонароджені дуже швидко звикають до режиму годування і самі прокидаються в певні години. Якщо немовля не прокидається у потрібний час, то можна зачекати 15-20 хв., а потім розбудити його і погодувати. Вночі дитину будити не слід.

Під час нічної перерви мати і дитина повинні спати. Глибокий нічний сон необхідний їм для відновлення сил, нагромадження бадьорості та енергії.

Іноді дитина прокидається раніше належного часу і, якщо при цьому плаче, то цілком можливо, що вона зголодніла. Проте не слід поспішати відразу годувати її груддю. Необхідно перевірити спочатку, чи сухі у неї пелюшки і, якщо мокрі, то замінити, зробивши туалет дитині. Якщо за режимом до наступного годування залишилося не менше 30 хв, слід дати їй попити трохи кип'яченої води, не більше 2-3 чайних ложок. Якщо дитина й після цього не заспокоюється і вимагає їжі, то треба погодувати її груддю на 15-20 хв раніше належного часу. Наступного разу вона прокинеться вчасно. Слід підкреслити, що режим вільного годування при природному вигодовуванні не має фізіологічного обґрунтування.

Ще до народження дитини вагітні одержують у жіночих консультаціях рекомендації щодо підготовки молочних залоз до вигодовування немовлят груддю. Кожна майбутня мати з цілковитим розумінням і відповідальністю повинна готуватися до здійснення цієї важливої функції її організму.

У пологовому відділенні матерів навчають правилам вигодовування дітей грудним молоком медичні сестри та акушерки.

Незважаючи на те, що утворення і виділення молока є фізіологічним станом жіночого організму, мати і дитина не завжди відразу пристосовуються одне до одного.

Треба проявити максимальне терпіння і наполегливість, щоб між матір'ю і дитиною встановилося повне взаєморозуміння, а процес годування груддю приносив обом задоволення. Мати-годувальниця повинна дотримуватися таких основних правил:

1. Перед кожним годуванням немовляти груддю мати обов'язково повинна вимити руки з милом і шіткою, потім обтерти груди теплим розчином борної кислоти (1 чайна ложка на склянку кип'яченої води), причому сосок окремо ватною кулькою.

2. Слід зцідити перші краплини молока до появи сильної струмини, а потім дати дитині сосати. Завдяки цьому видаляються випадкові бактерії, які знаходяться у периферичних відділах вивідних залозистих проток.

3. Протягом перших 3-4 днів слід годувати лежачи у ліжку на тому чи іншому боці залежно від того, до якої груді прикладається дитина (рис. 111, а, б, в). При цьому рукою, яка спирається на постіль, мати тримає дитину, а іншою підтримує грудь і стежить, щоб вона не закривала носові ходи дитини і не порушувала її дихання.

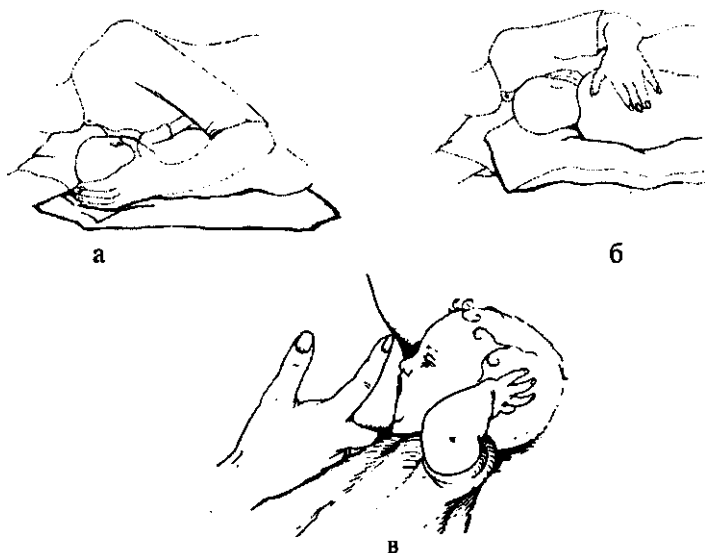


Рис. 111. Різні положення дитини під час годування груддю.

У подальшому потрібно годувати сидячи, вибравши для цього зручне положення, щоб не виникав біль у спині, втома та інші неприємні відчуття. Найзручніше сидіти на невисокому стільці або в кріслі, підставивши під ногу ослінчик. Голівка дитини при цьому лежить на руці, а вся маса її тулуба спирається на стегно, вільною рукою мати підтримує грудь (рис. 111, в).

4. Під час годування груддю треба стежити, щоб дитина захоплювала ротом не тільки сосок, а навколососковий кружечок. Це важливо для регуляції надходження молока з грудей у порожнину рота дитини, а також для того, щоб дитина не заковтувала під час акту ссання повітря (рис. 112).

5. Щоразу давати тільки одну грудь, чергуючи протягом дня годування лівою і правою груддю. При такому чергуванні грудні залози майже повністю звільняються від молока. Тільки у виняткових випадках, коли молока мало, допускається годування з обох грудей.

6. Годувати новонародженого слід досита. Здорова дитина, яка активно ссе, звичайно наїдається за 10-15 хв. Як правило, в перші 5 хв. вона висисає 70-80% всього молока із груді. Тримати біля груді дитину понад 20 хв. не



Рис. 112. Позиція соска молочної залози в ротовій порожнині дитини під час годування.

встановиться і дитина добре ссатиме, зціджування залишків молока рекомендується обмежити до 2-3 разів на день.

Важливо пояснити матері, що повне спорожнення груді є необхідною передумовою, стимулом для утворення молока в подальшому і збільшення його кількості.

8. Щоразу після закінчення годування і зціджування залишків молока грудь слід обмити кип'яченою водою, обсушити чистою м'якою серветкою і змастити сосок вазеліном або ланоліном.

9. Привчати немовля спати не після годування, а до нього. Такий режим створює добрий настрій у дитини, і вона рідко плаче. Під час годування груддю не слід розважати дитину, а також відвертати свою увагу сторонніми справами.

11.7.Протипоказання і утруднення при грудному вигодовуванні

При вигодовуванні дитини груддю можуть виникати труднощі у матері і дитини. Так, у матері бувають неправильної форми або дуже тугі соски і пружна грудь, можуть утворитися садна чи тріщини сосків, виникати запалення молочних залоз (лактаційний мастит), недостатньо вироблятися молоко тощо-

Звичайно після народження дитини соски у матері стають опуклішими і діти легко пристосовуються до них. Але в деяких жінок соски плоскі, малі, втягнуті або розщеплені (рис. 113). У цьому випадку дитину годують за допомогою скляної або гумової накладки, яку потім кип'ятять і тримають у стерильному посуді.

Тугі соски і пружну грудь перед кожним прикладанням дитини потрібно трохи помасажувати добре вимитими руками і зцідити декілька краплин молока, що полегшує годування (рис. 114).

рекомендується навіть у тому випадку коли вона сама не випускає соска. При тривалому триманні дитини біля груді сосок може подразнюватися і на ньому можуть утворюватися тріщини, які викликають під час ссання больові відчуття, що утруднюють годування і перешкоджають повному звільненню груді від молока.

7. Після кожного годування, незалежно від того, добре чи погано ссала дитина, необхідно зціджувати навіть незначні залишки молока рукою або молоковідсмоктувачем. Спочатку молоко зціднують після кожного годування, а згодом, коли лактація встанов-

Найчастішою і дуже серйозною перешкодою при годуванні груддю є наявність саден і тріщин на сосках, які викликають сильний біль у матері під час ссання дитини. Садна і тріщини сосків, що нерідко призводять до запалення молочних залоз, виникають у разі недотримання елементарних правил вигодування груддю.

Утруднення при грудному вигодуванні для дитини найчастіше виникають у період новонародженості, тобто в перші 4 тиж. життя. Вони пов'язані здебільшого з неактивним ссанням дитини. Слабко ссуть грудь недоношені та кволі новонароджені, а також діти з різними вродженими дефектами розвитку.



Рис. 113. Конфігурація соска молочної залози.

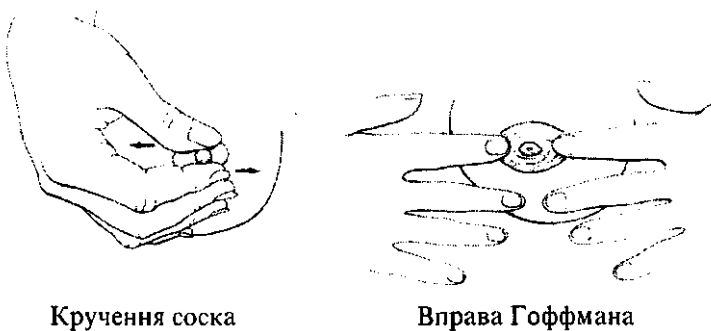


Рис. 114. Вправи для корекції сосків молочної залози.

Недоношені та кволі новонароджені швидко втомлюються під час Годування, нерідко засинають не виссавши потрібної кількості молока. Тому

протягом місяця їм призначають індивідуальний режим годування і полегшений спосіб вживання молока: з соски, ложечки або через зонд.

У подальшому, коли дитину вже почнуть прикладати до материнської груді щоразу після закінчення годування необхідно обережно, дотримуючись правил гігієни, зціджувати залишки молока і догодовувати ними дитину з ложечки до норми. Така дитина почне краще ссати грудь, коли зміцніє.

Про задоволення потреб дитини свідчить її спокійна поведінка в проміжках між годуваннями, збільшення маси і довжини тіла, а також результати контрольного зважування — до і після годування.

Серед цілком здорових дітей бувають неактивні («ледачі») сисуні. Вони відрізняються від недоношених та кволих новонароджених відсутністю ознак втоми під час годування. У цих дітей потрібно виховувати добрий апетит чітким дотриманням режиму годування. Не слід їх тримати біля груді більш як 20-30 хв. та дозволяти їм засинати під час годування. Якщо дитина заснула, потрібно зробити спробу витягти в неї з рота сосок, і вона відразу ж прокинеться. Можна також розбудити дитину погладженням носа, щічок, підборіддя, легеньким постукуванням пальцем по п'ятах.

Деякі діти під час ссання заковтують повітря (так звана аерофагія), внаслідок чого здувається живіт, з'являється приступоподібний біль (коліки), дитина починає плакати, припиняє ссання і суче ніжками. Якщо змінити положення дитини, у неї з'являється відрижка повітрям, після чого дитина заспокоюється і поновлює ссання. Аерофагія може викликати сильне блювання, що стає звичним. Внаслідок цього дитина припиняє набирати масу тіла. Тому при наявності ознак аерофагії потрібно особливо суворо дотримуватися режиму годування і техніки грудного вигодовування. Перед кожним годуванням дитину треба викладати на 3-5 хв. на живіт, а, погодувавши, обов'язково обережно піднімати на руки і протягом 5-10 хв. тримати у вертикальному положенні до появи відрижки повітрям. Після цього її слід так само обережно покласти в ліжко на правий бік.

Зригування після годування виникає у дітей порівняно часто у зв'язку з незакінченістю анатомічної будови і функціональної зрілості органів системи травлення. Воно може з'явитися під час сповивання, внаслідок зміни положення, легкого натискування на живіт. Нерідко зригування виникає у разі безладного годування груддю, здебільшого при перегодовуванні. Як правило, це не впливає на загальний стан та розвиток дітей. Припиняється зригування найчастіше в чотиримісячному віці. Стійке зригування та блювання, особливо «фонтаном», призводять до порушення розвитку дітей і є ознакою захворювань, що потребує спеціального обстеження та лікування дітей.

У випадках вроджених дефектів (заяча губа, вовча паша, недорозвиненість нижньої щелепи тощо) вигодовування груддю утруднюються у зв'язку³ можливим потраплянням молока в порожнину носа та дихальні шляхи та з

аерофагією. Оскільки діти з такими дефектами не відразу пристосовуються до груді, їх деякий час вигодовують (або догодовують) зцідженим молоком з ложечки або з соски, а в особливо тяжких випадках годують через зонд. Згодом, за умови належної наполегливості матері (при її допомозі), діти можуть добре пристосуватись до вигодовування груддю.

Великою перешкодою для вигодовування груддю є ураження порожнини рота та носоглотки у дитини. Захворювання порожнини рота у дітей (садна, виразки на слизовій оболонці, наліт молочниці) виникають внаслідок порушення правил гігієни і техніки годування груддю, а також неправильної обробки порожнини рота. У випадках тяжких уражень слизової оболонки рота вигодовування груддю практично неможливе, тому тимчасово, до поліпшення стану, дітей годують зцідженим молоком з ложечки. Такі діти потребують спеціального лікування під наглядом педіатра, а іноді і стоматолога. При гострому нежиті діти не можуть ссати грудь в результаті порушення носового дихання. У такому випадку перед годуванням дитини необхідно спочатку видалити гнотиком з вати кірочки та слиз з її носових ходів, а після цього закрapati ліки, призначені лікарем.

У разі запору або проносу годування дитини утруднюється через здуття та біль у животі і втрату апетиту внаслідок інтоксикації. Запор у дітей перших місяців життя буває як внаслідок недоїдання, так і вживання достатньої кількості материнського молока. Іноді запор спостерігається одночасно у дитини і в матері-годувальниці, що може бути пов'язане з неправильним харчуванням останньої. Це свідчить про те, що в лікуванні запору велике значення має правильне, регулярне харчування не тільки дитини, а й матері. Запор у дітей, як правило, зникає при вживанні овочевих і фруктових соків, пюре, своєчасному введенні підгодовування. Матері при запорі слід включати до раціону їжу, багату на вітаміни та рослинну клітковину. Якщо випорожнення не нормалізується, треба звернутися до лікаря, оскільки це може бути пов'язано з захворюванням. Лікування дитини при диспепсії чи ентероколіті, що супроводжуються проносом, слід проводити тільки під наглядом педіатра. Бувають випадки, коли вигодовування груддю зовсім або тимчасово забороняється. При деяких спадкових захворюваннях обміну речовин у дітей, які зустрічаються рідко, але супроводжуються тяжкими порушеннями розвитку, категорично забороняється природне вигодовування немовлят. У цих випадках грудне молоко повністю замінюють спеціальними продуктами дитячого харчування (лікувального).

Тимчасово забороняється вигодовування грудним молоком у разі невідповідності резус-фактора еритроцитів крові матері (негативний) і дитини (позитивний) та у випадках, коли в молоці виявлено антирезус-аглютиніни, здатні руйнувати у новонароджених еритроцити крові і спричинити гемолітичну жовтяницю, недокрів'я та інші ускладнення. У цьому випадку

новонароджених годують молоком інших жінок. Через 2-3 тиж. після зникнення аглютинінів у молоці матері їй дозволяється годувати дитину груддю. Таким же чином вирішується це питання при несумісності крові матері і дитини за групою.

Вигодовування грудним молоком не рекомендується при деяких тяжких захворюваннях матері: хвороби крові, нирок, серцево-судинної та ендокринної систем, злоякісні пухлини, гострі психічні розлади.

У випадках гострих інфекційних захворювань (тифи, менінгіт, рожа, вірусний гепатит, сепсис тощо) годування груддю забороняється тимчасово. При цьому слід зціджувати молоко для підтримання лактації, щоб після одужання мати мала змогу продовжити годування груддю. Іноді під час гострого періоду захворювання матері дитину годують зцідженим кип'яченим молоком.

При активній формі туберкульозу у матері дитину відразу після народження повністю ізолюють від неї на 1,5-2 міс. і годують зцідженим материнським або донорським молоком. Цей строк достатній для того, щоб після протитуберкульозного щеплення у дитини виробився імунітет ДО туберкульозної палички.

У разі захворювання на грип, запалення легень, бронхіт, ангіну годування груддю не переривають, але при цьому суворо дотримуються запобіжних заходів проти зараження дитини. При контакті з нею користуються маскою з чотирьох шарів марлі, які змінюють протягом дня кілька разів, забруднену старанно перуть і прасують з обох боків.

При ексудативному діатезі в дитини вигодовування її грудним молоком не припиняють, бо з переходом на штучне вигодовування висипання на шкірі не тільки не зникають, а навіть посилюються. У цьому випадку матері-годувальниці потрібно переглянути власне харчування: вилучити з раціону шоколад і цитрусові, зменшити вживання коров'ячого молока, кондитерських виробів, кухонної солі, цукру, гострих, пряних та смажених страв, оскільки вони можуть викликати алергію. Одночасно мати повинна перевірити стан свого здоров'я і в разі виявлення вогнищ хронічного запалення в носовій частині глотки, жовчовивідних шляхів тощо вжити заходів для їх ліквідації.

11.8. Методи розрахунку добової кількості їжі

У здорової жінки-годувальниці протягом доби в середньому виробляється 1 л молока (іноді до 1,5 л), що повністю задовольняє потреби дитини. Тому при нормальному фізичному розвитку дитини добову кількість їжі дитині не розраховують. Але для гармонійного фізичного розвитку необхідно, щоб дитина отримувала адекватну кількість жіночого молока.

Орієнтовно добову кількість молока, яка необхідна дитині перших 10 днів життя, можна розрахувати за формулою Г.І.Зайцевої (1969):

$$V = 0,02 m \cdot N,$$

де V — об'єм їжі, необхідний дитині на добу; N — день життя дитини; m — маса тіла дитини при народженні.

Наприклад, дитина, яка народилася з масою тіла 3500 г, у віці 5 днів повинна отримати:

$$V = 0,02 \cdot 3500 \cdot 5 = 350 \text{ мл молока на добу.}$$

На 10-й день після народження дитина повинна отримати на добу 1/5 частину від її маси тіла при народженні. Інші методи розрахунку їжі дитині в періоді новонародженості тепер не використовують. При цьому разовий об'єм їжі (v) розраховують шляхом ділення добового об'єму (V) на число годувань (n), тобто $v = V/n$. У подальшому для розрахунку добового і відповідно разового об'єму їжі дитині можна користуватися об'ємним і енергетичним методами.

Об'ємний метод, запропонований Хойбнером, суть якого полягає в тому, що для розрахунку добового об'єму молока враховують масу тіла дитини та її вік. Дитина повинна отримувати таку кількість молока на добу, яка у віці 2 тиж. — 2 міс. становить 1/5 маси тіла; 2-4 міс. — 1/6 маси тіла; 4-6 міс. — 1/7 маси тіла; у 6-9 міс. — 1/8 маси тіла; старше 9 міс. — 1/9-1/10 маси тіла.

Наприклад, для дитини 3 міс з масою тіла 5400 г, яка народилася з масою тіла 3000 г, необхідна добова кількість молока становить 900 мл ($5400 : 6 = 900$).

Дітям, старшим 9 міс, як правило, необхідно 1000 мл молока. Цей об'єм є максимальний для дітей першого року життя і його не слід перевищувати. Орієнтовний добовий і разовий об'єми їжі для дитини першого року життя наведені в табл. 91.

Таблиця 91

Середні добовий і разовий об'єми їжі для дітей першого року життя

Вік	Добовий об'єм, мл	Разовий об'єм, мл
До 2 тиж.	400 - 550	60 - 90
До 2 міс.	600 - 800	100 - 130
2-4 міс.	800 - 950	130 - 160
5 міс. і старше	1000	200

Більш точним методом розрахунку добової кількості молока для дитини першого року життя є енергетичний метод, запропонований М.С.Масловим. Він враховує вік дитини, її масу тіла і енергетичну потребу дитячого організму (табл. 92).

Таблиця 92

**Потреба дитини першого року життя,
яка знаходиться на природному вигодовуванні, в енергії**

Вік, міс.	Потреба дитини в енергії	
	ккал/кг	кДж/кг
До - 3	120-125	502-522,5
4 - 6		
7 - 9	- 110	461
10-12	105	440

Якщо 1 л жіночого молока в середньому має енергетичну цінність 650 ккал (2912 кДж), то розраховують необхідну кількість молока, яка забезпечує добову енергетичну потребу дитини.

Наприклад, якщо маса тіла дитини 2 міс. становить 5 кг, то потреба в енергії — 120 ккал/кг, відповідно добова калорійна потреба — 600 ккал. Добовий об'єм їжі для дитини становить: $1000 \text{ мл} \cdot 600 \text{ ккал} / 650 \text{ ккал} = 923 \text{ мл}$.

Слід пам'ятати, що енергетичним методом розрахунку добової кількості молока дитині можна користуватися до введення прикорму, оскільки після його призначення зробити відповідні розрахунки неможливо.

Інші методи розрахунків (метод Шкаріна та ін.) втратили своє значення і тепер не використовуються.

11.9. Підгодовування і корекція харчування дитини під час природного вигодовування

При достатній кількості молока дитина, яка знаходиться на природному вигодовуванні, отримує якісно повноцінну їжу, що містить білки, жири, вуглеводи, вітаміни і мінеральні солі. При цьому дитина повинна отримувати на добу на 1 кг маси тіла таку кількість харчових інгредієнтів, яка наведена в табл.93.

Як правило, діти, які знаходяться на природному вигодовуванні, не потребують корекції харчування.

Але, незважаючи на те, що у разі природного вигодовування діти отримують повноцінне харчування, вони вже з першого місяця життя потребують деяких харчових добавок, які містять вітаміни, мінеральні солі, мікроелементи, органічні кислоти, пектин тощо.

**Добова потреба дітей першого року життя в основних харчових інгредієнтах
(на 1 кг маси тіла)**

Інгредієнти	Вік, міс	Вид вигодовування дитини		
		Природне	Змішане	Штучне
Білки	До введення прикорму	2-2,5		
	а) при використанні адаптованих сумішей		3	3,5
	б) при використанні неадаптованих сумішей		3,5	4
Жири	Після введення прикорму	3-3,5	3-3,5	3-3,5
	0-3	6,5	6,5	6,5
	4-6	6	6	6
	7-9	5,5	5,5	5,5
	10-12	5	5	5
Вуглеводи	0-12	12-14	12-14	12-14

Дітям віком 1 міс. необхідно давати різноманітні натуральні соки із свіжих ягід, фруктів та овочів, що містять багато вітамінів, мікроелементів і мінеральних речовин. Спочатку краще вводити яблучний сік в невеликій кількості — починати з крапель і поступово збільшувати порцію. Загальна кількість соку, яку можна дати дитині у віці 2 міс. протягом дня, не повинна перевищувати 20 мл, в 3 міс. — 30 мл, в 4 міс. — 40 мл, в 5 міс. — 50 мл, в 6 міс. — 60 мл, протягом другого півріччя — не більше 70-80 мл. У віці 1 року дитині рекомендується до 90-100 мл соку на день.

Рекомендується вживати соки між годуваннями (при нормальному процесі травлення) 1 або 2 рази (наприклад, після одного з годувань у ранкові години і після передостаннього годування, тобто ввечері). Безпосередньо перед годуванням давати соки не варто, оскільки вони містять певну кількість фруктози, яка частково заспокоює голод і може знизити апетит. Не слід їх використовувати замість пиття, що теж погіршує апетит. Краще дитині в цей час давати кип'ячену воду або неміцний чай без цукру. Але при нестійкому випорожненні сік рекомендується давати після годування, при запорі — перед годуванням. Крім того, при нестійкому випорожненні слід давати чорносмородиновий сік, при запорі — морквяний. Необхідно також враховувати, що вишневий, гранатовий, чорничний соки містять дубильні речовини і діють як протипроносний засіб. Тому вони корисні дітям, у яких нестійке випорожнення. Абрикосному і сливовому сокам властива послаблювальна дія.

З 2-3 міс. можна використовувати персиковий, грушевий, капустиний, морквяний, буряковий, журавлиний, гранатовий, чорничний соки. Апельсиновий, лимонний, полуничний і особливо суничний соки також корисні, але вони можуть викликати алергічний діатез та інші алергічні реакції, про що слід пам'ятати. Виноградний сік дітям грудного віку давати не рекомендується через

високий вміст глюкози і фруктози, які посилюють процеси бродіння в кишечнику. Кислі соки можна підсолоджувати невеликою кількістю цукрового сиропу.

Необхідно зазначити, що не слід прагнути різноманітності в призначенні соків. Привчати дитину потрібно спочатку лише до одного виду соку. А коли немовля до нього звикне, можна давати інший сік. Однак робити це треба дуже обережно, щоб не викликати негативної реакції з боку органів травлення, шкіри та інших систем дитячого організму.

З 1,5-2 міс. немовлятам рекомендується давати терте яблуко, починаючи з 1/2 чайної ложки (2-3 г) і доводячи його кількість до 30-50 г на день. Пюре із свіжих яблук сприятливо діє на діяльність кишківника й викликає апетит. Корисні також пюре із бананів, абрикосів, персиків, слив. Крім вітамінів, мінеральних речовин і органічних кислот, вони містять пектинові речовини і ніжну рослинну клітковину, що добре впливають на травлення. Ці фруктові пюре, як і яблучне, слід давати, починаючи з 2-3 г (1/2 чайної ложки). До 2 міс. кількість пюре збільшують до 10 г, до 4 міс. — до 30 г, до 1 року — до 50-60 г, розподіляючи протягом дня на два вживання. Приблизно кількість фруктового пюре становить половину рекомендованого об'єму соку.

Слід підкреслити, що вжиту кількість соків і фруктового пюре не враховують у загальному об'ємі їжі, яку дитина отримує протягом дня.

З 2-місячного віку дітям замість води можна давати фруктові або овочеві відвари моркви, капусти, яблук або яблучних шкірок, починаючи з 5-10 крапель і поступово збільшуючи до 30-80 мл на день. Цю кількість треба розподіляти на 2-3 вживання протягом дня. Фруктові й овочеві відвари містять мінеральні солі, мікроелементи та органічні кислоти (лимонну, яблучну та ін.), вони добре тамують спрагу, сприяють апетиту і травленню.

Фрукти, ягоди та овочі перед приготуванням з них страв необхідно добре помити в проточній воді і додатково в кип'яченій. Соки і пюре необхідно готувати безпосередньо перед вживанням, не залишаючи їх до наступного вживання, оскільки в них швидко руйнуються вітаміни. Крім того, як добре живильне середовище для бактерій соки швидко забруднюються і можуть викликати кишкові розлади. Якщо відсутні свіжі фрукти, ягоди і овочі, можна використовувати консервовані.

З 3,5 міс. до раціону в харчування дитини, яка знаходиться на природному вигодовуванні, доцільно вводити ячний жовток перед годуванням грудд^ю. Починають його давати до раціону з 1/4 частини круто звареного жовтка, розтертого з жіночим молоком, і поступово доводять в 6 міс. до 1/2 частини, а з 9 міс. можна давати цілий жовток. Жовток є джерелом кальцію, фосфору, заліза, вітамінів А, D, В₁, В₂, РР і його призначення запобігає розвитку анемії і рахіту.

Для допоювання грудних дітей, починаючи з першого тижня життя, австрійська фірма «НІРР» («ХІПП») випускає інстантні швидкорозчинні чайні напої

на основі лікарських трав. Чай з фенхелю фірми «НІРР» рекомендується при метеоризмі у грудних дітей, шлунковий чай «НІРР» — при кишкових коліках, чай від кашлю «НІРР» — при простудних захворюваннях у дітей раннього віку. Чай з ромашки фірми «НІРР» має легку протизапальну дію, заспокійливий чай «НІРР» — легку седативну дію. Дитячий чай «НІРР» включає екстракти трав, які також мають спазмолітичну дію, тому може застосовуватися для регулювання діяльності кишечника у грудних дітей.

Після 4-4,5 міс. потреба дитини в поживних речовинах продовжує збільшуватися, і одне материнське молоко, навіть у достатній кількості, вже не задовольняє всіх потреб організму, що розвивається. Тому починають вводити підгодовування (прикорм). Його мета — ввести в невеликому об'ємі достатню кількість білків, жирів, вуглеводів і забезпечити потреби в енергії, а також підготувати травний канал до відняття дитини від груді.

Дітям, які знаходяться на природному вигодовуванні, прикорм починають вводити з 5-місячного віку. В окремих випадках (при анемії, рахіті, гіпотрофії, алергічному діатезі та ін.) прикорм дають раніше — на 4-му місяці життя або пізніше — на 6-му місяці (при гострих шлунково-кишкових розладах, лихоманці).

Прикорм рекомендується вводити у період холодної пори року (взимку, навесні, восени), оскільки призначення нової, зовсім незвичної їжі влітні місяці, в спеку, коли секреторна функція травного каналу знижується, може викликати шквкові розлади. Якщо початок підгодовування приходить на жаркі місяці, їжу слід починати раніше або пізніше на 3-5 тиж. При гострому захворюванні прикорм можна давати після одужання дитини, а при хронічних хворобах — коли стан здоров'я поліпшиться.

Перехід до більш густої їжі є своєрідним рубежем у житті немовляти. Це (уже відповідальний момент для дитини, і щоб його успішно подолати, слід пам'ятати і виконувати такі правила:

1. Прикорм необхідно вводити методом тренування, перед годуванням груддю, починаючи з малих порцій і поступово збільшуючи їх до повної заміни одного годування груддю. Перше підгодовування дитина не повинна втримувати в повному обсязі. Спочатку необхідно дати їй тільки 1-2 чайні їжки (5-10 г) прикорму і лиш поступово збільшувати його кількість, додаючи щодня по 3-4 чайних ложки. Через 10-14 днів дитина може вперше отримати повну порцію додаткової їжі, що повністю витіснить годування груддю.

2. Поки дитина одержує прикорм не в повному обсязі, слід давати їй ці продукти перед годуванням груддю, коли у дитини найвищий апетит. Із збільшенням порції прикорму поступово вилучається одне годування груддю.

3. Їжа, яку дають як прикорм, має бути однорідною, не викликати труднощів при ковтанні. Відповідно до віку дитини слід поступово переходити до густішої навіть твердої їжі. Підгодовувати слід з ложечки.

4. Найкраще перший прикорм давати вранці, на друге годування (10.00).

5. Другий прикорм можна дати через 2 тиж. після введення першого в повному об'ємі, тобто тоді, коли організм дитини достатньою мірою звикне до підгодовування. Не можна одночасно вводити дві нові страви.

6. Другий прикорм, який витісняє ще одне годування, не повинен бути після першого, найбільш оптимально — 18.00.

Першою стравою прикорму краще використовувати овочеве пюре. Овочі збагачують їжу мінеральними речовинами, вітамінами і сприятливо впливають на роботу шлунка і кишечника. Рекомендують картопляне, морквяне, змішане овочеве пюре, до складу останнього входять різні овочі — капуста з морквою або картоплею та ін. Але на перший прикорм готують пюре з овочів, які не містять грубої клітковини (морква, картопля, молода цвітна капуста, кабачки, білокачанна капуста). Гарбузи, зелений горошок і буряки можна вводити до раціону немовляти пізніше, в другому півріччі життя.

Смак овочевого пюре, зовнішній вигляд і поживна цінність значною мірою залежать від способу його приготування. Овочі слід варити щільно накритими в спеціальній паровій каструлі. При відсутності такої каструлі їх тушкують у звичайній з невеликою кількістю води, яку потім використовують для приготування інших страв. Готові овочі протирають через волосяне або капронове сито і готують пюре згідно з рецептом.

Для овочевого прикорму можна використовувати також деякі сухі імпорتنі суміші на овочевій і фруктовій основі («Бebимикс», «Фрутоліно» та ін.).

У деяких випадках для першого прикорму використовують 5% молочні каші: манну, гречану, вівсяну, рисову.

Однак дітям з надмірною масою тіла, хворим на ексудативний діатез і рахіт на перший прикорм слід давати тільки овочеве пюре, пом'ятаючи при цьому, що воно має бути старанно протертим. Недостатньо протерте пюре може утруднювати ковтання, викликати блювання і відмову від нього.

Другий прикорм вводять з 6-місячного віку немовляти. Як і перший, його слід розпочинати з малої кількості, яку поступово збільшувати до необхідного об'єму, замінюючи ним одне годування груддю.

Якщо у дитини першим прикормом було овочеве пюре, то другим повинна бути молочна каша і навпаки. Як уже зазначалося, спочатку варять рідку (5%) манну кашу на молоці, розведеному наполовину водою або овочевим відваром (поживніше). Через 1-2 тиж. 5% кашу замінюють 10% на незбираному молоці-

Давати протягом дня 2 рази кашу недоцільно: їжа дитини в цьому випадку буде одноманітною і неповноцінною. Каші необхідно урізноманітнювати, чергуючи манну з добре розвареною і протертою гречаною, вівсяною або рисовою. Для розварювання крупів звичайно потрібно багато часу, тому ДІЯ приготування каш зручно використовувати борошно з різних круп та їх суміші-Каші із змішаного борошна дуже поживні й смачні. Таке борошно можна придбати в магазинах дитячого харчування: його виробляють підприємства харчової промисловості спеціально для дітей грудного віку.

Манну і рисову каші можна готувати з додаванням овочевих і фруктових пюре, наприклад манно-морквяну або манно-яблучну. Для цього застосовують тушковану, старанно протерту моркву, протерті печені або свіжі яблука ніжних сортів, додаючи їх по 1-2 столовій ложки на порцію каші.

З 7-го місяця до раціону дитини включають третій прикорм, використовуючи для цього м'ясний фарш, який додають до овочевого пюре. Спочатку дитині дають м'ясний фарш (відварне протерте м'ясо) у кількості 1/2-1 чайної ложки (5-10 г), а потім поступово збільшують до 40 г наприкінці першого року.

В 7,5 міс. до раціону дитини включають м'ясний бульйон, починаючи з 5 мл і доводячи його об'єм до 30 мл на добу. Багатий на екстрактивні речовини, м'ясний бульйон підвищує секреторну активність залоз травного каналу і поліпшує апетит. Додаючи м'ясний бульйон до овочевого пюре, готують суп-пюре або овочевий.

На 9-му місяці дитині готують фрикадельки, а починаючи з 10-11-го місяця — парові котлети з різних сортів м'яса, за винятком жирної свинини. М'ясні страви дитині спочатку слід давати не частіше 3, а потім 4-5 разів на тиждень.

Таким чином, з 9 міс. дитину слід годувати двічі груддю і тричі підгодовувати, замінивши до 11-12 міс. два годування іншими видами харчування. У жарку пору року зовсім відлучати дитину від груді не слід, треба залишити хоч одне годування груддю.

Вершкове масло класти в кашу і пюре слід не раніш як з 5,5-6 міс. — не більш ніж по 1/2-1 чайній ложці на порцію, інакше дитина швидко втратить апетит. Вершки, як і вершкове масло, містять багато жирів, їх можна додавати до овочевого пюре замість масла. В кожній чайній ложці 20% вершків міститься близько 1 г жирів, а в 10% — 0,5 г. Отже, замість 1/2 чайної ложки масла до однієї порції овочевого пюре можна додати 2-2,5 чайної ложки 20% або 4-5 ложок 10% вершків. Вершки слід, як і масло, додавати до їжі наприкінці її приготування. З 7,5 міс. діти можуть одержувати овочевий суп на м'ясному бульйоні з білим розмоченим сухариком. З 8-9 міс. їм можна давати з цим годуванням шматочок черствого білого хліба, а з 10-11 міс. — чорного. У цьому ж віці до харчового раціону рекомендується включати нежирне печиво.

Рекомендована схема харчування є орієнтовною і може бути доповнена або дещо змінена лікарем-педіатром, коли це необхідно в зв'язку з індивідуальними особливостями розвитку дитини та її станом здоров'я.

Готування їжі для немовлят у домашніх умовах вимагає великої затрати часу. Щоб полегшити матері цю працю, у нашій країні широко розвинуто мережу фабрик-кухонь, в яких спеціально для грудних дітей готують їжу з дотриманням гігієнічних правил і технології. З високоякісних продуктів готують різноманітні молочні суміші, кефір, ацидофільне та ацидофільно-дріжджове молоко і пасту, сир, молочні каші, овочеве пюре, супи і соки.

Для корекції харчування застосовують різні добавки до основного (молочного) харчування. Вона передбачає поповнення складу їжі переважно

тим чи іншим харчовим компонентом. Для збільшення кількості білків у раціоні призначають кисломолочний сир, вмісту жирів — олію, для корекції кількості вуглеводів — цукровий сироп.

Трапляються випадки, коли при достатній кількості молока у матері і доброму відсисанні його з груді у дитини все ж незадовільно збільшується маса тіла. Спостерігається це переважно у недоношених дітей або у тих, які народилися з великою масою тіла, а також при гіпотрофії. Причина цього полягає в тому, що недоношені немовлята і діти з гіпотрофією потребують підвищеної кількості білків та інших речовин, які неможливо забезпечити тільки за рахунок жіночого молока.

У немовлят, які народилися з надмірною масою тіла, потреба в білках нормальна, але їм не вистачає тієї їх кількості, яка міститься в належному для їхнього віку об'ємі молока. Тому цим дітям як додаток до материнського молока рекомендуються білкові речовини у вигляді свіжого сиру.

Необхідний продукт для корекції харчування, його кількість і час введення до харчового раціону дитини призначає лікар-педіатр після відповідних підрахунків.

Особливо це стосується проведення корекції білків, яка проводиться за суворими індивідуальними показаннями. Це пов'язано з тим, що перевантаження білками викликає зниження резистентності організму до інфекції, алергізацію, а також підвищене утворення іонів водню та аміаку, нейтралізація і екскреція яких у дітей першого року життя обмежені.

Дітям, які знаходяться на природному вигодовуванні, корекцію в білках проводять, якщо: а) дитина отримує менше 2 г/кг маси тіла на добу; б) маса тіла при народженні дитини 3800-4000 г і більше; в) низький вміст білка в материнському молоці; г) дитина знаходиться в стресовій ситуації і потреба в білках збільшується на 10%.

Корекцію вмісту білків в харчуванні проводять призначенням кисломолочного сиру в кількості від 5 г (в 3 міс.) до 50 г (у другому півріччі). Така кількість кисломолочного сиру повністю задовольняє потребу дитини в білках.

При дефіциті жирів у харчуванні дитини до її раціону додають олію, яка також є джерелом цінних поліненасичених жирних кислот і вітаміну Е, або 10% вершки. В першому півріччі дитині можна давати 3 г олії (1 чайна ложка), а в другому — 6 г (2 чайних ложки).

Для корекції потреби дитини у вуглеводах додають до харчування 5% цукрового сиропу (100%).

Нижче наведено декілька прикладів для розрахунків добового раціону харчування.

Приклад 1. Дитина, що народилася з масою тіла 3300 г і довжиною 50 см, знаходиться на природному вигодовуванні. На даний час їй 3 міс, скласти раціон харчування.

Необхідно вирахувати, якою повинна бути маса тіла дитина в 3-місячному віці: $3400 \text{ г} + 800 \cdot 3 = 5700 \text{ г}$.

Добовий об'єм їжі, вирахований за об'ємним методом, становить: $5700 \text{ г} \cdot 1/6 = 950 \text{ (мл)}$.

Добовий об'єм їжі, вирахований за енергетичним методом, дорівнює:

а) добова калорійна потреба = $115 \text{ ккал/кг} \cdot 5,7 = 655,5 \text{ ккал}$;

б) кількість необхідного жіночого молока (X) дорівнює: $655500 : 65^{\wedge} 1008 \text{ (мл)}$.

Середня добова кількість жіночого молока, необхідна дитині, становить: $(950 \text{ мл} + 1008 \text{ мл}) : 2 = 979 \text{ мл}$.

Оскільки число годувань дитини — 6, то об'єм їжі на одне годування дорівнює 163 мл.

Таблиця меню та розрахунків харчових компонентів:

Час годування	Меню	Об'єм їжі, мл	Харчові компоненти			
			Білок, г	Жири, г	Вуглеводи, г	Калорійність, ккал
6.00	Жіноче молоко	163	2,45	5,71	11,41	105,95
9.30	Жіноче молоко	163	2,45	5,71	11,41	105,95
	Яблучний сік	15	-	-	1,8	7
13.00	Жіноче молоко	163	2,45	5,71	11,41	105,95
	Яблучне пюре	15	-	-	2,85	11,35
16.30	Жіноче молоко	163	2,45	5,71	11,41	105,95
	Яблучний сік	15	-	-	1,8	7
20.00	Жіноче молоко	163	2,45	5,71	11,41	105,95
23.00	Жіноче молоко	163	2,45	5,71	11,41	105,95
Всього			14,1	34,26	74,91	661,05
На 1 кг маси тіла			2,47	6,01	13,14	115,97
Потреба на 1 кг маси тіла			2-2,5	6	12-14	115-120

Висновок: Наведений раціон харчування дитини 3-місячного віку сбалансований за основними харчовими інгредієнтами і повністю відповідає вимогам раціонального вигодування дитини.

Приклад 2. Дитина, яка народилася з масою тіла 3500 г і довжиною 52 см, знаходиться на природному вигодуванні. На даний час їй 5 міс, скласти раціон харчування.

Слід вирахувати, якою повинна бути маса тіла дитини: $t = 3500 + (800 \cdot 5) = 7500 \text{ г}$.

Добовий об'єм їжі за об'ємним методом становить:

$U = 7500 \cdot 1/7 = 1071 \text{ мл}$, але дитині можна дати за добу не більше 1000 мл.

Оскільки число годувань дитини становить 5, то кількість їжі на одне годування дорівнює 200 мл ($1000 \text{ мл} : 5$).

Таблиця меню та розрахунків основних компонентів їжі

Час году- вання	Меню	Об'єм їжі, мл	Харчові компоненти			
			Білки, г	Жири, г	Вуглеводи, г	Калорійність, ккал
6.00	Жіноче молоко	200	3	7	14	130
10.00	Овочеve пюре	200	3,9	9,7	33,8	211
	Жовток	1/2	1,1	2,2	-	23,9
	Терте яблуко	25	-	-	4,6	17,3
14.00	Жіноче молоко	200	3	7	14	130
	Сік яблучний	25	-	-	6	22,5
18.00	Жіноче молоко	200	3	7	14	130
	Сік яблучний	25	-	-	6	22,5
22.00	Жіноче молоко	200	3	7	14	130
Усього			17	39,9	106,4	817,2
На 1 кг належної маси тіла			2,3	5,3	13,9	109
Рекомендовані норми			3-3,5	6	12-14	115

Висновок: Наведений раціон харчування не задовольняє потреби дитини 5-місячного віку в білках та жирах, а також є недостатнім за енергетичною цінністю.

При цьому добовий дефіцит білка становить $0,7 \text{ г} \cdot 7,5 \text{ кг} = 5,25 \text{ г}$, жиру — $0,7 \text{ г} \cdot 7,5 \text{ кг} = 5,25 \text{ г}$, енергії — $6 \text{ ккал} \cdot 7,5 \text{ кг} = 45 \text{ ккал}$.

Для корекції білкового вмісту в раціоні необхідно включити в до нього незбираний сир в кількості 40 г. Це дозволить задовольнити потребу дитини в жирі та енергії.

// 10. Відняття дитини від груді

Отже, з 9-місячного віку дитина, крім грудного молока, отримує 2 рази на день різноманітні страви: овочевий суп або пюре з м'ясним фаршем (фрикаделькою), молочну кашу, а також різні поживні добавки, такі як : кисломолочний сир (або пасту) з молоком чи кефіром, яєчний жовток, овочеві і фруктові соки та пюре, печиво і навіть хліб. У зв'язку з цим грудне молоко ніби відступає в раціоні дитини на другий план, та й у грудях матері молока стає менше.

Проте, якщо в матері є молоко, то грудне годування рекомендується зберігати в харчуванні дитини до річного віку, оскільки воно все ще продовжує виконувати свої поживні та захисні функції, хоч роль їх значно менша, ніж у перші 6 міс. життя дитини.

При режимі п'ятиразового харчування груддю можна годувати дитину 2 рази на день, найкраще вранці, коли після нічного відпочинку у матері досить молока, і ввечері — перед нічним сном. Якщо молока з однієї груді не вистачає, то можна догодувати з другої. Коли ж молока у матері не вистачає на повне самостійне годування, то можна догодувати дитину груддю після кожного або після деяких вживань їжі, поки це можливо.

Віднімання дитини від груді — це не простий захід, він іноді викликає неприємні фізичні та емоційні відчуття у матері та дитині.

Дитина в цей час може бути вередливою, відмовлятися від їжі, часто прокидатися вночі, плакати. Це пов'язане не стільки із зміною їжі, скільки із звичкою до груді, потребою задовольнити смоктальний рефлекс, особливо перед сном. Порухення стану дитини звичайно триває не більш як 3-5 днів. Щоб дитина швидко відвикла від груді матері і не шукала її, необхідно на деякий час замінити матір під час годування дитини.

Іноді дитина при відніманні від груді так уперто відмовляється від вживання іншої їжі, що доводиться пропускати одне-два годування, щоб змусити її добре зголодніти, після чого вона їстиме і питиме з ложки з більшим бажанням. Примусове годування недопустиме, оскільки у дитини може сформуватись негативний рефлекс на процес вживання їжі.

Під час віднімання дитини від груді у матері може бути застій молока. У цьому випадку потрібно робити легкий масаж грудей, зцідуючи трохи молока, і поступово це явище зникне. На даний час треба обмежити себе у питті і туго бинтувати груди. На пов'язку можна класти міхур (грілку) з льодом або холодною водою. Допомагає також компрес з камфорним маслом. Якщо віднімання від груді проводити поступово, то болісних відчуттів у молочній залозі, як правило, не виникає.

Деякі матері з доброю лактаційною функцією вважають за краще продовжувати годувати дітей груддю деякий час протягом другого року життя. Спостереження свідчать, що таке тривале годування груддю не приносить користі дитині. Сила звички до ссання груді у неї стає дедалі сильнішою, що перешкоджає вживанню іншої необхідної для організму дитини їжі. Такі діти часто страждають від недокрів'я, рахіту, гіпотрофії, оскільки материнське молоко не задовольняє їхніх потреб у цьому віці в багатьох важливих харчових речовинах.

11.11 Штучне вигодовування

Вигодовування, при якому в першому півріччі життя дитина зовсім не отримує жіночого молока або його кількість менша 1/5 необхідного добового раціону, називається штучним.

Тепер, завдяки досягненням дієтетики, штучне вигодовування може давати Добрі результати, але його ні в якому разі не можна вважати рівноцінним з природним.

Штучне вигодовування призначають у таких випадках:

1) якщо зовсім немає молока у матері (агалактія) і неможливо забезпечити Дитину зцідженим грудним молоком іншої жінки;

2) при тяжких захворюваннях матері (активний туберкульоз, декомпенсовані вади серця, тяжкий діабет, тяжкі форми базедової хвороби, тяжкі форми захворювання крові або злоякісні новоутворення, психічні хвороби, тяжкі форми епілепсії, сифіліс, набутий в останні дні вагітності або після народження дитини, а також захворювання на стовбняк, сибірку);

3) якщо дитина не сприймає материнського молока.

Поряд з абсолютними протипоказаннями до годування дитини груддю можуть бути відносні, тимчасові, пов'язані з захворюванням матері на інфекційні хвороби (мастит та ін.). В цих випадках треба обов'язково зберегти лактацію, регулярно зціджуючи молоко, а дитину годувати зцідженим материнським молоком. В деяких випадках можна дозволити матері годувати дитину груддю, якщо дотримуватися необхідних протиепідемічних заходів.

При штучному вигодовуванні користуються звичайно молоком тварин, найчастіше коров'ячим, рідше козячим або від інших тварин. Коров'яче молоко, як і молоко інших тварин, дитячий організм погано перетравлює і важко засвоює, що пов'язано з тим, що жіноче молоко істотно відрізняється від молока тварин (див.розд.11.3). Коров'яче молоко містить білка і солей значно більше, а цукру менше, ніж жіноче. Ще різкіше виражена ця відмінність між козячим і жіночим молоком. У козячому молоці білка і солей ще більше, ніж у коров'ячому. Але було б помилково припускати, що надлишок білка в коров'ячому чи козячому молоці корисний для дитини. Дитина не може повністю використати цей білок, а на його перетравлювання і виведення з організму витрачає зайву енергію. Це пов'язане з тим, що відмінність у складі жіночого і коров'ячого молока не тільки кількісна, а й якісна: в коров'ячому молоці багато казеїну і низький вміст альбуміну та глобуліну. Крім того, білки коров'ячого молока є чужорідними для організму дитини, в той час як білки жіночого молока за своїм складом наближаються до білків дитячої крові. Чужорідність білка, низький вміст альбумінів і глобулінів визначають те, що дитячий організм важко перетравлює коров'яче молоко.

Застосовуючи коров'яче молоко для годування дитини раннього віку, треба пам'ятати зазначені відмінності в складі і біологічну цінність коров'ячого та жіночого молока, а також особливості травного каналу дитини.

Коров'яче молоко для годування грудної дитини повинне бути доброї якості, свіже, незабруднене, надоєне від здорової корови. Іншими словами, для харчування дитини можна вживати лише гарантійне коров'яче молоко, тобто таке, яке містить не менше 35 г/л жиру, 40-45 г/л вуглеводів, має кислотність не вище 20° за Тернером, дає не менше 8,5 г/л сухої золи, загальна кількість бактерій не перевищує 50 000 в 1 мл, титр кишкової палочки не вищий 1 мюкрім того, в ньому не повинно бути патогенних мікроорганізмів.

Це молоко можна вживати тільки в кип'яченому або стерилізованому вигляді, незважаючи на те, що кип'ятіння збіднює молоко на білок, жир, руйнує вітаміни та ферменти, знищує бактерії у молоці.

Класифікація і характеристика молочних сумішей, які використовуються для штучного вигодовування

Група	Підгрупа	Назва суміші	Відмінність від жіночого молока	Особливості метаболізму
I. Неадаптовані	A. Солодкі	Суміш №1 Суміш №2 Суміш №3 «Крепыш» «Здоровье»	Низький вміст деяких амінокислот, жиру, поліненасичених жирних кислот, галактози, мінеральних речовин, вітамінів	Підвищена екскреція азотистих речовин. Зміна показників ліпідного обміну. Швидкий розвиток дефіциту мінеральних речовин
	B. Кисломолочні	Кефір Ацидофільне молоко	Підвищений вміст білка при дефіциті деяких амінокислот, поліненасичених жирних кислот, галактози. Високий вміст кислих радикалів	Раннє біохімічне дозрівання. Підсилена екскреція азоту і мінеральних речовин не компенсує їх накопичення в тканинах. Зміна * бактеріальної флори кишок, підвищення резистентності до патогенної флори
II. Адаптовані	A. Солодкі	«Виталакт» «Детолакт» «Малютка» «Малыш»	Незначно підвищений вміст білка і мінеральних речовин	Підвищена екскреція калію і натрію та азотистих сполук
	B. Кисломолочні	Ацидофільне молоко «Виталакт» «Биолакт» «Бифилин» «Балбобек»	Те ж, а також високий вміст кислих радикалів	Те ж

Для штучного вигодовування дітей використовують різні молочні суміші, які виготовлені на основі коров'ячого молока (табл. 94). Зокрема, тривалий час для штучного вигодовування використовували неадаптовані суміші — солодкі або кисломолочні. Неадаптовані солодкі суміші — це просте розведення коров'ячого молока, що дозволяє зменшити кількість білка в ній і **Наблизити** її склад, за можливістю, до жіночого молока. Розводити можна як ^водою, так і круп'яними відварами (рисовим, гречаним, вівсяним та ін.).

Коров'яче молоко, розведене в 3 рази, тобто таке, що містить 1 частину **Молока** і 2 частини відвару, називається сумішшю №1 (або суміш А). Суміш **Молока** з однаковою частиною відвару (1:1) називається сумішшю №2 (або **При** розведенні відварами — відповідно Б-рис, Б-овес і т.д.). Молоко, розведене

з розрахунку: 2 частини молока на 1 частину води або відвару, має вищу калорійну цінність і вищий вміст білка. При розведенні водою ця суміш називається сумішшю №3, при розведенні відварами — В-рис, В-овес і т.д.

Використання для розведення круп'яних відварів порівняно з водою має перевагу, бо відвари сприяють при зсіданні випадінню дрібніших та ніжніших зсілих частинок казеїну і стимулюють діяльність травного каналу. Крім того, одночасно з відварами вводять додатково вуглеводи (два дисахариди — лактоза, сахароза і полісахарид крупи — крохмаль), на які бідне коров'яче молоко, а з відварами гречаним і вівсяним — вітаміни групи В. При цьому покращується амінокислотний і сольовий склад суміші. Оскільки при розведенні коров'ячого молока значно зменшується вміст вуглеводів, то до суміші треба додавати 3% цукру у вигляді цукрового сиропу (100%). До солодких неадаптованих сумішей належать також сухі суміші «Крепыш» і «Здоровье».

До кисломолочних неадаптованих сумішей належить кефір і його розведення та ацидофільне молоко, призначені для змішаного і штучного годування.

Кисломолочні продукти виготовляють з цільного коров'ячого молока шляхом заквашування його кисломолочними бактеріями. В процесі приготування цих продуктів в них накопичуються ферменти, які стимулюють секрецію шлункового соку, ніжно зсїдаються білки молока і тим самим полегшують і покращують процеси травлення. Дуже цінною властивістю кисломолочних продуктів є здатність зменшувати бродіння в кишках, пригнічувати і витіснити хвороботворні мікроби.

У нашій країні з кисломолочних продуктів найбільш поширений кефір, який не тільки стимулює секрецію травних соків, але й посилює виділення жовчі. Він повільніше і рівномірніше, ніж несквашене молоко, надходить з шлунка у дванадцятипалу кишку, створюючи тим самим сприятливі умови для травлення. Молочна кислота, яка міститься в кефірі, гідролізує жир і забезпечує більш ніжне сквашування молочного білка. В результаті молочнокислого бродіння в кефірі накопичуються вільні амінокислоти, вітаміни С та групи В, а також ферменти, які беруть участь в розщепленні вуглеводів (амілази, мальтази, зимази). Кефір, як і інші кисломолочні продукти, пригнічує в кишечнику ріст патогенної мікрофлори.

Тепер для штучного годування дітей, позбавлених материнського молока, використовуються різні види молочних сумішей. У всьому світі проводиться широка розробка молочних сумішей, значно наближених за складом Д° грудного молока; вони отримай» назву адаптованих молочних сумішей, оскільки використання різних технологічних способів дозволяє адаптувати коров'яче молоко до особливостей травлення та обміну речовин у **грудН⁰¹** дитини.

Орієнтовний перелік адаптованих молочних сумішей, що випускаються у різних країнах світу, та їх хімічний склад у зіставленні зі складом материнського молока наведені в табл. 96.

Останнім часом всі адаптовані молочні суміші за ступенем наближення їх складу до грудного молока можна розподілити на три категорії: високоадаптовані, менш адаптовані та частково адаптовані.

До числа високоадаптованих молочних сумішей належать: «Аіргет» і «Нан» (фірма «Нестле», Швейцарія), «НІРР Пре» і «НІРР-1» (фірма «НІРР», Австрія), «Пулева-1» (фірма «Еббот Л абораториз», США), «Енфамил-1» (фірма «Бристоль-Майерс Сквібб», США/Голландія), «Пре-Хайнц» (фірма «Хайнц», США), «СМА» (фірма «Байт Ньютришинэлс», США), «Бона» (фірма «Нестле», Фінляндія), «Пилти» (фірма «Ван Ден Берг Фудс», Фінляндія), «Пикомил» (фірма «КРКА», Словенія)

Формула (склад) перерахованих високоадаптованих сумішей найбільш наближена до складу грудного молока: за кількістю та співвідношенням протеїнів — сироваткові білки/казеїн (60:40), вмістом та структурою есенціальних жирних кислот (лінолевої, ліноленової та їх сімейства омега-3 і омега-6), вуглеводами (лактоза), збалансованим вмістом всіх вітамінів, макро- та мікроелементів. Крім того, вони містять, за зразком грудного молока, цілий ряд біологічно активних субстанцій (таурин, холін, лецитин, інозитол, а деякі й L-карнітин), що відіграють дуже важливу роль у багатьох біологічних процесах організму дитини, особливо у перші місяці життя.

Ці продукти рекомендуються дітям віком від 0 до 4-5 міс, але в деяких випадках їх можна застосовувати також і до року. Крім того, є сухі молочні суміші, до назви яких входить префікс «пре» або цифра «0». Ці продукти призначені для новонароджених та недоношених дітей.

До менш адаптованих молочних сумішей належать казеїнові формули. Їх назва зумовлена тим, що вони готуються на основі звичайного коров'ячого молока, основним білком якого є казеїн. До казеїнових формул належать такі продукти: «Симілак» і «Симілак с железом» (фірма «Еббот Лабораториз», США), «Импресс» (фірма «Крюгер», Німеччина), «Енфамил» та «Енфамил с железом» («Бристоль-Майерс Сквібб», США/Голландія).

Основний склад казеїнових сумішей, вміст ПНЖК, вітамінів та мінеральних солей збалансований відповідно до потреби дітей другого півріччя життя, тому їх слід рекомендувати для дітей з 5-6-місячного віку.

До цієї ж групи молочних сумішей належать так звані наступні формули зі знаком «2» — «НІРР-2», «Енфамил-2». Вони також призначені для дітей з 5-6 міс, до року і старше.

Частково адаптовані молочні суміші також є казеїновими формулами, їх склад лише частково наближений до складу грудного молока, вони не містять біологічно активних добавок, таких як таурин, холін, L-карнітин, не всі з них вміщують повний комплекс ПНЖК.

До частково адаптованих молочних сумішей належать: «Малютка» і «Малиш» (МКК, Хорол, Україна; МКК, Вилковисск, Беларусь), «Детолакт» та «Солнышко» (МКК, Балта, Україна), «Милумил» (фірма «Милупа» Німеччина), «Милазан» (фірма «Миттельальбе», Німеччина).

За гігієнічними показниками ці продукти належать до високоякісних і можуть використовуватися у дитячому харчуванні відповідно до встановлених рекомендацій. На їх основі можна готувати кисломолочні продукти для 3-го прикорму.

До частково адаптованих молочних сумішей слід віднести також групу українських продуктів — «Віталакт-ДМ», «Віталакт збагачений» та «Віталакт М» (модернізований), «Ладушка», але оскільки білкова основа цих продуктів — казеїн/сироваткові білки суттєво наближена до показників грудного молока, то при подальшому удосконаленні та інших параметрах технології цих продуктів їх можна буде кваліфікувати як високоадаптовані молочні суміші.

Всі зазначені сухі молочні суміші — замітники грудного молока, крім вітчизняних, нині існуючих, є інстантними, тобто швидко розчинними і не вимагають кип'ятіння.

Розрізняють два типи «замінників материнського молока». Перший тип — «початкові» — використовується протягом перших двох місяців життя дитини. Вони наближені за складом до жіночого молока і адаптовані до особливостей травлення і метаболізму у дітей цього віку. Другий тип сумішей — «наступні» — призначений для подальшого годування дітей після 4-6 міс.

Для виробництва «замінників материнського молока», як правило, використовується коров'яче. При цьому завдання адаптації коров'ячого молока полягає перш за все в зниженні вмісту білка і солей кальцію, в зміні складу ліпідних фракцій за рахунок введення певної кількості незамінних жирних кислот, а також в підвищенні вмісту цукру — лактози, яка має стимулюючу дію на розвиток корисної мікрофлори кишок.

За своїм складом, характеристикою окремих елементів, технологією виробництва суміші бувають різними. Одні виробляються на основі цільного коров'ячого молока, наприклад суміші «Милазан» і «Кана» (Німеччина), «Малютка» і «Малыш». Інші створюються на основі знежиреного молока — «Симилак» (США), «Семпер» (Швеція), «Детолакт» (Україна) та ін.

При створенні сумішей з метою наближення в них вмісту білка до жіночого молока використовують різні розведення. Завдяки використанню сучасних технологічних процесів, в багатьох «замінниках материнського молока» вміст білка наближений до такого в жіночому молоці. Так, в суміші «Хумана» (Німеччина) вміст білка становить 1,5%, «Симилак» (США) — 1,7%; у сумішах «Малютка», «Малыш», «Детолакт», «Віталакт» — 1,8-2%.

Крім зменшення кількості білка в коров'ячому молоці, важливо змінити його властивості і наблизити їх до таких жіночого молока. Перш за все необхідно змінити характер зсідання білка. Білки коров'ячого молока пр^и

зсіданні утворюють цільні, товсті згустки, а білки жіночого молока коагулюються у вигляді ніжних тонких пластівців. Щоб забезпечити ніжне зсідання білків коров'ячого молока, при розробці «замінників жіночого молока» використовують підкислення, гомогенізацію, обробку протеолітичними ферментами, вилучення кальцію та ін.

При створенні сумішей «Малютка» і «Мальш» з цією метою використовують спеціальні технологічні способи — гомогенізацію молочної основи і вакуумне сушіння розпилюванням. Крім цього, до складу суміші «Малютка» введені лимоннокислі солі натрію та калію, які взаємодіють з кальцієм молока і випадають в осад. Внаслідок цього концентрація кальцію зменшується, що сприяє утворенню ніжного і пухкого згустку казеїну під дією сичугового ферменту шлункового соку. При приготуванні суміші «Мальш» з цією метою використовують борошно, добавка якого сприяє утворенню ніжного і пухкого осаду білка при його зсіданні і тим самим полегшує процес травлення.

Дуже важливим є наближення фракцій білка коров'ячого молока до білкового складу жіночого. Як відомо, коров'яче молоко містить в основному білки казеїнової фракції, а грудне молоко — рівну кількість сироваткових білків і казеїну у співвідношенні 70:30. Для вирівнювання цього співвідношення використовують різні технологічні способи. У суміші «Виталакт» та в деяких зарубіжних сумішах — «Альмирон» (Нідерланди), «Бона», «Пилти» (Фінляндія), «Премиум» (Великобританія) та ін. — застосовано спосіб добавки до коров'ячого молока молочної сироватки в певній пропорції. Це дає можливість зменшити в суміші кількість казеїну і збільшити частку сироваткових білків — альбумінів і глобулінів. В результаті цього відношення сироваткових білків до казеїну дорівнює 60:40 і наближається до такого в жіночому молоці.

Важливо підкреслити, що білки коров'ячого молока, підлягаючи різним технологічним процесам, не втрачають своїх цінних якостей. Як показують дослідження, амінокислотний склад адаптованих молочних сумішей при цьому наближається до амінокислотного складу білків жіночого молока. Але амінокислотний склад «Хумани» лише частково наближений до амінокислотного складу жіночого молока. Так, в цій суміші є дефіцит валіну, триптофану, гістидину, треоніну. Амінокислотний склад сумішей «Малютка» і «Мальш» більш наближений до складу білків жіночого молока, хоч вміст деяких амінокислот (лізин, гістидин, треонін, триптофан) в них вищий.

Враховуючи дані про важливу роль таурину, до складу деяких адаптованих Молочних сумішей вводять цю амінокислоту. До таких сумішей належать «Меджи» (Японія), «Аптамил», «Милумил», «Преаптамил» (Німеччина), «НАН» («Нестле»).

Суміш «Виталакт» за амінокислотним складом також наближена до білків жіночого молока. У ній суміші вдалося досягти оптимального рівня триптофану, завдяки чому співвідношення незамінних амінокислот Наблизилося до такого в жіночому молоці.

Характеристика казеїн предродомінантних та адаптованих за сироваткою сумішей

	Казеїн предродомінантні суміші	Адаптовані за сироваткою суміші	Грудне молоко	Коментарі
Співвідношення Сироваткові білки/казеїн	20:80	60:40	70:30	Сироваткові білки коров'ячого молока за амінокислотним складом відрізняються від білків грудного молока
Перетравлювання та засвоєння	Перетравлювання та засвоєння казеїну вимагає більшого часу й напруження ферментативної системи дитячого організму, ніж сироваткових білків	Легше перетравлюються та засвоюються. Не вимагають напруження ферментативної активності	Білки легко перетравлюються та засвоюються	Суттєвої різниці в ретенції білків немає
Амінокислотний профіль		Амінокислотний профіль ближчий до такого в грудному молоці > запобігає гіпераміноацидемії (відповідальної за пошкодження мозку)		Пераміноацидемія викликана підвищеним вмістом білків. При низькому рівні білків не виявлено суттєвих різниць у вмісті амінокислот в крові
Поява метаболічного ацидозу		Менше проявів метаболічного ацидозу		Різничні спостерігаються лише у новонароджених з дуже низькою масою тіла. Але знову ж таки це більше пов'язано з кількістю білка, ніж з його якістю
Відчуття насичення	Краще відчуття насичення	Скарги на більш частий плач, особливо по ночах — подібно з поведінкою дитини при годуванні грудним молоком		Науково обґрунтовано дослідженням часу спорожнення шлунка
Зригування та інші дисфагічні й диспептичні явища	Рідше виникають зригування	Як і у випадку годування грудним молоком, виникають зригування невеликою кількістю суміші після годування	При годуванні грудним молоком зригування невеликою кількістю молока вважається нормальним явищем	Може бути пояснено більшою плінністю адаптованих за сироваткою сумішей. Нема клінічних підтверджень
Характеристика випорожнень	Жовті, добре сформовані	Замазкоподібні, зеленуваті з нормальним запахом	Замазкоподібні жовтого кольору з кислуватим запахом	Сироваткові білки, вступаючи в реакцію з сульфатом заліза у збагачених залізом сумішах, дають зеленувате забарвлення випорожнень. При відсутності інших ознак запалення трактується як нормальне явище
	Більш придатна як наступна суміш. Однак може бути сумішшю вибору при різних станах, тобто її амінокислотний стан адаптований до потреб новонародженої дитини	Ідеально адаптована для годування з моменту народження й надалі, коли мати вирішує не годувати груддю		Слід звертати увагу, з якого віку суміш рекомендована
	Більш проста > більш гнучка	Більш складна > більш делікатна		

Дуже важливо в «замінниках жіночого молока» передбачити правильний склад жирового компонента. Жири коров'ячого молока значно відрізняються від жиру грудного молока, особливо за вмістом незамінних жирних кислот (лінолевої, ліноленової, арахідонової). Вміст цих кислот в жіночому молоці в багато разів перевищує їх вміст в коров'ячому.

Для того щоб наблизити склад «замінників» до жіночого молока, до них додають рослинні жири, багаті на поліненасичені жирні кислоти. Так, як джерело поліненасичених жирних кислот в «замінниках жіночого молока» фірма «Сампер» (Швеція) використовує рослинний жир — рапсову олію. Такі ж жири вводяться до складу сумішей «Хумана» (Німеччина) і «БМА» (США), «НАН» (Франція).

До складу сумішей «Малютка», «Мальш», «Детолакт» введено дезодоровану кукурудзяну або соняшникову олію. Ці олії багаті на поліненасичені жирні кислоти, позбавлені специфічного запаху і смаку, здатні змінити органолептичні властивості молочних продуктів. Рослинна олія становить 25% загальної кількості жиру в суміші, в результаті чого вдається збільшити кількість поліненасичених жирних кислот і наблизити її до вмісту в жіночому молоці.

До суміші «Детолакт», крім кукурудзяної, додається кокосова олія, яка повністю замінює молочний жир; співвідношення кокосової і кукурудзяної олій — 60:40 — забезпечує підвищений вміст в суміші лінолевої кислоти і токоферолів. Введення до молочних сумішей рослинної олії сприяє також кращому використанню білків, бо, як відомо, поліненасичені жирні кислоти мають білокзберігаючу дію.

Крім того, дуже важливо, що в процесі гомогенізації при приготуванні адаптованих молочних сумішей утворюється тонкодисперсна стійка жирова емульсія, яка сприяє більш повному засвоєнню жирів.

Велику увагу приділено жировому компоненту в суміші «Виталакт». До цієї суміші як джерело поліненасичених жирних кислот введено соняшникову олію. В результаті цього вдалося встановити необхідне оптимальне співвідношення між насиченими і ненасиченими жирними кислотами (1,2:1), а також ненасиченими і поліненасиченими жирними кислотами (3,17:1). Вказані співвідношення максимально наближені до співвідношення їх в жіночому Молоці (відповідно 1,07:1 і 3,48:1).

Як відомо, жіноче і коров'яче молоко значно відрізняються за вуглеводним складом. У жіночому молоці міститься 7% лактози, в основному її Р-фракції, що має біфідогенну дію. У коров'ячому молоці лактози міститься 3,5%, причому в основному вона представлена а-лактозою, яка не має біфідогенної дії. Для того щоб наблизити «замінники» за складом до жіночого молока і надати їм біфідогенного ефекту, до багатьох зарубіжних («Пеларгон», «Бебивит», «Релактон», «Джиголак», «Галлиасек» та ін.), а також вітчизняних сумішей («Малютка», «Виталакт») додають лактолактозу або декстринмальтозу, які мають ці властивості. Є відомості про сприятливу біфідогенну дію молочних сумішей, в яких вміст лактози збільшується до 7%.

До всіх «замінників жіночого молока» додаються жиророзчинні вітаміни, іноді в кількості, яка перевищує їх вміст в жіночому молоці. Це здійснюється з врахуванням можливих втрат вітамінів в процесі виробництва продукту. Майже до всіх сумішей додається вітамін А. Вітамін Б вводиться не завжди. Деякі дослідники не вважають за доцільне вводити до молочних сумішей вітамін Б через можливість його передозування. До деяких сумішей («Хумана», «Виталакт» та ін.) вводиться вітамін Е у зв'язку з тим, що в даний час встановлена участь цього вітаміну в багатьох метаболічних процесах. Перш за все він має антиокислювальну здатність і завдяки їй зберігає поліненасичені жирні кислоти, вітамін А, каротин, ряд ферментних систем, мітохондріальні і плазматичні білки від переокислення. З'ясовано, що вітамін Е підтримує обмінні процеси на певному рівні, обумовлює нормальний стан м'язової, нервової, судинної і кровотворної систем. При недостатці в раціоні вітаміну Е можуть спостерігатися анемія, міопатія, порушення проникності судин та ін. Тому введення цього вітаміну до молочних сумішей є надзвичайно важливим. При цьому необхідно зберігати оптимальне співвідношення вітаміну Е (мг) і ПНЖК (г), що дорівнює 0,6-0,7.

При призначенні дитині молочної суміші особливу увагу необхідно звернути на вміст жиророзчинних вітамінів, зокрема вітаміну О. За умови достатнього вживання дитиною суміші, що містить вітамін О, додаткова вітамінізація з метою профілактики рахіту не застосовується.

Майже до всіх адаптованих молочних сумішей вводяться вітаміни групи В (крім вітаміну В₁₂, який вводиться тільки до деяких сумішей), а також вітамін С.

Велика увага приділяється корекції «замінників» за мінеральним складом. Особливо це стосується кальцію, фосфору і заліза. Однак у більшості сумішей наблизити склад мінеральних речовин до жіночого молока не вдається. У сумішах «Малютка» і «Мальш» співвідношення кальцію і фосфору наближено до такого в жіночому молоці, але абсолютний вміст кальцію значно вищий, ніж в жіночому молоці. У суміші «Виталакт» у зіставленні з коров'ячим молоком вміст кальцію знижений на 20-25%. При цьому забезпечується оптимальне співвідношення між основними солями (Са/Р = 1,1; КЛМа = 2,8).

Під час виробництва адаптованих сумішей кальцій частково вилучається з коров'ячого молока. При цьому використовуються різні методи. Наприклад, під час виготовлення суміші «Хумана» молоко пропускається через іонообмінні смоли, сумішей «Малютка» і «Мальш», «Цитрозан» — кальцій осаджують лимоннокислими солями. До багатьох молочних сумішей — «замінників жіночого молока» — додають залізо, оскільки в коров'ячому молоці воно міститься в незначній кількості. Суміші «Хумана» і «Виталакт» за кількістю заліза наближені до жіночого молока, а суміші «Симілак», «Малютка»¹ і «Мальш» містять його навіть більше. При цьому враховується те, що засвоєння неорганічного заліза нижче, ніж органічного.

Промисловістю країн СНД в якості продуктів, наближених за складом до жіночого молока та адаптованих до особливостей травлення і обміну речовин у дітей раннього віку, випускаються сухі молочні суміші «Малютка», «Мальш», «Виталакт», «Детолакт». Крім цього, випускаються і рідкі адаптовані молочні суміші: прісні — «Малютка», «Виталакт», «Виталакт-ДМ» і кисломолочні — ацидофільна суміш «Малютка», кисломолочний «Виталакт», «Бифилин», «Балбобек», адаптований «Биолакт», адаптований «Биолакт», збагачений-лізоцимом (табл. 96).

«Виталакт» випускається в трьох варіантах — рідке молоко «Виталакт-ДМ», сухий препарат цього молока и кисломолочна суміш «Виталакт». Рідке молоко «Виталакт-ДМ» і кисломолочний варіант суміші — це продукти, готові для вживання, сухий «Виталакт» перед вживанням відновлюється. Рідке молоко «Виталакт-ДМ» і кисломолочна суміш «Виталакт» зберігаються в холодильнику протягом 48 год., відновлена суміш в разі необхідності може зберігатися на холоді не більше доби, проте краще її готувати безпосередньо перед вживанням.

Рідкий нативний і відновлений «Виталакт» збалансований за кількістю і частково за якістю білка, амінокислот, вмістом жиру і поліненасичених жирних кислот, вітамінів, мінеральних речовин (табл. 96).

Суміш «Виталакт» виробляється з коров'ячого молока (суха молочна основа) з добавкою сухої молочної сироватки, вершків, соняшникової олії, цукру і його суміші з декстринмальтозою. Оптимальний рівень вітамінів В₂, В₃, В₆, В₁₂, біотину і Е досягнуто за рахунок природних вітамінів, що містяться в продуктах, які використовуються під час виробництва «Виталакта»; вітаміни С і А додаються у вигляді аптечних препаратів.

Суміш «Виталакт» м'яко зсідается, має смак свіжого пастеризованого молока. Вона призначена для змішаного і штучного годування дітей грудного віку, в тому числі новонароджених і недоношених. Клінічні дані свідчать про високу терапевтичну ефективність «Виталакта».

Суша адаптована молочна суміш «Детолакт» виробляється в промислових умовах за ліцензією фірми «Зббот-Лабораториз» (США) на продукт «Симілак». Основу суміші становить знежирене коров'яче молоко, у зв'язку з чим вона не містить молочного жиру. Жировий компонент суміші представлений кокосовою і кукурудзяною олією у співвідношенні 60:40. Вуглеводний компонент суміші «Детолакт» включає тільки молочний цукор — лактозу. Продукт збагачений комплексом вітамінів, мінеральними солями (заліза, міді, цинку, марганцю). Суміш «Детолакт» виробляється у вигляді збагаченої і не збагаченої препаратом заліза. Хімічний склад збагаченої залізом суміші наведений в табл. 96.

Суміш «Детолакт» розфасовують в герметичні пакети з комбінованого Полімерного матеріалу з попередньою заміною повітря інертним газом.

Приготовляють суміш безпосередньо перед вживанням. Для цього спеціальною мірною ложкою (додається до продукту) відміряють необхідну

кількість порошку згідно з вказівкою на етикетці, додають у відповідній кількості кип'ячену воду температурою 37-38° С і розмішують до повної розчинності. Кип'ятіння не потрібне.

Нерозкритий пакет зберігається протягом 18 міс. з дня вироблення. Після розкриття пакету суміш можна зберігати в сухому прохолодному місці протягом 3 тиж. Зберігати в холодильнику суху суміш не рекомендується оскільки через підвищену вологість порошок відволожується. Відновлену суміш за необхідністю можна зберігати в холодильнику не більше доби.

Адапована суміш «Малютка» призначена для годування дітей перших 2 міс. життя, суміш «Мальш» — для дітей, старших 2 міс. Склад сухих відновлених сумішей «Малютка» і «Мальш» у зіставленні зі складом жіночого молока наведений в табл. 96.

Детальні дослідження, проведені у новонароджених, недоношених та у дітей раннього віку, показали високу харчову цінність сумішей «Малютка» і «Мальш» і дозволили рекомендувати їх для харчування дітей першого року життя в разі вимушеного переходу їх на змішане і штучне годування.

Для приготування сумішей «Малютка» і «Мальш» 13,5 г порошку розчиняють в 100 мл теплої кип'яченої води і кип'ятять протягом 3 хв., помішуючи. Після охолодження дають дитині в необхідній кількості. Суміш рекомендується готувати безпосередньо перед годуванням. В разі необхідності її можна зберігати в холодильнику протягом доби.

Ацидофільна суміш «Малютка» випускається у двох видах — сухому і рідкому. На відміну від прісної суміші «Малютка», ця суміш підлягає сквашуванню з використанням ацидофільних бактерій. В процесі ацидофільного сквашування продукт набуває антибактеріальних властивостей, а коагуляція казеїну, що при цьому відбувається, з подальшою технологічною обробкою згустку (гомогенізація, ліофільне сушіння) робить білковий компонент легкозасвоюваним в шлунку дитини. В процесі ацидофільного сквашування відбувається накопичення молочної кислоти, яка сприяє кращому засвоєнню організмом кальцію молока. Продукт збагачений вітамінами С, РР, групи В і гліцерфосфатом заліза. Кількість життєздатних ацидофільних клітин становить не менше 10 в 1 мл. Відновлена суміш «Малютка» має кислотність в межах 70-80° за Тернером.

Перед вживанням суха ацидофільна суміш «Малютка» розчиняється в кип'яченій воді, температура якої повинна становити 40-45° С. Суміш не підлягає кип'ятінню. Рідка і відновлена ацидофільна суміш «Малютка» може зберігатися в холодильнику до 48 год.

Клінічна апробація суміші свідчить про її добру переносність і сприятливий вплив на організм здорової і хворої дитини, особливо при кишкових інфекціях, дисбактеріозі, кишкових дисфункціях, харчовій алергії.

До адаптованих молочних сумішей належить кисломолочна суміш «Балбобек» — рідкий кисломолочний продукт, наближений за складом основ-

них харчових речовин до жіночого молока. Завдяки добавці сироватки в продукті вирівнюється і наближується до жіночого молока співвідношення казеїну і сироваткових білків (52:48). До продукту введений лізоцим в кількості 25 мг/л. Підбираючи лактобицили для зсідання продукту «Балбобек», основними критеріями вважали високу антибактеріальну і протеолітичну їх активність, а також здатність виробляти молочну кислоту, яка є важливим у біологічному відношенні фактором для організму дитини.

До адаптованих кисломолочних продуктів належить також суміш «Бифилин», для виготовлення якої використовуються спеціально підібрані штами біфідум-бактерій, які відіграють виняткову роль у формуванні нормального біоценозу кишечника. Хімічний склад сумішей «Балбобек» та «Бифилин» наведений в табл. 96.

Кисломолочна суміш «Бифилин» може використовуватися при штучному годуванні дітей першого року життя як основний вид харчування, а також широко застосовується в харчуванні недоношених дітей, хворих дітей першого року життя, особливо при дисбактеріозах, кишкових розладах, гіпотрофії, харчовій алергії. До переваг цієї суміші належить її низька кислотність — 50-60° за Тернером. Клінічні дослідження свідчать про високу терапевтичну ефективність даної суміші.

На основі відомого продукту «Биолакт» створені ще дві нові суміші — «Биолакт» адаптований і «Биолакт» адаптований, збагачений лізоцимом. Це рідкі кисломолочні продукти, до складу яких введені сироваткові білки з метою максимального наближення білкового компонента сумішей до жіночого молока. При цьому в продукті не тільки зменшується загальна кількість білка, але й змінюється співвідношення казеїну і сироваткових білків (альбумінів і глобулінів). Сироваткові білки у зіставленні з казеїном містять дещо більше сірковмістних амінокислот, які є лімітуючими для коров'ячого молока, порівняно з жіночим. При співвідношенні казеїну і сироваткових білків 60:40 білковий компонент продукту наближається до жіночого молока, в якому це співвідношення становить 30:70 (у коров'ячому — 85:15).

В адаптованому «Биолакті» зменшена кількість кальцію до 95 мг% (в біолакті його міститься 110 мг%), а також фосфору до 54% (в біолакті 95 мг%). Кислотність адаптованого «Биолакту» низька — 15-20° за Тернером. Зменшена і щільність продукту, що дуже важливо при призначенні його дітям перших місяців життя.

Адаптований «Биолакт», збагачений лізоцимом, за хімічним складом не відрізняється від «Биолакту» адаптованого. Однак добавка лізоциму дозволяє підвищити біологічну цінність продукту, оскільки лізоцим має захисні властивості і покращує опірність організму до інфекцій. При добавці лізоциму дещо знижується і кислотність продукту.

Вивчення результатів використання вказаних продуктів в харчуванні дітей показало їх високу ефективність. Перш за все, ці продукти впливали на

покращання стану здоров'я дітей, зростання маси тіла, зниження захворюваності, частоти дисбактеріозів. Захисний ефект сумішей особливо виражений щодо запобігання кишкових захворювань, що певною мірою пов'язано з нормалізацією кишкового мікробного біоценозу.

Ще більш удосконаленим кисломолочним продуктом є «Балдырган», який одержують шляхом сквашування коров'ячого молока спеціальними штамми ацидофільних паличок і збагачення його сірчистою міддю, молочнокислим залізом, вітамінами С і Е, нікотинамідом, лізоцимом. До складу «Балдыргану» входить яєчний жовток, що забезпечує одержання стійкої високодисперсної емульсії рослинної олії і жиророзчинного вітаміну Е, підвищує біохімічну активність молочнокислих бактерій і харчову цінність продукту.

У Вірменії для годування здорових і хворих дітей особливо широко застосовується кисломолочний продукт «Нарине». Для приготування цього продукту цільне коров'яче молоко заквашується однією із різновидностей ацидофільної палички, що має повільну кислоутворюючу здатність (кислотність «Нарине» знаходиться в межах 90-100° за Тернером). Продукт біологічно активний, в першу чергу за рахунок здатності продукувати антибіотичні речовини, які пригнічують розвиток хвороботворних мікроорганізмів, переважно з групи кишкових інфекцій.

У Грузії розроблений і широко використовується кисломолочний продукт «Мацони», для одержання якого застосовуються молочнокислий стрептокок, молочна паличка і різні види дріжджей. Розроблена також суміш «Мацони», ферментована протеолітичними ферментами рослинного (фітин) і тваринного (пепсин) походження. Продукт призначений для харчування грудних дітей, переведених на змішане і штучне годування. Клінічні спостереження показали сприятливий вплив.

Прикладом класичної адаптованої суміші може служити молочна суміш «NAN» виробництва швейцарської фірми «Нестле». Цю суміш можна визначити як адаптовану молочну суміш з переважним вмістом сироваткових білків, яка призначена для вигодовування здорових дітей від народження до 12 місяців життя за умови відсутності грудного молока. Дана суміш характеризується раціональним, близьким до грудного молока співвідношенням харчових речовин - джерел енергії. Превалювання сироваткових білків у суміші значно полегшує її засвоєння, знижує ризик виникнення метаболічного ацидозу і забезпечує близький до грудного молока спектр амінокислот. Суміш також збагачена таурином - небілковою амінокислотою, що відіграє важливу роль у розвитку дитини. Жировий компонент представлений сумішшю молочного (74%) і рослинного (26%) жирів. Це дозволяє забезпечити характерне для жіночого молока співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот. Жировий компонент містить 40% пальмітинової кислоти у сс-позиції, що покращує всмоктування жиру в цілому, а також містить такі фосфоліпіди, як лецитин, сефаліни, сфінгомієліни, на які багате грудне молоко. В суміш¹

Таблиця 96

Хімічний склад адаптованих молочних сумішей і жіночого молока (100 мл)

Назва суміші	Білки, г	Жири, г	Вуглеводи, г			Калорій- ність, ккал	Добавка
			Лак- тоза	Інші вуглеводи	Усі		
1	2	3	4	5	6	7	8
Жіноче молоко	1,1	3,5	7	-	7	65	
РОСІЯ							
«Нутрилак - 1»	1,4	2,9	7,1	-	-	66	Сироваткові білки, залізо, таурин
«Нутрилак - 2»	2,8	3,6	4,0	4,6	8,6	72	
Ацидофільна суміш							
«Малютка»	2	3,5	2,6	4,5	7,1	66	
«Балбобек»	1,8	3,5	2,7	4,5	7,2	67	
«Бифилин»	2	3,4-	2,6	4,5	7,1	66	
Биолакт адаптований	1,9	3,5	3	4	7	65	
УКРАЇНА							
«Виталакт»	2	3,6	3,6	2,9	6,5	66	Сироваткові білки
«Детолакт»	1,8	3,5	7	-	7	67	
«Малютка»	2	3,4-3,5	2,6	4,5	7,1	66	
«Мальш»	2	3,4-3,5	2,6	4,5	7,1	66	
ПОЛЬЩА							
«Бебино I»	2,2	3	5,3	3,6	8,9	71	
«Бебино II»	2,5	3,1	3,7	6,6	10,3	79	
«Лактовит»	2,5	2,5	3,4	9	12,4	80	
ЧЕХОСЛОВАЧЧИНА							
«Релактон»	1,9	1,9	0,26	7,59	8,75	71	
«Лактон»	2,9	1,4	4,9	4	8,9	61	
«Феминар 1»	2,1	3,5	7,9	-	7,9	73	
УГОРЩИНА							
«Роболакт»	2,6	1,5	3,7	6,3	10	64	Сироваткові білки
«Робзби А»	2,1	3,4	4,6	3,4	8	71	
«Робзби Б»	1,7	3,8	5,3	3,1	8,4	75	
«Линолакт»	1,5	3,3	6,9	-	6,9	65	
БОЛГАРІЯ							
«Рути»	2	3,2	6,3	-	6,3	63	
«Бебе -0»	1,9	3,2	6,3		6,4	63	
«Бебе -1»	2	3,2	6,3		6,3	63	
ФІНЛЯНДІЯ							
«Пилтти»	1,5	3,5	7,3		7,3	67	
«Туттели»	1,6	3,5	7,3	-	7,3	67	
«Бона»	1,5	2,7	6,3	1,4	7,9	66	
ШВЕЦІЯ							
«Милкатан»	1,1	3,5	7,2	-	7,2	65	
«Семпер»	1,7	1,5	4,6	3,7	8,3	54	
«Лемолаи»	2,1	3,1	4,3	2,3	6,9	64	
«Беби-семпер»	1,8	2,5	2,5	6	8,5	53	
«Беби-семпер I»	1,5	3,5	7,2	-	7,2	68	

1	2	3	4	5	6	7	8
НІМЕЧЧИНА							
«Хумана 0»	2, 3	3,3	8,6	-	8,6	73	
«Хумана 1»	1,7	3,5	7,3	-	7,3	68	
«Хумана 2»	1,4	4,2	7,3	-	7,3	73	
«Аптамил»	1,9	3,5	8,9	-	8,9	75	Сироваткові білки, таурин
«Корелла»	1,7	3,5	6,5	0,8	7,3	70	
«Преаптамил»	1,5	3,6	7,2	-	7,2	67	Сироваткові білки, таурин
«Милумил»	2	3,3	4	4	8	74	
ШВЕЙЦАРІЯ							
«Нан»	1,65	3,43	7,42	-	7,42	67	Сироваткові білки, таурин,
«Нидина»	2	3,6	2,9	5,7	8,6	75	Б-карнітин
«Пеларгон»	2	2,9	3,7	4,4	8Д	77	
«Нидал 1»	1,9	3,1	7,1	-	7,1	64	
«Нидал 2»	2,8	3	7,2	-	7,2	67	
США							
«Бремил»	1,5	3,5	6,9	-	6,9	65	
«5МА»	1,5	3,5	7	-	7	65	
«Симилак»	1,7	3,5	6	-	6	70	
«Зифамил»	1,5	3,7	7	-	7	69	
«Лактум»	2,7	2,8	-	7,8	7,8	80	
«Нутромиген»	2,2	2,6	-	8,5	8,5	80	Сироваткові білки
БЕЛЬГІЯ							
«Диалак І»	3,1	2,9	8,6	-	8,6	66	
«Диалак ІІ»	3	2,9	8,1	-	8,1	74	
«Диалак ІІІ»	2,1	3,4	8,6	-	8,6	69	
ІТАЛІЯ							
«Доделак»	2,5	1,6	3,9	5,1	9	62	
«Плазмоллак»	3,2	3			7,7	69	
«Оксалак»	2,1	2,7	4,2	5,1	9,3	67	
ВЕЛІКОБРИТАНІЯ							
«Премиум»	2,2	4	8,3	-	8,3	65	
«Остермилк»	2,7	2,8			9	69	
«Бемимилк»	2,7	2,1			9,4	65	
«Бемимилк Плус»	2,2	4	7,9	-	7,9	62	
НІДЕРЛАНДИ							
«Альмирон»	1,5	3,5	7,5	-	7,5	66	
«Альмирон В»	2	3	1,2	7,7	8,9	69	
«Фризолак»	2,1	4,1			8,5	76	
«Менатал»	1,8	4,5	7,5	-	7,5	76	Таурин
ДАНІЯ							
«Лактоген»	2,4	3,1	6,9		6,9	64	
«Стартер»	2,7	3,3	8,1	-	72		
«Беби Милекс»							
«Нан - 2»	2,2	2,9	7,9	-	7,9	67	Сироваткові білки, таурин.

Продовження таблиці 9б

—	1	2	3	4	5	6	7	8
ЯПОНІЯ								
«Мейджи»		1,2	2,3	6,9	-	6,9	50	
АВСТРІЯ								
«Нірр Пре»		1,5	3,2	7,5	-	7,5	65	Сироваткові білки, L-карнітин, таурин
«Нірр 1»		1,4	3,2	6,0	1,7	7,7	65	
«Нірр 2»		2,3	3,6	3,4	2,2	7,3	71	Мальтодекстрин(1,7 г.)
ФРАНЦІЯ								
«Галлиасек I»		2,1	3,6	5,3	2,3	7,6	71	
«Альфалак»		2,4	2,6	3,8	1,6	5,4	65	
«Джиго»		2,3	2,4	3,6	4,7	8,3	67	
«Нида I»		1,9	3,1	7,1	-	7,1	64	Таурин
ЮГОСЛАВІЯ								
«Джиголак»		2,3	2,4	3,6	4,7	8,3	67	
«Нурси 1»		1,2	3,6	7,1	-	7,1	68	
«Нурси 2»		2,5	3,2	6,9	1,3	8,2	72	
«Бебирон I»		3,8	1,5			8,4	64	
«Бебирон II»		3,2	3			7,5	72	
«Бебирон С-26»		1,8	4,2			7,8	80	

містяться незамінні лінолева і ос-ліноленова кислоти в оптимальному співвідношенні, яке дорівнює 9,9:1. Повноцінне всмоктування і окислення жирних кислот забезпечується завдяки збагаченню суміші карнітином. Єдиним вуглеводом суміші є лактоза, як і в грудному молоці. Лактоза перетравлюється ферментом лактазою, яка присутня в достатній кількості вже у новонародженої дитини. Крім того, лактоза забезпечує більш повне всмоктування кальцію і фосфору, сприяє розвитку нормальної кишкової мікрофлори з переважанням біфідобактерій. Суміш збагачена 15-ма вітамінами і вітаміноподібними сполуками, що забезпечують нормальний ріст і розвиток дітей грудного віку. Присутність у суміші вітаміну D у легкозасвоюваній формі (D³) та в оптимальній кількості забезпечує профілактику рахіту. Для запобігання виникненню анемії у дітей раннього віку не досить лише збагатити суміш солями заліза. Перш за все, для оптимального всмоктування і засвоєння заліза необхідно, щоб молярне співвідношення вітаміну C і заліза дорівнювало 2:1. Саме таке співвідношення використовується у суміші NAN. Крім того, для збагачення використовується легкозасвоювана сіль заліза - сульфат заліза, який **Не** викликає запорів у дитини. Згідно з останніми рекомендаціями ВООЗ суміш повинна містити йоду у кількості, яка дорівнює його кількості у грудному молоці - 100 мкг/л. З метою профілактики йодної нестачі у дитини суміш збагачена йодидом калію. Осмолярність суміші близька до осмолярності грудного молока (270 мОсмол/л), що забезпечує невисоке та цілком безпечне Для дитини осмотичне навантаження на нирки з найперших днів життя.

При штучному вигодовуванні, поряд із якістю молока, важливе значення має правильне його дозування, бо як недогодовування, так перегодовування можуть спричинити тяжкі розлади і захворювання дитини.

Щоб визначити потребу дитини в молоці, можна користуватися наведеними вище формулами. Обчислюючи калорійність з врахуванням потреби на 1 Кг маси тіла, слід пам'ятати, що потреба дитини в енергії і основних харчових інгредієнтах при штучному вигодовуванні трохи інша, ніж при природному вигодовуванні. Так, при використанні адаптованих сумішей потреба в білках становить 3,5 г/кг маси тіла на добу, неадаптованих сумішей — 4 г/кг маси тіла. Жири і вуглеводи призначають у тих же кількостях, що і у випадках природного вигодовування.

Різниця в потребі дитини в білках при штучному вигодовуванні пов'язана з важчою засвоюваністю адаптованих і неадаптованих сумішей, виготовлених на основі коров'ячого молока, і витрачанням додаткової енергії при його перетравленні. При використанні для вигодовування адаптованих сумішей потреба в енергії на 5% вища, ніж при природному вигодовуванні, а при використанні неадаптованих сумішей — на 10%.

Режим годувань при штучному вигодовуванні такий же, як і при природному. Але при штучному вигодовуванні дитину переводять на п'ятиразовий режим харчування дещо раніше — з 4 міс.

Стан дитини при штучному вигодовуванні цілком залежить від особи, яка її доглядає (матері або персоналу), тому треба особливо старанно дотримуватися техніки годувань і таких вимог:

1. Їжу обов'язково підігрівати до температури 40-42° С, потім виливати в стерильну пляшечку (краще мірну). Підігрівають також в пляшечці на водяній бані і лише таку кількість суміші, яка потрібна на дане годування. Температура суміші для годування повинна бути в межах 35-40° С. Соску треба прокип'ятити, а після кожного годування промити водою і знову прокип'ятити. Отвір у сосці повинен бути невеликий, щоб порцію поживної суміші дитина виссала за 10-15 хв.

2. Годувати дитину треба, тримаючи її на колінах, голова дитини лежить на передпліччі особи, яка годує. Пляшечку с поживною сумішшю слід тримати вільно рукою в правильному положенні, щоб шийка пляшечки була весь час заповнена молоком. Якщо положення пляшечки неправильне, дитина заковтує багато повітря, що може спричинити зригування, а іноді й блювання.

3. Для збереження апетиту дитину необхідно годувати тільки у визначені години, а також не збільшувати чи зменшувати кількість годувань.

4. При штучному вигодовуванні не можна часто замінювати одні суміші іншими. Дитина повинна звикнути до кожної нової суміші, а досить часта і необгрунтована заміна сумішей може стати причиною порушення основних фізіологічних процесів та обміну речовин. Не слід також користуватися одночасно кислими і солодкими молочними сумішами.

Використовуючи адаптовані молочні суміші при штучному вигодовуванні, слід враховувати вік дитини. Суміші «Виталакт» і «Детолакт» до 2-тижневого віку дитини дають у розведенні 2:1, а з 3-го тижня життя їх використовують в нерозведеному вигляді. Суміш «Малютка» дають дитині до 2-місячного віку, а суміш «Мальті» — з 3-го місяця ЖИТТЯ.

При необхідності використання неадаптованих сумішей при штучному вигодовуванні дитині після виписки із пологового будинку (на 5-6-й день після народження) призначають суміш №2. Але ця суміш є неповноцінною їжею, непридатною для тривалого годування, тому її можна призначати лише на короткий строк для тренування травного каналу дитини. Суміш №2 використовують лише до 3-го тижня.

У пологовому будинку при необхідності застосування штучного вигодовування суміш №1 не використовують і тому вона не має значення, оскільки тут завжди знайдеться зцідженне жіноче молоко.

Починаючи з 3-го тижня, дитину треба переводити на суміш №3, а з 3 міс. — на нерозведене коров'яче молоко, яке збагачується 3% цукровим сиропом (100%).

Для приготування молочних сумішей та сухих молочних каш австрійська фірма «Нірр» випускає екологічно чисту дитячу воду з природних гірських джерел, розташованих високо в Альпах. Столова дитяча вода «Нірр» негазована, не вимагає кип'ятіння і, завдяки мінімальному вмісту натрію, не справляє осмотичного навантаження на нирки грудної дитини.

Замість солодких молочних сумішей, приготованих з коров'ячого молока, можна користуватися також кислими сумішами (кефір, ацидофільне молоко та ін.). Схема їх застосування така ж, як і при годуванні дитини простими розведеннями молока.

Добавки (фруктовий сік, пюре, яечний жовток) вводяться дитині, яка знаходиться на штучному вигодовуванні, на 1-2 тижні раніше, ніж у разі природного вигодовування. Зокрема, фруктовий сік починають вводити з 3-тижневого віку дитини, фруктове пюре — з 2 міс, яечний жовток — з 3 міс. Прикорм при штучному вигодовуванні вводять на 4 тиж. раніше, ніж при Природному вигодовуванні: перший прикорм (овочевий) — в 4 міс, другий (молочний) — в 5 міс, але третій прикорм (м'ясний) і його страви вводять в ті ж строки і в такій же послідовності, як і дитині, яка знаходиться на природному вигодовуванні.

Корекцію харчування при штучному вигодовуванні проводять таким же чином, як і в разі природного вигодовування. Але дітям, які знаходяться на Штучному вигодовуванні, з 9 міс. обов'язково вводять до раціону сир у кількості 30-40 г.

Приклад 3. Дитина, що народилася з масою тіла 3300 г і довжиною 50 см, Знаходиться на штучному вигодовуванні адаптованою сумішшю. На даний Час їй 5 міс, скласти раціон харчування.

Час годування	Меню	Об'єм їжі, мл	Харчові компоненти			
			Білок, г	Жири, г	Вуглеводи, г	Калорійність, ккал
6.00	"Виталакт"	200	4	7,2	15	140
10.00	10% гречана каша	200	5,5	11,9	35	284
	Яєчний жовток	1/2	ІД	2,2	-	23,9
	Яблучний сік	25	-	-	2,9	11,75
14.00	"Виталакт"	200	4	7,2	15	140
	Яблучне пюре	40	-	-	3,9	14,6
18.00	Овочеve пюре	200	3,9	9,7	27,9	220
	Яблучний сік	25	-	-	2,9	11,75
22.00	Жіноче молоко	200	4	7,2	15	140
Всього			22,5	45,4	117,6	986
На 1 кг маси тіла			3,08	6,22	16,1	135,1
Потреба на 1 кг маси тіла			3,5	6-6,5	12-14	121

Висновок: наведений раціон харчування дитини 5-місячного віку недостатній за кількістю білка і містить надмірну кількість вуглеводів та має підвищену енергетичну цінність.

Добовий дефіцит білка становить 3,1 г (0,42 г • 7,3 кг). Для корекції білкової частки раціону необхідно додати сир в кількості 25 г. З метою корекції вуглеводної частки раціону соки і терте яблуко слід давати без цукру. Паралельно буде проведена корекція енергетичної цінності раціону.

Вигодовувати дитину штучно досить важко і тому нерідко зустрічаються помилки. Зокрема, відмічається часта зміна характеру харчування, особливо в перші 3 місяці життя дитини, обмеження дієти і переведення дитини на нову суміш при найменшому розладі випоржнення, тривале збереження одного й того же виду харчування, не зважаючи на затримку в збільшенні маси тіла, а також ігнорування індивідуальних особливостей дитини.

Поряд з дотриманням техніки годування, правильним вибором поживної суміші і точністю її дозування успіх штучного вигодовування залежить також від правильної організації режиму дитини та впливу зовнішнього середовища.

На підставі рекомендацій Європейської комісії з дитячої гастроентерології та харчування фірма «НІРР» розробила програму вигодовування дітей першого року життя. Згідно з цією програмою у харчуванні дітей раннього віку розрізняють три періоди.

Перший період — грудне вигодовування.

За умови, що годуюча мати здорова, а її харчування повноцінне і збалансоване, грудне молоко є найбільш природним харчуванням для дитини. У перші 4-6 місяці життя, яке повністю задовольняє її потреби у білках, жирах, вуглеводах, вітамінах та мінеральних речовинах. При переведенні дитини, за показаннями, на штучне вигодовування, рекомендується використовувати адаптовані молочні суміші — замітники грудного молока промислового

виробництва, якими є суміші «НІРР Пре» та «НІРР 1». Вони виготовлені з екологічно чистого коров'ячого молока, що підтверджує знак «БІО» на упаковці продуктів, збалансовані за складом усіх компонентів, збагачені таурином і карнітином, мають санітарно-гігієнічні гарантії.

Другий період — введення прикорму.

У міру росту дитини грудне молоко перестає задовольняти потреби ростучого дитячого організму у вітамінах, мінеральних речовинах, мікроелементах, і дитина потребує прикорму.

Прикормом називаються всі продукти харчування, які дитина отримує, крім грудного молока чи молочної суміші.

Великою допомогою у правильній організації харчування дітей раннього віку є готові овочеві та фруктові продукти прикорму фірми «НІРР», які мають ряд переваг:

- фруктові та овочеві пюре «НІРР» виготовлені з високоякісної, екологічно чистої сировини, про що також свідчить фірмений знак «БІО» на баночних етикетках;

- перевірені на безпеку — суворий контроль вмісту нітратів, відсутність консервантів, ароматизаторів, штучних згущувачів, що підтверджує гігієнічний висновок Міністерства охорони здоров'я України;

- мають герметичну упаковку;

- виготовлені методом пастеризації, що дозволяє зберегти високу харчову та вітамінну цінність продуктів;

- не містять спецій; містять мінімальну кількість солі, тому не справляють осмотичного навантаження на нирки грудної дитини;

- мають нормований встановлений склад — всі компоненти овочевих і фруктових пюре «НІРР» вказані на баночних етикетках;

- на етикетках овочевих і фруктових пюре «НІРР» вказано вплив продукту на випорожнення дитини, що дозволяє індивідуально підібрати харчування дітям з його порушеннями;

- завдяки широті асортименту — понад 100 найменувань — допомагають урізноманітнювати харчування дитини. Економлять час і дуже зручні у використанні.

В якості першого прикорму дітям з чотирьох місяців рекомендуються овочеві пюре «НІРР», які спочатку складаються з одного виду овочів, наприклад, «Рання морква НІРР», кількістю 2-4 чайні ложки, у першій половині дня, щоб мати упорядковану можливість спостерігати за реакцією дитини на новий вид харчування. Упродовж тижня даним овочевим пюре замінюють одне молочне годування. Через тиждень до раціону харчування дитини замість овочевого пюре з одного виду овочів вводять овочеве пюре «НІРР» із двох компонентів, наприклад, «Рання морква з картоплею», ще через тиждень, до

кінця четвертого-початку п'ятого місяця його замінюють на овочеве пюре «НІРР» з додаванням м'яса, наприклад, «Яловичина з морквою і картоплею».

У міру того, як дитина звикає до смаку овочів, до її раціону вводяться фруктові пюре та соки «НІРР» через один-два тижні після введення овочевого пюре. Спочатку дитині дають однокомпонентне фруктове пюре, починаючи з 2-4 чайних ложок. Сік фірми «НІРР» добирають з того ж виду фруктів, що й пюре. Поступово раціон харчування розширюють дво- і трикомпонентними фруктовими пюре та соками «НІРР». У першому півріччі життя соки і фруктові напої фірми «НІРР» рекомендується давати кількістю, що не перевищує 50 мл на добу, і розбавляти їх перед вживанням кип'яченою водою 1:1.

Як другий прикорм дітям з 5-ти місяців рекомендуються молочні каші «НІРР» на зерновій основі, виготовлені з гречки, кукурудзи, нешліфованих зерен рису. Упродовж тижня такою кашею замінюється одне молочне годування у другій половині дня.

Каші «НІРР» інстантні — не вимагають варіння, не містять глютену, збагачені широким спектром вітамінів, солями кальцію та заліза, для поліпшення смаку мають добавки з фруктів, горіхів, меду, шоколаду. У 6-7 місяців до раціону харчування дитини вводяться зерново-фруктові безмолочні каші «НІРР» у баночках. Баластні речовини у вигляді клітковини, що містяться у цільних зернах цих каш, природним чином регулюють функціонування шлунково-кишкового тракту дитини. До зерново-фруктових каш фірми «НІРР» не додається цукор, вони солодкі за рахунок природної солодості фруктів.

Третій період — звикання дитини до більш грубої їжі — співпадає з прорізуванням зубів.

Якщо пюре «НІРР» для другого періоду вигодовування мають гомогенізовану консистенцію, то для третього періоду, починаючи з 8 місяців, юніорхарчування «НІРР» містить більш грубі шматочки фруктів, м'яса, овочів, що стимулює розвиток навички жування, секреторну активність травних залоз і є перехідним харчуванням від рідкої їжі до більш твердої.

11.12. Змішане вигодовування

Якщо потреба дитини в їжі не може бути цілком задоволена тільки жіночим молоком, а час введення нормального підгодовування ще не настав, то до жіночого молока додають деяку кількість молочної суміші.

Вид вигодовування грудних дітей, коли вони, крім жіночого молока, в перші 5 міс. життя отримують штучні молочні суміші у кількості понад 1/5 добового раціону, називають змішаним. Показанням до цього виду вигодовування є недостатня кількість грудного молока у матері (гіпогалактія).

Скарги матері на недостатню кількість у неї грудного молока завжди треба старанно перевірити, визначаючи фактичну його кількість, тобто кількість молока, яку висисає дитина. Але навіть при недостатній кількості спочатку треба спробувати збільшити лактацію. Дуже важливим заходом щодо цього є систематичне зціджування залишків молока після кожного годування. Особливо важливо не тільки показати, як треба зціджувати, а й переконати матір у величезному значенні цього заходу для збільшення лактації. Крім того, слід порадити матері, як налагодити режим і покращити харчування, бо ці фактори насамперед впливають на лактацію.

Коли вводять змішане вигодовування, то дуже важливо правильно визначити кількість молока, якої не вистачає, щоб не перегодовувати і не недогодовувати дитину. Для цього потрібно знати, скільки фактично дитина може отримати грудного молока. Причому слід враховувати, що кількість молока, яку виссала дитина за одне годування, не дає точного уявлення про його добову кількість, бо протягом дня кількість молока в груді може різко коливатися. Тому і проводять контрольне зважування дитини до і після годування груддю, враховуючи таким чином кількість молока, яка не вистачає дитині.

Для змішаного вигодовування використовують два методи: догодовування і чергування. До 3-місячного віку застосовують метод догодовування, при якому дитина отримує штучну молочну суміш (ту її кількість, якої бракує) після кожного годування груддю. Після 3 міс. життя при змішаному вигодовуванні використовують метод чергування, коли годування груддю чергують з самостійним годуванням молочною сумішшю.

Для змішаного вигодовування застосовують ті самі молочні суміші і в ті самі строки, що і при штучному вигодовуванні.

Догодовування при змішаному вигодовуванні слід вводити поступово, методом тренування, починаючи з невеликої кількості. Догодовувати треба після кожного годування груддю. При значній потребі можна замінити одне чи два годування повністю. В цих випадках його слід чергувати з грудним годуванням, і кількість грудних годувань не повинна бути меншою 3-4 на добу, бо інакше лактація у матері швидко зменшується, а потім зовсім припиняється.

Догодовувати дитину треба з ложечки, і вона дуже швидко привчається до цього. Користуватися гумовою соскою при догодовуванні не рекомендується. У зв'язку з тим, що дітям висисати молоко з пляшечки значно легше, ніж з груді матері, а молочні суміші солодші, ніж грудне молоко, діти часто починають погано ссати грудь і потім навіть зовсім відмовляються від неї. Якщо не вдається переконати матір не користуватися гумовою соскою, то треба зробити у сосці отвір мінімальним (прокол голкою), щоб при вертикальному положенні пляшечки на сосці біля отвору висіла крапля.

При змішаному вигодовуванні кількість годувань і загальна кількість їжі за добу такі ж, як і при грудному. Потреба дитини в білках, жирах і вуглеводах

при змішаному вигодовуванні наведена в табл.74. Калорійність їжі при змішаному вигодовуванні визначається характером молочної суміші, яка використовується для догодовування. При використанні адаптованої суміші калорійність повинна бути такою ж, як і при природному вигодовуванні, а неадаптованої — збільшена на 5% порівняно з природним вигодовуванням.

Коригуючі добавки при змішаному вигодовуванні слід вводити в ті ж строки, що й при штучному. Перший (овочевий) і другий (молочний) прикорми вводити на 2 тиж. раніше, ніж при природному вигодовуванні, тобто перший прикорм в 4,5 міс, другий — в 5,5 міс. М'ясний прикорм при змішаному вигодовуванні починають вводити з 7 міс. Послідовність страв м'ясного прикорму зберігають такою ж, як і при природному вигодовуванні.

Корекцію харчування при змішаному вигодовуванні проводять аналогічно штучному вигодовуванню.

Нижче наведено декілька прикладів розрахунку добового раціону харчування для дітей, які знаходяться на змішаному вигодовуванні.

Приклад 4. Дитина, яка народилася з масою тіла 3300 г і довжиною 52 см, знаходиться на змішаному вигодовуванні з використанням адаптованої суміші. Об'єм жіночого молока в раціоні 600 мл. На даний час дитині 1,5 міс, скласти раціон харчування.

Необхідно вирахувати, якою повинна бути маса тіла дитина в 1,5-місячному віці: $3300 \text{ г} + 1000 \text{ г} = 4300 \text{ г}$.

Добовий об'єм їжі, вирахований за об'ємним методом, становить: $4300 \text{ г} \cdot 1/5 = 860 \text{ (мл)}$.

Добовий об'єм їжі, вирахований за енергетичним методом, дорівнює:

а) добова калорійна потреба = $120 \text{ ккал/кг} \cdot 4,3 = 516 \text{ ккал}$;

б) за рахунок жіночого молока забезпечується 390 ккал ($65 \text{ ккал} \cdot 6$);

в) кількість необхідної адаптованої суміші, наприклад «Віталакта», (X) дорівнює 180 мл , тобто за енергетичним методом добовий об'єм їжі становить 780 мл ($600 \text{ мл} + 180 \text{ мл}$).

Середня добова кількість їжі, яка необхідна дитині, дорівнює: $(860 \text{ мл} + 780 \text{ мл}) : 2 = 820 \text{ мл}$.

Оскільки число годувань дитини 6, то об'єм їжі на одне годування становить 135 мл .

Таблиця меню та розрахунків харчових компонентів

Час годування	Меню	Об'єм їжі, мл	Харчові компоненти			
			Білок, г	Жири, г	Вуглеводи, г	Калорійність, ккал
1	2	3	4	5	6	7
6.00	Жіноче молоко	100	1,5	3,5	7	65
	"Віталакт"	35	0,7	1,23	2,6	26,2
9.30	Жіноче молоко	100	1,5	3,5	7	65
	"Віталакт"	35	0,7	1,23	2,6	26,2
	Яблучний сік	5		-	1,2	4,5

Продовження таблиці меню та розрахунків харчових компонентів

1	2	3	4	5	6	7
13.00	Жіноче молоко	100	1,5	3,5	7	65
	«Виталакт»	35	0,7	1,23	2,6	26,2
	Яблучний сік	5	-	-	1,2	4,5
16.30	Жіноче молоко	100	1,5	3,5	7	65
	«Виталакт»	35	0,7	1,23	2,6	26,2
	Яблучний сік	5	-	-	1,2	4,5
20.00	Жіноче молоко	100	1,5	3,5	7	65
	«Виталакт»	35	0,7	1,23	2,6	26,2
23.30	Жіноче молоко	100	1,5	3,5	7	65
	«Виталакт»	35	0,7	1,23	2,6	26,2
Всього			13,2	28,4	61,2	560,7
На 1 кг маси тіла			3,1	6,6	14,2	130,4
Потреба на 1 кг маси тіла			3	6,5	12-14	120-125

Висновок: Наведений раціон харчування дитини 1,5-місячного віку збалансований за основними харчовими інгредієнтами і повністю відповідає вимогам раціонального вигодовування дитини.

Приклад 5. Дитина з масою тіла при народженні 3300 г і довжиною 52 см знаходиться на змішаному вигодовуванні неадаптованою сумішшю і отримує 480 мл жіночого молока на добу. На даний час дитині 3,5 міс, необхідно скласти раціон харчування.

Належна маса тіла дитини становить: $t = 3300 + (800 \cdot 3,5) = 6100$ г.

Добовий об'єм їжі за об'ємним методом: $У = 6100 \cdot 1/6 = 1016$ мл, але дитині можна дати за добу не більше 1000 мл.

При розрахунку за енергетичним методом добовий об'єм їжі з використанням для прикорму коров'ячого молока становить 1078 мл, але дитині можна дати лише 1000 мл, тому середньодобовий об'єм їжі дорівнює 1000 мл.

Оскільки число годувань дитини становить 6, то кількість їжі на одне годування дорівнює 165 мл.

Виходячи з цих розрахунків, число годувань тільки жіночим молоком може бути 2 рази в повному обсязі і 150 мл жіночого молока залишається для 3-го годування.

Таблиця меню та розрахунків харчових компонентів:

Час годування	Меню	Об'єм їжі, мл	Харчові компоненти			
			Білок, г	Жири, г	Вуглеводи, г	Калорійність, ккал
1	2	3	4	5	6	7
6.00	Жіноче молоко	165	2,45	5,8	11,55	107,25
9.30	Коров'яче молоко (+3% цукру)	165	4,96	5,8	12,4	117,5
	Яблучний сік	15	-	-	3,6	13,5

Продовження таблиці меню та розрахунків харчових компонентів

1	2	3	4	5	6	7
13.00	Жіноче молоко	150	2,25	5,25	10,5	97,5
	Коров'яче молоко (+3% цукру)	15	0,45	0,53	1,13	10,7
	Терте яблуко	20	-	-	3,8	15,4
16.30	Коров'яче молоко (+3% цукру)	165	4,96	5,8	12,4	117,5
	Яблучний сік	15	-	-	3,6	13,5
20.00	Коров'яче молоко (+3% цукру)	165	4,96	5,8	12,4	117,5
23.30	Жіноче молоко	165	2,45	5,8	11,55	107,25
Всього			22,48	35,88	84,13	734,1
На 1 кг маси тіла			3,68	5,88	13,8	120,3
Потреба на 1 кг маси тіла			3,5	6,0-6,5	12-14	121-126

Висновок: У наведеному раціоні спостерігається незначний добовий надлишок білка (1,1 г) та дефіцит жиру (1,34 г).

Для корекції білкової частини раціону необхідно одне годування коров'ячим молоком замінити його розведенням (суміш №3). При цьому збільшиться дефіцит жиру в раціоні, для корекції якого необхідно ввести рослинну олію (1/2 чайної ложки = 1,5 г).

Досить часто виявляється потреба переведення дитини із змішаного годування на штучне, оскільки кількість жіночого молока постійно зменшується. Але це здійснюється відносно легко, бо жіноче молоко в раціоні дитини поступово замінюється штучними сумішами.

11.13. Особливості вигодовування недоношених

Вигодовування недоношених дітей має значні відмінності від харчування дітей, які народилися доношеними. Вони стосуються режиму годування, потреби в енергії та харчових інгредієнтах та ін. Причому новонароджена недоношена дитина з перших днів життя потребує відносно більшої кількості харчових і біологічно активних речовин. Поряд з цим у недоношених дітей порівняно з доношеними знижена функціональна здатність органів травлення, що утруднює їх вигодовування. Внаслідок функціональної незрілості центральної нервової системи у недоношених дітей набагато слабше розвинені рефлекси ссання та ковтання або ж вони зовсім відсутні, що вимагає застосування особливого методу вигодовування.

У перші години після народження недоношена дитина потребує максимального спокою і тому її не годують. Голодна пауза дає змогу не тільки забезпечити дитині необхідний спокій, а й зменшити можливість аспірації та вторинної асфіксії, що сприяє зменшенню набряку тканин, у тому числі і тканин мозку. Дітей з масою при народженні понад 2000 г, і що народились

від нормальних пологів, починають годувати через 6-12 год. Голодна пауза у дітей, що народилися з масою 1500-2000 г повинна становити від 12-18 год. залежно від ступеня їх зрілості. Якщо дитина народилася з масою тіла, меншою 1500 г, а також тяжкими травмами, її починають годувати через 18-24 год.

Щоб зменшити явища гіпоглікемії, можливість дегідратації, гіпербілірубінемії, недоношеній дитині в період голодної паузи доцільно давати з піпетки чи з соски 3-10% розчин глюкози з розрахунку 15-20 мл на 1 кг маси тіла на добу.

Годувати недоношених дітей часом дуже важко в зв'язку з тим, що сисний рефлекс у них недорозвинений і вони швидко стомлюються. Недоношених дітей треба годувати 7 разів на добу кожні 3 години з нічною перервою 6 год. Але якщо маса дитини при народженні менша 2000 г, то без нічної перерви, збільшуючи число годувань до 8 разів. Важливо відзначити, що лише при значній недоношеності і деяких захворюваннях число годувань збільшують до 10 разів на добу.

Як правило, дитину, яка народилася недоношеною, годують 7 разів на добу до 3-місячного віку. Але потім кількість годувань зменшують: після 3 міс, коли її маса тіла досягає 3000-3500 г, 6 разів на добу через кожні 3,5 год. з нічною перервою 7 год.; після 5 міс. і до 1 року — 5 разів на добу (через кожні 4 год.) з нічною перервою 8 год.

Найбільш фізіологічною їжею для недоношених дітей є жіноче молоко. Тому у перші дні життя таких дітей годують жіночим зцідженим молоком у палаті для новонароджених, бо їх матері перебувають на постільному режимі, а носити в палати недоношених дітей у цей період недоцільно і небезпечно. З 3-4-го дня матері можуть приходити зціджувати молоко і годувати своїх дітей.

Якщо сисної здатності у недоношеної дитини немає або вона різко ослаблена, то слід годувати її через зонд. На практиці годування дітей з масою тіла меншою 1500 г здійснюють, як правило, через назогастральний зонд, використовуючи для цього катетер №10-12, з'єднаний зі шприцом, через який вводять молоко. Зонд вводять дитині через ніс (або рот), даючи їй перед цим подихати киснем. При введенні зонда дитина повинна бути спокійною.

Недоношених дітей, які мляво і повільно ссуть, з масою тіла при народженні, меншою 1500 г, спочатку краще годувати грудним зцідженим материнським молоком із соски з нешироким отвором або через накладку з груді матері (при цьому мати сама зціджує молоко з груді в накладку).

Якщо недоношена дитина при народженні має масу тіла понад 1500 г і може добре ссати, то її треба прикладати до материнської груді спочатку 1-2 рази на добу, потім через годування (одне годування груддю, друге — грудним зцідженим молоком у палаті і т.д.). Переконавшись, що дитина добре ссе грудь і висисає призначену їй кількість молока (кожне годування з груді треба контролювати зважуванням дитини до і після годування), її можна перевести тільки на грудне годування.

Недоношеній дитині важливо точно визначити кількість молока, яка необхідна їй з урахуванням індивідуальних особливостей, маси тіла при народженні, загального стану.

На 1-й день життя недоношена дитина повинна отримати на одне годування 5-10 мл молока, на 2-й — 10-15 мл, на 3-й день — 15-20 мл. У подальшому протягом 10 днів добову кількість молока (V), потрібну дитині, визначають за формулою Ромеля:

$$V = v \cdot (п + 10),$$

де V — кількість молока (мл) на кожні 100 г маси тіла дитини; $п$ — кількість днів життя дитини.

Наприклад, дитина з масою тіла 1800 г на 4-й день життя повинна отримати за добу: 18 (тобто $1800/100$) \cdot $(4 + 10) = 252$ мл жіночого молока. Тоді при 7-разовому годуванні на кожне годування вона повинна одержати 36 мл молока.

Формула Ромеля дає трохи завишені цифри кількості молока, тому рекомендують таку схему годування недоношених дітей у перші 10 днів життя, яка забезпечує тренування толерантності дитини (табл. 97).

Ряд лікарів-педіатрів для визначення об'єму добової кількості молока враховують функціональну ємність шлунка. За умови 6-7-разового годування кількість молока на одне годування (V , мл) дорівнює:

$$V = 3 \cdot п \cdot т,$$

де $п$ — день ЖИТТЯ дитини; $т$ — маса тіла дитини (кг).

До 10-го дня життя, а іноді пізніше (з кінця 2-го тижня), недоношена дитина повинна одержувати на добу молока в кількості, що становить приблизно $1/5$ її маси тіла, або на 1 кг маси тіла дитини приходить 200 мл молока. Така кількість жіночого молока забезпечує добову потребу недоношеної дитини в молоці протягом перших 2-3 міс. життя.

Вітчизняні лікарі-педіатри рекомендують користуватися більш точним методом розрахунку добового об'єму їжі для недоношених дітей — енергетичним. Згідно з цими рекомендаціями, недоношена дитина в перші три дні життя повинна одержати 30-60 ккал/кг маси тіла, до 7-8-го дня — 70-80 ккал/кг маси тіла, до 10-14-го дня — 100-120 ккал/кг маси тіла, а в 1 міс. — 135-140 ккал/кг маси тіла. З 2-місячного віку розрахунок за калорійністю проводять з урахуванням маси тіла при народженні. Дітям, які народилися з масою тіла понад 1500 г, калорійність знижують до 130-135 ккал/кг маси тіла. У дітей, які народилися з масою тіла 1000-1500 г, до 3 міс. калорійність їжі повинна становити 140 ккал/кг маси тіла, а в 4-5 міс. — 130 ккал/кг маси тіла.

Орієнтовна схема збільшення кількості молока при годуванні недоношених дітей

День життя	Маса дітей при народженні					
	Менша 1200 г		1200 - 1800 г		1800- 2200 г	
	за одне годування, мл	за добу, мл	за одне годування, мл	за добу, мл	за одне годування, мл	за добу, мл
1	Голодна пауза		Голодна пауза		8-10	40
2	3	24	3-5	24-40	8- 10	64-80
3	5	40	5-10	40-80	12-15	96 -120
4	8	64	8-15	64-120	15-20	120-160
5	10	80	10-20	80-160	20-25	160-200
6	12	96	12-25	96 - 200	25-30	200-240
7	15	120	15-30	120-240	30-37	240 -295
8	18	144	20-35	160-280	35-45	280-360
9	20	160	25-40	200 - 320	40-50	320-400
10	Приблизно 1/5 маси тіла		Приблизно 1/5 маси тіла		Приблизно 1/5 маси тіла	

При досягненні недоношеною дитиною маси тіла її доношених ровесників розрахунок добового об'єму їжі у неї проводять так, як і у доношених дітей.

Важливим є питання про потребу недоношених дітей в основних харчових інгредієнтах. Тривалий час воно було дискусійним. Але останнім часом завдяки проведеним дослідженням встановлено оптимальні норми щодо кількості білків, жирів і вуглеводів, необхідних недоношеним дітям. Ці показники наведені в табл. 98.

Потребу в білках і вуглеводах у раціоні недоношених дітей розраховують на належну, а в жирах — на фактичну масу тіла.

Добова потреба недоношених дітей в основних харчових інгредієнтах (г/кг маси тіла)

Харчові речовини	Вік	Природне вигодовування	Штучне вигодовування адаптованими сумішами
Білки	До 2 тиж.	2-2,5	2,5-3
	До 1 міс.	2,5-3	3-3,5
	До 1 року	3-3,5	3,5-4
Жири	До 6 міс.	6,5-7	6,5-7
	7-12 міс.	6,5-5,5	6,5-5,5
Вуглеводи	2 тиж. - 12 міс.	12-14	12-14

Оскільки фізіологічні потреби у харчових інгредієнтах дітей з малою масою при народженні, недоношених та дітей з гіпотрофією суттєво відрізняються від потреб здорових новонароджених. Для вигодовування таких дітей створено цілий ряд спеціальних сумішей. Прикладом може служити суміш Аіргет виробництва фірми «Нестле» (Швейцарія). Ця суміш збалансована щодо енергетичної цінності і не спричиняє надмірного споживання рідини. Кількість білків дещо вища порівняно з сумішами для здорових новонароджених. Ця кількість забезпечує підвищені потреби таких дітей у пластичному матеріалі. Спектр білків суміші максимально наближений до грудного молока - співвідношення сироваткових білків до казеїну складає 70/30. Це забезпечує оптимальний вміст незамінних та напівнезамінних амінокислот, необхідних для таких дітей, особливо цистину. Суміш також збагачена таурином. Збалансованість жирової суміші забезпечує адекватне надходження до організму есенціальних жирних кислот і складається на 39% із тригліцеридів жирних кислот з середньою довжиною ланцюгів. Це забезпечує легке всмоктування і засвоєння жирів навіть у новонароджених з малою масою, у котрих спостерігається синдром мальабсорбції. Вуглеводи в суміші Аіргет представлені лактозою та мальтодекстрином, що забезпечує зниження осмолярності кишкового вмісту та подолання певного дефіциту лактази, яке має місце у цих дітей. Вміст вітамінів і мікроелементів відповідає потребам цього контингенту дітей. При використанні суміші Аіргет не потрібне додаткове коригування вітамінів та мікроелементів. Винятком може бути у деяких випадках лише вітамін Д. Залежно від стану дитини суміш Аіргет можна використовувати у двох концентраціях - 70 ккал/100 мл розчину та 80 ккал/100 мл розчину. Осмолярність суміші складає 238 мОсмол/л, що забезпечує безпечне осмотичне навантаження на нирки дітей з малою масою при народженні.

Необхідно стежити, щоб недоношена дитина отримувала не менше 200-250 мл рідини на 1 кг маси тіла, в тому числі і води, що міститься в молоці (в 100 мл міститься 87,5 мл води). Рідину слід вводити невеликими порціями між годуванням дитини і під час нічної перерви. Для поповнення недостачі рідини в організмі доцільно застосовувати 0,9% розчин натрію хлориду, розведений наполовину 5% розчином глюкози. Починаючи з 1-місячного віку рекомендується давати овочевий відвар, а також настій шипшини по 50 мл на добу.

При вигодовуванні недоношених дітей слід пам'ятати про підвищену потребу їх у вітамінах та мінеральних речовинах. Тому з перших днів життя недоношені діти потребують додаткового введення вітамінів А, В₁, В₂, В₆, РР, С і О, а також деяких мінеральних речовин. Вітаміни дають дітям тривалий час, з дня народження: вітамін А по 1 краплі 1-2 рази на добу; вітаміни В₁, В₂, В₆ — 1 мг 2 рази на добу; вітамін РР — 10 мг 2 рази на добу; вітамін С — 30-100 мг на добу.

З 8-10-го дня життя недоношеної дитини треба давати вітамін В для профілактики рахіту. Оскільки цей вітамін не депонується в значній кількості в

організмі, то необхідно забезпечити його регулярне введення протягом всього першого року життя в дозі 1000 МО на добу.

Фруктові соки недоношеним дітям призначають з 3-4-го тижня життя, поступово збільшуючи їх об'єм, як і доношеним дітям. Слід давати свіжоприготовані соки — яблучний, морквяний тощо.

Крім фруктових соків, з 2-місячного віку недоношеним дітям можна давати фруктове пюре (яблучне та ін.), починаючи з 1/2 чайної ложки і збільшуючи кількість до 50 г в першому півріччі.

Ячний жовток, як і доношеним дітям, дають з 3-місячного віку, починаючи з 1/5-1/6 частини і поступово доводячи до цілого жовтка на добу.

Сир до раціону недоношених дітей при відсутності спеціальних показань слід вводити на 3-му місяці життя, починаючи з 5-10 г і збільшуючи його кількість до 20-30 г на добу (під контролем розрахунку основних харчових інгредієнтів в добовому раціоні дитини).

Підгодовувати недоношених дітей треба починати раніше, ніж доношених і обов'язково за методом тренування. З 3,5-4 міс. недоношеним дітям слід вводити перший прикорм у вигляді овочевого пюре, з 4,5-5 міс. — другий прикорм у вигляді молочної каші, а з 7-місячного віку — третій прикорм (м'ясний фарш). В наступні місяці до 1 року життя недоношених дітей вигодовують так само, як і доношених.

Наведена схема годування недоношених дітей дає змогу забезпечити їхній організм усіма необхідними продуктами харчування, вітамінами та мінеральними речовинами і досягти гармонійного розвитку дитини.

Доволі часто у дітей, а також і у дорослих, зустрічається первинна та вторинна лактазна недостатність. У таких випадках рекомендується застосовувати безлактозні суміші. Прикладом такої суміші може служити А1 110, виробництва фірми «Нестле» (Швейцарія). Цю суміш також рекомендовано застосовувати після діареї або гострого гастроентериту, при целиакії-спру, білково-енергетичному дефіциті, резекції кишок, прийомі деяких ліків (неоміцину, канаміцину та ін.), гастроектомії, амебіази, лямбліозі, коліках та зригуванні у грудних дітей. Суміш містить переважно сироваткові білки (60/40), що забезпечує оптимальне перетравлювання та утилізацію, а також збагачена таурином. Єдиним вуглеводом суміші є мальтодекстрин, який легко перетравлюється і засвоюється, при тому знижуючи осмотичність кишкового вмісту. 100% рослинний жир забезпечує близький до того, що є в жіночому молоці, вміст есенціальних жирних кислот та холестерину, а додання Ь-карнітину забезпечує адекватне їх засвоєння. Суміш складається з натуральних компонентів і цілком забезпечує потреби дитини в мікроелементах та вітамінах.

Показанням для застосування соєвої суміші можуть служити стани, коли лактоза та/чи коров'яче молоко мають бути виключені: харчування дітей з алергією до білків коров'ячого молока, харчування дітей з легкою діареєю, перехід на пероральне харчування у разі середньої та тяжкої діареї, харчування

дітей при коліках, зригуванні, харчування дітей з галактоземією, а також дітей-вегетаріанців. Аюу — це повноцінний замітник жіночого молока, який не містить лактози, виготовлений на основі соєвого білкового екстракту та збагачений Ь-метионіном для корекції амінокислотного спектру суміші. Аюу забезпечує необхідну енергетичну цінність та збалансованість за вмістом білків, жирів та вуглеводів раціону дитини. Вуглеводи у суміші представлені мальтодекстрином, який знижує осмотичність кишкового вмісту, а також не викликає вторинної лактазної недостатності. Збалансований вміст рослинних олій з доданням Ь-карнітину забезпечує надходження жирних кислот в оптимальному співвідношенні та гарну утилізацію жиру. Суміш містить всі вітаміни та мінеральні речовини, необхідні для нормального розвитку дитини. Аюу також збагачена залізом в оптимальному співвідношенні з вітаміном С для забезпечення профілактики залізодефіцитної анемії. Ця суміш не повинна використовуватись для новонароджених дітей з малою масою тіла при народженні (у тому числі й недоношених) та у дітей з муковісцидозом.

Для харчування дітей з гострою або хронічною діареєю та синдромом мальабсорбції, спричиненим такими захворюваннями, як синдром короткої кишки, муковісцидоз, хвороба Крона та ін. використовують напівелементні суміші, такі, як, наприклад, Аіаге, виробництва фірми «Нестле» (Швейцарія). Ця гіпоалергенна, напівелементна суміш із малою осмотичною активністю ґрунтується на гідролізаті ультрафільтрату білків сироватки, отриманому при взаємодії панкреатичних ферментів. Гідролізат складається приблизно на 80% з олігопептидів та на 20% з вільних амінокислот, що запобігає розвитку алергії до білків та вторинної ентеропатії. Використання гідролізату сироваткових білків дає можливість поліпшити амінокислотний склад, всмоктування та смак порівняно з гідролізатом казеїну. Суміш також збагачена таурином. Для забезпечення дитини оптимальним вмістом есенціальних жирних кислот та гарним всмоктуванням жирів у дітей з синдромом мальабсорбції в суміші Аіаге використовується суміш тригліцеридів із середньою довжиною ланцюга (50%), молочного жиру (30%) та кукурудзяної олії (20%). Для оптимального засвоєння жирової суміші Аіаге містить карнітин. Вуглеводи Аіаге представлені полімерами глюкози з малою осмотичною активністю. Через можливість вторинної лактазної недостатності у дітей з діареєю до суміші не входить лактоза. Склад цієї суміші дає можливість відновити втрату мінеральних речовин внаслідок діареї. Аіаге повністю забезпечує потреби дитини в мікроелементах та вітамінах. Ця суміш також може використовуватись для зондового харчування.

Для змішаного та штучного вигодовування дітей з високим ризиком розвитку алергії, а також дітей з минулою харчовою алергією на молочні та соєві суміші фахівцями австрійської фірми «НІРР» створено спеціалізований продукт дитячого харчування — гіпоалергенну молочну суміш «НІРР Н.А.» Антигенність, алергенність та імуногенність протеїнів коров'ячого молока у харчуванні «НІРР Н.А.» значно зменшена завдяки спеціальній технології приготування — глибокому ферментативному гідролізу з наступною ультрафільтрацією.

11.14. Харчування дітей від 1 до 3 років

Діти цього віку за своїми фізіологічними особливостями значно відрізняються від немовлят. У них досконаліше розвинуті процеси жування, ковтання, є достатня кількість зубів, значно збільшилось виділення травних соків та розвинулись смакові відчуття. Тому їжа для дітей цього віку має бути густішою і різноманітнішою. В цьому віці відбувається перехід від вигодовування до харчування дорослої людини, що обумовлено ростом дитини, удосконаленням будови її органів і систем, активізацією фізіологічних функцій.

При складанні раціону харчування дітям раннього віку необхідно враховувати такі його особливості:

1. Значно розширюється асортимент страв, і однотипний добовий раціон не повинен повторюватися частіше одного разу на 7-10 днів. Це обумовлено диференціацією та удосконаленням смакових аналізаторів дитини.

2. Змінюється технологія приготування страв. Основним завданням у раціональному харчуванні дітей цього віку є поступове введення такої їжі, яка потребує активнішого жування (суп з непротертими овочами, вінегрет, салати, котлети, хліб, сухарі, печиво, фрукти). М'ясні протерті страви вже наприкінці першого року життя замінюють фрикадельками чи котлетами, у віці від 2 до 3 років дають м'ясо, нарізане на маленькі шматочки. Овочі та крупи можна призначати у вигляді пюре, каш, запіканок та ін. Діти, яких своєчасно не привчили до жування, відмовляються від твердої їжі, а у деяких з них вона викликає навіть блювання. Одноманітне харчування рідкою чи напіврідкою їжею дітей цього віку сприяє розвитку у них недокрів'я та інших захворювань.

3. Змінюється добовий об'єм їжі та її об'єм на кожне годування. В організації раціонального харчування велике значення має вживання такого об'єму їжі, який відповідав би фізіологічним потребам дітей цього віку. Надмірно збільшений об'єм їжі знижує апетит, викликає порушення нормальних функцій органів травлення, внаслідок чого засвоєння їжі погіршується. При збільшеному об'ємі їжі, яку діти одержують переважно рідкою чи напіврідкою, порушується співвідношення білків, жирів та вуглеводів. Не менш шкідливим є вживання і зменшеного об'єму їжі, бо знижується виділення травних соків та ферментів, що може спричинити виникнення шлунково-кишкових розладів. Ураховуючи це, необхідно стежити за тим, щоб дитина отримувала на одне годування таку кількість їжі, яка відповідає її віку та фізіологічним потребам.

Як було зазначено вище, стінки шлунка дитини першого року життя не мають властивості розтягуватися, бо вони ще не набули пластичного тонусу, порожнина шлунка відносно невелика і вміщує 200-250 мл їжі. Тому немовлятам від 6 до 12 міс. призначають об'єм їжі, не більший 200 мл.

На другому році життя шлунок дитини збільшується, стінки його міцнішають, набувають пластичного тонусу і при вживанні їжі можуть

розтягуватися. В порожнину шлунка та тонкої кишки виділяється більша кількість ферментів і травних соків, їх активність стає значно вищою. Тому об'єм їжі для дітей цього віку більший, ніж у дітей першого року життя. Але збільшувати об'єм їжі треба поступово, враховуючи вік дитини.

У віці 1-1,5 року кількість їжі на одне вживання збільшується до 300-350 мл, а у віці 1,5-3 років — до 350-400 мл. Відповідно добовий об'єм їжі буде становити 1100-1200 і 1200-1400 мл.

4. Добова потреба дитини раннього віку в енергії, на відміну від дітей першого року життя, розподіляється нерівномірно між годуваннями. Вона коливається в межах 1200-1300 ккал у дітей віком 1-1,5 року і 1400-1600 ккал у дітей 1,5-3 років. Для дітей 1-1,5 року це становить 110 ккал/кг маси тіла, для дітей у 1,5-3 років — 100 ккал/кг маси тіла.

У дітей 1-1,5-річного віку при п'ятиразовому режимі харчування перший сніданок повинен становити за калорійністю 20%, другий сніданок — 15%, обід — 30%, полудень — 15% і вечеря — 20%. Для дітей у віці від 1,5 до 5 років сніданок повинен становити 25% добового раціону, обід — 35-40%, полудень 10-15% і вечеря — 25%.

5. У дітей раннього віку змінюється потреба в основних харчових речовинах (табл. 99). Тому, призначаючи харчування дитині, необхідно уважно стежити за тим, щоб добовий раціон їжі, яку вона вживає, відповідав фізіологічним потребам не тільки в кількісному, а головне — в якісному відношенні. Дитина віком 1-3 років повинна одержувати 4 г білка на 1 кг маси тіла, причому 75% — тваринного походження (м'ясо, риба, яйця, сири, свіжий сир та ін.) і 25% — рослинного (горох, квасоля, гречані, пшеничні, манні та інші крупи), жиру — 4 г на 1 кг маси тіла. Дітям цього віку в основному дають вершкове масло, бо воно найлегше перетравлюється. Дітям, старшим 1,5 року, з необхідної добової кількості жиру 10-15% становить рослинний жир (соняшникова, кукурудзяна, конопляна і оливкова олія). Цінність рослинного жиру полягає в тому, що він містить ненасичені жирні кислоти (лінолеву, ліноленову та арахідонову), які не синтезуються в організмі. Вуглеводів, порівняно з білками та жирами, дітям 1-3 років призначають у 4 рази більше, тобто 15-16 г на 1 кг маси тіла (табл. 99).

6. Для того, щоб їжа достатньо засвоювалась дитячим організмом, необхідно суворо дотримуватися відповідного режиму харчування. Більшість дітей після першого року життя поступово відмовляються від 5-разового харчування і переходять на 4-разове вживання їжі. Однак слід пам'ятати, що дітям, старшим 1,5 року, особливо зі зниженим апетитом та кволим, треба призначати 5-разове вживання їжі з перервою між ними — 4 год. Перший раз дитина вживає їжу о 8-й годині, останній — о 19-й годині.

Кожне годування у дітей раннього віку має назву, оскільки цим визначається значення даного вживання їжі (асортимент страв, його енергетична цінність і

час вживання). Причому проміжки між годинами вживання їжі нерівномірні, що обумовлено нерівномірністю розподілу її добової калорійності, значною тривалістю денного сну і руховою активністю дитини (табл. 100). У дітей віком від 1,5 до 3 років поняття «перший» і «другий» сніданок відсутні.

Таблиця 99

**Фізіологічні норми потреби дітей від 1 до 3 років
в основних харчових речовинах**

Харчові речовини	Вік	
	1-1,5 року	1,5-3 роки
Білки		
На 1 кг маси тіла	4 г/кг	4 г/кг
Всього	48 г	53-63 г
В тому числі тваринні	36 г	40-44 г
Жири		
На 1 кг маси тіла	4 г/кг	4 г/кг
Всього	48-50 г	53-63 г
В тому числі тваринні	5-10 г	Ю г
Вуглеводи		
На 1 кг маси тіла	15-16 г/кг	14-15 г/кг
Всього	160 г	192-233 г

Діти повинні вживати їжу в точно визначені години, що забезпечує закріплення умовного рефлексу на відповідний час та сприяє кращим умовам засвоєння їжі. В перервах між окремими годуваннями дітям не дозволяється вживати ніякої їжі.

Важливим моментом є тривалість вживання їжі: сніданок і вечеря — 15-20 хв., обід — 25-30 хв. Вечеряти необхідно за 1,5-2 год. до сну.

Таблиця 100

Частота і тривалість вживання їжі дітьми раннього віку

Вік дитини, роки	Назва вживання їжі				
	Перший сніданок	Другий сніданок	Обід	Полудень	Вечеря
1-1,5	8.00-8.20	11.00	13.00-13.30	16.00	19.00-19.20
1,5-3	8.00-8.20	-	12.00-12.30	16.00	19.00-19.20

7. При складанні раціону харчування дітям раннього віку важливо дотримуватись певного об'єму страв, що використовуються для харчування. Орієнтовний їх об'єм наведений в табл. 101.

Орієнтовний об'єм (в г) страв для дітей від 1 до 3 років

Страви	Вік дитини, роки	
	1-1,5	1,5-3
Сніданок:		
каша або овочева страва	180	200
омлет, м'ясна або рибна страва	50	60
молоко, чай, кава	100	150
Обід:		
салат	30	40
суп	100	150
м'ясна, рибна страва	50	60
гарнір	100	120
фруктовий сік	100	100
Полудень:		
кефір, молоко	150	150
печиво(булочка)	15(45)	15(45)
Вечеря:		
овочева, круп'яна страва	180	200
молоко, кефір	100	150

Якщо, наприклад, дитині 1-1,5 року дають обід, то на першу страву кількість овочевого супу чи борщу, приготованого на м'ясному бульйоні, повинна бути не більше 100 г; на другу (м'ясна або рибна котлета) — 40-50 г; гарнір до неї — 100 г або млинці з м'ясом і рисом — 100-120 г; хліб — 40 г і фрукти, ягоди, сік, компот чи кисіль — 100 г.

Для дитини 1,5-3 років кількість першої страви (суп, борщ, розсольник зі сметаною) збільшують до 150 г; другої — до 180 г (котлета — 60 г, гарнір — 120 г); фаршировані рисом і м'ясом кабачки або м'ясні тфютельки з тушкованими овочами — 140-160 г, хліб — 50 г. На третю страву дають фрукти, ягоди, сік, компот або кисіль у кількості 100 г. На другу страву обіду, крім згаданих страв, можна готувати в тій же кількості кнелі з гарніром, сирники, млинці з медом чи сметаною, тушковані овочі з м'ясом, печінкове пюре.

Загальна кількість їжі на сніданок становить 290-350 г. На сніданок дають: відварену локшину з маслом, сосиски з картопляним пюре, молочну кашу з маслом, варені яйця, омлет, сир із сметаною, хліб з маслом і сиром, молоко, чай, каву з молоком, какао тощо. Кількісний склад одного сніданку для дитини може бути таким: яйце — 50 г, хліб білий з маслом — 30-40 г (хліба 20-30 г, масла — 10 г), чай, кава з молоком — 100-150 г.

На другий сніданок дають: молоко або кефір (150-200 г), печиво або здобну булку (15-30 г).

Загальна кількість їжі на вечерю, як і на сніданок, становить 280-350 г. Вечеря включає, як правило, дві страви: овочеву або круп'яну (180-200 г), молоко або кефір — 100-150 г.

Складаючи меню для дітей віком від 1 до 3 років, необхідно стежити за раціональним розподілом продуктів протягом доби. Найдоцільніше м'ясні продукти, багаті на білок (м'ясо, риба, сосиски та ін.), давати в першу половину дня — на сніданок і обід, тому що вони, особливо в сполученні з жиром, затримуються в шлунку довше і потребують для перетравлювання більше травних соків та ферментів. Ураховуючи те, що під час нічного сну травні процеси знижуються, на вечерю треба призначати молочні, овочеві та круп'яні страви, які легко засвоюються. Не рекомендується давати на вечерю їжу, після якої виникає спрага.

При складанні меню, безперечно, треба враховувати бажання дитини вживати ту чи іншу страву, до якої вона звикла. Але, незважаючи на це, необхідно наполегливо вводити нові страви. Причому до кожної нової їжі дитину слід привчати поступово, вдаючись інколи до маскуванню, з'єднуючи страви, які дитина їсть неохоче, зі стравами, які вона вживає залюбки.

У харчуванні дітей цього віку такі продукти, як молоко, вершкове масло, свіжий сир, сири, м'ясо, риба, яйця, залишаються незамінними. Добова кількість молока для дітей від 1 до 1,5 року має бути не меншою, ніж 700 мл, у віці 1,5-3 роки — 500 мл. Молоко, як відомо, є дуже цінним продуктом харчування дітей. Воно забезпечує організм білком тваринного походження та мінеральними солями. Однак слід пам'ятати, що при надмірному вживанні молока у дитини може погіршуватися апетит та розвиватися недокрів'я. Молоко, як було зазначено в попередніх розділах, найкорисніше давати дітям у вигляді молочнокислих продуктів. М'ясо дають 3-4 рази на тиждень, а рибу — 1-2 рази по 40-60 г на порцію. Із сортів м'яса для дітей рекомендуються! курятина, телятина, яловичина, нежирні свинина та баранина. Доцільно також призначати тушковану печінку, яку можна давати дітям у вигляді печінкового пюре. Не слід вживати жирні сорти м'яса, тому що вони набагато гірше засвоюються організмом дітей цього віку в зв'язку з вмістом у них зайвого жиру. Рибу використовують для приготування котлет, фрикадельок, але її треба старанно очищати від кісток. Дітям, віком понад 2 роки, особливо зі зниженим апетитом, можна призначати дитячу або лікарську ковбасу, молочні сосиски, негострі сири, ікру.

Рибні, м'ясні консерви, гострі закуски і прянощі вживати не рекомендується. Широко можна використовувати консерви, що випускаються харчовою промисловістю для дитячого харчування. Добре засвоюються дуже поживні плодовоовочеві гомогенізовані консерви, які призначають замість пюре, супів-пюре, а також комбіновані овочево-м'ясні супи тощо.

До харчового раціону дітей до 1,5 року треба включати одне яйце через день, а від 1,5 до 3 років — щодня. Дітям до 1,5 року яйця дають вареними, а

старшим 1,5 року — смаженими або у вигляді омлету. У деяких дітей іноді значно посилюються прояви ексудативного діатезу (з'являється або збільшується висип на обличчі та тілі). У таких випадках треба виключити з харчового раціону дитини яйця або обмежитись тільки вживанням жовтка.

Супи, борщі, як вегетаріанські, так і на м'ясному бульйоні, багаті на солі та екстрактивні речовини, мають сокогінний вплив на організм. Суп чи борщ треба давати дитині по 100-150 мл 1 раз на день як першу страву на обід. Враховуючи те, що калорійність борщу чи супу невелика, перегодовувати ними дітей не слід. Необхідно стежити за тим, щоб дитина з'їдала всю їжу, яку ц дають на другу страву, вона завжди калорійніша і містить вдосталь потрібних поживних речовин.

У харчуванні дітей велике значення мають овочі, фрукти та ягоди. З овочів (картопля, кабачки, морква та ін.) готують овочеві пюре, котлети або тушкують у маслі. Деякі з них (помідори, огірки, морква, редька, цибуля) дають дітям сирими, без термічної обробки у вигляді вінегретів та салатів. Як приправу до страв використовують кріп, петрушку, цибулю, шпинат тощо.

З 1,5-2 років дитині треба давати до 30-50 г солодошів у вигляді цукру з чаєм чи молоком, 1-2 молочні цукерки, 1-2 чайні ложки меду або варення. Дуже корисно дітям вживати мед, який має високу калорійність і сприяє підвищенню захисних властивостей організму. Крім того, до його складу входять різні мінеральні речовини, ферменти та вітаміни В², В⁶, фолієва та аскорбінова кислоти, які мають велике значення для організму, що росте. Мед діти їдять охоче. Його додають до молока, каші, сиру, вживають з млинцями, сирниками. Але у деяких дітей спостерігається підвищена чутливість організму до меду, що проявляється кропив'янкою, набряками, шлунково-кишковими розладами, підвищенням температури тіла. Призначати мед таким дітям не слід. Шоколад, натуральні сорти кави і какао можна давати не частіше одного разу на тиждень, тому що вони в цьому віці посилюють збудливість центральної нервової системи, зумовлюють діатез.

Солодоші, фрукти, ягоди і соки дають дітям тільки після вживання основної їжі, тоді вони сприяють кращому її засвоєнню. Доречно нагадати, що надмірне вживання соків дітьми цього віку також може бути шкідливим. Це призводить до значного збільшення кількості вуглеводів в організмі, що сприяє виникненню та посиленню алергічних захворювань, які супроводжуються ураженням шкіри та шлунково-кишковими розладами. Інколи дитина не з'їдає всієї їжі, яку їй дали. Треба пам'ятати, що велика кількість вітамінів, яка надходить у разі надмірного вживання соків, не завжди є корисною і не може замінити недостачу білків та жирів, отриманих дитиною під час їди. Дітям від 1 до 3 років досить давати 100 мл соку на добу.

Хліб та печиво діти повинні вживати тільки під час їди. Кількість хліба треба обмежувати, бо дитина може втратити апетит і відмовитися від основної

їжі. На добу дітям від 1 до 1,5 року дають 50 г білого хліба і 10 г чорного, а у віці 1,5-3 років кількість хліба збільшують до 90 г, причому 30 г з них — чорний.

Для організму, що росте, велике значення має вода, неправильне вживання якої може призвести до порушення процесів обміну речовин. Добова потреба води у дітей 2 років, порівняно з немовлятами (до 1 року), зменшується і становить у середньому 90-80 мл, у 3 роки — 70-65 мл на 1 кг маси тіла дитини. У жарку пору року потреба у воді збільшується. Діти повинні пити кип'ячену непідсолоджену воду кімнатної температури, тому що солодка вода, чай, морси, соки смачні, і діти охоче п'ють їх навіть тоді, коли вони не відчують спраги, а це призводить до введення зайвої рідини в організм. Воду діти отримують також з рідкою їжею (суп, молоко, чай, компот, фруктовий сік тощо), яка входить до добового раціону.

Правильно складений харчовий раціон цілком забезпечує організм дитини мінеральними солями, за винятком кухонної, яку додають до їжі з розрахунку 0,05-0,1 г на 1 кг маси тіла на добу.

Дуже важливо в харчуванні дітей дотримуватися правильного споживання основних харчових речовин, тому що недостача одних та надмірне вживання інших завдають шкоди дитячому організму. Не слід допускати порушень рекомендованих співвідношень окремих харчових речовин, тобто збільшувати, наприклад, вміст у їжі вуглеводів і зменшувати — білків та жирів. При надмірному вживанні вуглеводів і недостачі білків у дітей збільшується маса тіла за рахунок затримки зайвої води в тканинах. Такі діти бліді, часто хворіють на шлунково-кишкові розлади, запалення легень, причому перебіг хвороби у них завжди тяжкий. Недостатнє вживання жиру призводить до зменшення маси тіла дитини та зниження опірності організму до інфекційних захворювань. Зайвий жир у раціоні дитини спричиняє порушення обміну речовин і розвиток ожиріння. При правильному співвідношенні білків, жирів та вуглеводів набагато краще засвоюються організмом вітаміни. Тому для нормального розвитку дитини має значення не тільки достатня кількість калорій, якої можна досягти, збільшуючи в їжі вміст окремих поживних речовин, зокрема вуглеводів та жирів, а й забезпечення у харчовому раціоні правильних кількісних та якісних співвідношень білків, жирів та вуглеводів.

Харчування дітей цього віку вимагає від матері правильної його організації. Це означає, що під час годування дитини треба створити спокійну обстановку, звернути увагу на сервірування стола. Відомо, що дітей більше приваблює їжа, яку вони їдять з тарілки, розмальованої кольоровими квітами чи іншими візерунками. Для дітей слід виділити окремий посуд: чашку, блюдце, десертну і чайну ложки, мілку та глибоку тарілку. Посуд повинен бути фаянсовий. Кожну страву подавати дитині в старанно вимитому посуді.

Ще з першого року життя дитині потрібно прищеплювати гігієнічні навички і привчати до певного порядку. Дитину слід садити за стіл з пов'язаною серветкою чи нагрудником та з ретельно вимитими руками. Всю порцію треба

відразу класти на тарілку і привчати дитину їсти самостійно, добре пережовувати, що сприяє поліпшенню апетиту. На столі, крім їжі, не повинно бути нічого зайвого, зокрема іграшок. Під час годування всю увагу дитини слід зосередити на їді. Для цього матері рекомендується говорити про приємний смак та запах страв, що сприяє умовнорефлекторному виділенню травних соків. Коли дитина їсть без задоволення, пасивно, не помічаючи навіть того, що їй дає мати, це призводить до зменшеного виділення травних соків та до більш тривалої затримки їжі у шлунку.

Не дозволяється вдаватись до насильного годування, тому що це викликає негативні емоції та ще більше зниження апетиту. У деяких дітей апетит знижується у зв'язку з відчуттям спраги. Таким дітям рекомендується дати перед їдою 2-3 столових ложки кип'яченої несолодкої води, після чого апетит поліпшиться.

На харчування впливає загальний режим дитини. Адже відомо, що після надмірних тривалих прогулянок, енергійних рухів та захоплюючих ігор, особливо у дітей, які легко збуджуються, знижується секреція травних соків. Тому перед вживанням їжі дітям потрібно створити спокійну обстановку.

В організації раціонального харчування дітей раннього віку не менш важливим є застосування правильної технології обробки харчових продуктів, яка забезпечувала б збереження їх смакових властивостей, поживних речовин та вітамінів.

ДОДАТКИ

Таблиця 1

Центильні величини тіла (см) хлопчиків
(0 міс. - 17 років)

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
0 міс.	48,0	48,9	50,0	53,2	54,3	55,1
1	50,5	51,5	52,8	56,3	57,5	58,7
2	53,4	54,3	55,8	59,5	61,0	62,1
3	56,1	57,0	58,6	62,4	64,0	65,5
4	58,6	59,5	61,3	65,6	67,0	68,7
5	61,0	61,9	63,4	67,9	69,6	70,9
6	63,0	64,0	65,6	69,9	71,3	72,5
7	65,0	65,9	67,5	71,4	73,0	74,1
8	66,5	67,6	68,9	73,0	74,5	75,7
9	67,8	68,8	70,1	74,5	75,9	77,1
10	68,8	69,9	71,3	76,1	77,4	78,8
11	69,9	71,0	72,6	77,3	78,9	80,4
12	71,0	72,0	73,8	78,5	80,3	81,7
15	72,9	74,3	76,0	81,3	86,5	84,9
18	75,0	76,5	78,4	84,4	83,4	88,2
21	77,2	78,6	80,8	86,8	88,2	91,0
24	79,4	81,0	83,0	88,4	92,0	93,8
27	81,4	83,2	85,5	92,2	94,6	96,3
30	83,7	85,2	87,5	94,8	97,2	99,0
33	86,9	87,4	90,0	97,4	99,7	101,4
36	88,0	89,6	92,1	99,7	102,2	103,9
3,5 років	90,3	92,1	95,0	102,5	105,0	106,8
4,0	93,2	95,4	98,3	105,5	108,0	110,0
4,5	96,3	98,3	101,2	108,5	111,2	113,5
5,0	98,4	101,7	104,9	112,0	114,5	117,2
5,5	102,4	104,7	108,0	115,2	118,0	120,1
6,0	105,5	108,0	110,8	118,8	121,4	123,3
6,5	108,6	110,9	113,9	122,0	124,4	ЩА
7,0	110,3	113,8	117,0	125,0	127,9	130,0
8,0	116,4	118,8	122,0	131,0	134,3	136,4
9,0	121,5	124,6	127,5	136,5	140,3	142,5
10,0	126,4	129,2	133,0	142,0	146,2	149,1
11,0	131,2	134,0	138,0	148,3	152,9	155,2
12,0	135,8	138,8	142,7	154,9	159,5	162,4
13,0	140,2	143,6	147,4	160,4	165,8	169,6
14,0	144,9	148,3	152,4	166,4	172,2	176,0
15,0	149,3	153,2	158,0	172,0	178,0	181,0
16,0	154,0	158,0	162,2	177,4	182,0	185,0
17,0	159,3	163,0	168,1	181,2	185,1	187,9

**Центильні величини тіла (см) дівчаток
(0 міс. - 17 років)**

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
0 міс.	47,0	48,0	49,2	52,1	53,3	54,5
1	49,7	50,7	52,4	55,3	56,9	57,7
2	52,2	53,3	55,0	58,6	59,9	60,8
3	55,1	56,1	57,9	61,5	63,0	63,9
4	57,6	58,6	60,5	64,1	65,6	66,4
5	59,9	61,0	62,8	66,4	67,8	68,8
6	62,1	63,0	65,3	68,2	69,8	70,8
7	63,7	64,2	66,4	70,0	71,6	72,7
8	65,2	66,1	67,7	71,6	73,1	75,2
9	66,5	67,5	69,3	72,8	74,5	75,8
10	67,7	68,8	70,5	74,2	75,9	77,1
11	69,0	70,3	71,7	75,7	77,1	78,3
12	70,3	71,4	72,8	76,3	78,3	79,3
15	72,2	73,6	75,2	78,8	81,2	82,4
18	74,0	75,8	77,5	82,1	84,4	86,0
21	76,0	78,2	80,0	84,6	87,4	88,8
24	78,4	80,4	82,6	87,5	90,2	92,2
27	80,8	83,0	85,4	90,1	93,0	94,7
30	83,4	85,6	87,8	92,8	95,6	97,3
33	85,9	88,2	90,3	95,5	98,2	100,0
36	88,6	80,8	92,9	98,1	100,8	102,9
3,5 років	91,0	93,4	95,6	101,0	103,9	105,8
4,0	94,0	96,2	98,4	104,2	106,9	109,1
4,5	96,9	99,3	101,5	107,1	110,6	114,0
5,0	99,9	102,4	104,9	110,7	114,0	116,5
5,5	102,5	105,2	108,0	114,5	117,1	120,0
6,0	105,3	108,0	111,0	118,0	120,8	124,0
6,5	108,0	110,5	114,0	121,7	124,4	127,4
7,0	111,0	113,6	117,1	125,0	128,1	131,3
8,0	116,6	119,4	123,0	131,0	134,4	137,6
9,0	122,0	124,4	128,5	136,7	140,6	143,8
10,0	127,0	130,0	133,8	142,5	146,6	150,1
11,0	131,0	134,2	138,6	148,6	153,9	156,8
12,0	135,2	138,4	143,0	155,1	159,3	163,5
13,0	139,5	143,1	148,0	160,3	164,3	168,0
14,0	144,0	147,4	152,4	164,2	168,0	170,5
15,0	148,1	151,6	156,3	167,0	170,3	172,6
16,0	151,7	155,0	158,3	169,0	172,0	174,1
17,0	154,2	157,3	161,2	170,0	173,1	175,5

**Центильні величини маси тіла (см) хлопчиків
(0 міс. - 17 років)**

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
0 міс.	2,4	2,7	3,0	3,7	4,0	4,4
1	3,1	3,5	3,8	4,5	5,2	5,6
2	3,9	4,3	4,6	5,5	6,2	6,6
3	4,5	4,9	5,4	6,4	7,0	7,5
4	5,2	5,6	6,2	7,2	7,9	8,4
5	5,8	6,2	6,8	7,9	8,6	9,1
6	6,4	6,8	7,4	8,6	9,2	9,7
7	6,9	7,4	7,9	9,1	9,8	10,3
8	7,4	7,8	8,4	9,6	10,3	10,8
9	7,8	8,3	8,9	10,1	10,9	п,з
10	8,0	8,6	9,2	10,6	11,3	11,8
11	8,3	8,9	9,5	11,0	11,8	12,3
12	8,6	9,1	9,8	11,5	12,2	12,7
15	9,2	9,6	10,5	12,2	12,9	13,5
18	9,6	10,2	11,0	12,8	13,6	14,2
21	10,1	10,6	11,5	13,5	14,3	14,9
24	10,6	11,1	12,0	14,1	14,9	15,4
27	11,1	11,6	12,4	14,6	15,4	15,9
30	11,5	12,0	12,8	15,1	16,0	16,5
33	П,9	12,4	13,2	15,6	16,5	17,0
36	12,1	12,8	13,6	16,0	16,9	17,5
3,5	12,7	13,4	14,2	17,0	18,0	18,7
років						
4,0	13,3	14,2	15,1	18,0	19,1	20,0
4,5	14,0	14,9	15,9	19,0	20,6	21,7
5,0	14,8	15,7	16,8	20,1	22,0	23,2
5,5	15,5	16,6	17,8	21,4	23,4	25,1
6,0	16,3	17,6	18,9	22,6	24,9	27,0
6,5	17,2	18,4	20,0	24,0	26,4	29,0
7,0	18,2	19,6	21,3	25,5	28,0	31,1
8,0	20,0	21,5	23,4	28,4	21,7	35,1
9,0	22,0	23,4	25,6	31,4	35,4	39,2
10,0	24,0	25,6	28,0	35,1	39,5	45,0
11,0	26,0	28,0	31,0	39,2	34,5	50,5
12,0	28,3	20,4	34,4	43,8	50,0	57,0
13,0	31,0	33,4	39,8	49,0	56,2	63,6
14,0	34,0	35,2	42,2	54,6	62,2	70,6
15,0	37,8	40,8	46,9	60,2	65,1	76,5
16,0	41,2	45,4	51,8	65,9	73,0	82,5
17,0	46,4	50,5	56,8	70,6	78,0	86,2

**Центильні величини маси тіла (см) дівчаток
(0 міс. - 17 років)**

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
0 міс.	2,3	2,6	3,0	3,5	3,8	4,0
1	3,0	3,3	3,7	4,3	4,6	4,9
2	3,7	4,0	4,4	5,0	5,3	5,6
3	4,4	4,6	5,0	5,7	6,1	6,5
4	5,0	5,3	5,6	6,5	6,9	7,4
5	5,5	5,8	6,2	7,2	7,7	8,2
6	6,1	6,3	6,8	7,9	8,5	9,0
7	6,5	6,8	7,3	8,5	9,1	9,7
8	7,0	7,3	7,7	9,1	9,7	10,5
9	7,4	7,7	8,2	9,6	10,4	11,2
10	7,7	8,1	8,7	10,1	11,0	11,3
11	8,1	8,5	9,1	10,6	11,5	12,2
12	8,3	8,8	9,4	10,6	11,9	12,6
15	8,9	9,4	10,0	11,7	12,7	13,3
18	9,4	9,9	10,6	12,5	13,4	13,9
21	9,8	10,4	11,1	13,1	13,9	14,6
24	10,3	10,9	11,6	13,5	14,5	15,2
27	10,8	11,3	12,0	14,0	15,0	15,7
30	11,2	11,7	12,5	14,5	15,5	16,3
33	11,5	12,1	12,9	14,9	16,0	16,8
36	11,8	12,5	13,3	15,4	16,5	17,3
3,5 років	12,4	13,1	14,0	16,3	17,8	18,6
4,0	13,1	13,9	14,8	17,2	19,0	20,0
4,5	13,8	14,9	15,8	18,4	20,4	21,6
5,0	14,9	15,8	16,9	19,8	21,9	23,7
5,5	15,6	16,6	17,8	21,2	23,6	25,8
6,0	16,3	17,4	18,8	22,5	25,1	27,9
6,5	17,1	18,2	19,9	24,0	26,7	29,8
7,0	18,0	19,3	20,8	25,3	28,4	31,8
8,0	20,0	21,2	23,0	28,5	32,2	36,4
9,0	21,9	23,3	25,4	32,0	36,4	41,0
10,0	23,9	25,6	28,0	36,0	41,1	47,0
11,0	26,0	28,0	31,1	40,3	46,0	53,5
12,0	28,4	31,4	35,2	45,4	51,3	58,8
13,0	32,0	35,3	40,0	51,8	56,8	64,2
14,0	36,1	39,9	44,0	55,0	60,9	70,0
15,0	39,4	43,7	47,6	58,0	63,9	73,6
16,0	42,4	46,8	51,0	61,0	66,2	76,1
17,0	45,2	48,4	52,4	62,0	68,0	79,0

**Центильні величини периметра грудної клітки (см) хлопчиків
(0 міс. - 17 років)**

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
0 міс.	31,7	32,3	33,5	36,0	36,8	37,3
1	33,3	34,1	35,4	38,0	38,9	39,4
2	35,0	35,7	37,0	40,0	40,8	41,6
3	36,5	37,3	38,4	42,1	43,1	43,8
4	38,1	38,8	39,8	43,5	44,5	45,7
5	39,3	40,1	41,1	45,0	46,2	47,7
6	40,6	41,4	42,4	46,3	47,6	49,0
7	41,7	42,5	43,4	47,5	48,9	50,1
8	42,7	43,5	44,4	48,5	49,9	51,1
9	43,6	44,3	45,2	49,3	50,7	52,0
10	44,3	45,0	46,0	50,0	51,5	52,8
11	44,8	45,6	46,6	50,8	52,2	53,6
12	45,3	46,1	47,0	51,2	52,8	54,3
15	46,0	46,8	47,9	51,9	53,7	55,0
18	46,5	47,4	48,6	52,4	54,3	55,6
21	47,0	47,9	49,1	52,9	54,7	56,0
24	47,6	48,4	49,5	53,2	55,1	56,4
27	47,8	48,7	49,9	53,5	55,6	56,8
30	48,2	49,1	50,3	53,9	55,8	57,3
33	48,4	49,3	50,5	54,2	56,1	57,7
36	48,6	49,7	50,8	54,6	56,4	58,2
3,5 років	49,2	50,3	51,5	55,0	57,1	59,0
4,0	50,0	51,2	52,4	55,8	58,0	59,9
4,5	50,8	52,0	53,3	56,9	59,0	61,2
5,0	51,3	52,8	54,0	58,0	60,0	62,6
5,5	52,2	53,5	55,0	59,1	61,3	63,8
6,0	53,0	54,4	56,0	60,2	62,5	65,1
6,5	53,8	55,2	57,0	61,3	63,8	66,4
7,0	54,6	56,2	57,9	62,3	65,1	67,9
8,0	56,1	58,0	60,0	64,8	67,9	70,8
9,0	57,7	59,6	61,9	67,1	70,6	73,8
10,0	59,3	61,4	63,9	69,8	73,6	76,8
11,0	61,1	63,0	66,0	72,1	76,2	79,8
12,0	62,6	65,0	68,0	74,9	79,0	82,8
13,0	64,7	66,9	70,2	78,2	82,2	87,0
14,0	67,0	68,6	73,1	81,8	86,2	91,0
15,0	70,0	72,6	76,3	85,7	90,1	94,2
16,0	73,3	76,1	80,0	89,9	93,6	97,0
17,0	77,0	80,1	82,9	92,2	95,5	98,4

**Центильні величини периметра грудної клітки (см) дівчаток
(0 міс. - 17 років)**

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
0 міс.	30,8	31,8	33,2	35,7	36,4	37,0
1	32,9	34,0	35,3	37,4	38,1	39,0
2	34,6	35,7	37,2	39,1	40,0	40,9
3	36,2	37,3	38,7	40,5	41,2	42,8
4	38,1	39,1	40,4	42,1	43,2	44,3
5	39,4	40,5	41,7	43,5	44,6	45,8
6	40,6	41,6	42,9	44,9	46,1	47,2
7	41,8	42,8	44,0	46,0	47,2	48,5
8	42,8	43,7	44,9	46,9	48,3	49,8
9	43,6	44,5	45,6	47,8	49,3	51,0
10	44,3	45,2	46,2	48,1	50,1	52,0
11	45,0	45,8	46,8	49,3	50,8	52,7
12	45,5	46,3	47,3	49,9	51,4	53,3
15	46,4	47,2	48,1	50,8	52,3	53,9
18	47,1	47,8	48,7	51,3	52,9	54,5
21	47,5	48,2	49,1	52,9	53,5	55,0
24	47,8	48,6	49,5	53,5	54,0	55,6
27	47,9	48,8	49,8	53,0	54,5	56,2
30	48,0	48,9	49,9	53,3	55,0	56,8
33	48,1	49,0	50,1	54,7	55,5	57,2
36	48,2	49,1	50,3	54,0	56,0	57,6
3,5 років	48,6	49,5	51,0	55,3	56,2	57,8
4,0	49,2	50,4	51,6	55,1	56,9	58,6
4,5	49,6	51,0	52,3	57,9	57,8	59,7
5,0	50,4	51,6	53,0	56,9	58,0	61,0
5,5	50,9	52,2	53,9	57,8	60,2	62,2
6,0	51,5	53,0	54,8	58,6	61,4	63,6
6,5	52,3	53,8	55,5	59,8	62,7	64,8
7,0	53,2	54,6	56,3	61,0	63,6	66,6
8,0	54,7	56,3	58,2	64,5	67,4	70,6
9,0	56,3	58,0	60,0	68,1	71,5	75,1
10,0	58,0	60,1	62,0	71,3	75,6	78,8
11,0	59,8	62,2	64,4	74,5	78,9	82,3
12,0	61,9	64,5	67,2	77,6	81,0	86,0
13,0	64,3	66,8	70,0	80,9	85,6	88,0
14,0	67,0	69,6	73,0	83,5	87,3	91,0
15,0	70,0	72,9	76,2	85,5	89,6	92,6
16,0	73,0	75,9	78,8	87,1	90,1	93,9
17,0	75,4	78,0	80,7	88,0	91,1	94,6

Таблиця 7

**Центильні величини периметра голови (см) хлопчиків
(0 міс. - 17 років)**

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
0 міс.	32,5	33,2	34,0	35,5	36,5	37,7
1	34,8	35,3	36,0	37,9	39,0	39,8
2	36,9	37,3	38,0	40,3	40,9	41,8
3	38,4	38,8	39,5	41,6	42,5	43,3
4	39,6	40,2	40,8	42,9	43,8	44,6
5	40,6	41,2	42,0	44,0	45,0	45,9
6	41,5	42,0	42,7	45,3	46,0	46,7
7	42,2	42,8	43,7	46,1	47,0	47,7
8	42,8	43,6	44,2	46,8	47,7	48,4
9	43,5	44,0	44,8	47,4	48,3	49,0
10	44,0	44,6	45,4	48,0	48,8	49,6
11	44,3	45,0	45,9	48,6	49,3	50,0
12	44,6	45,3	46,2	49,6	49,8	50,7
15	45,3	46,0	46,7	49,1	50,3	51,3
18	46,0	46,6	47,3	49,5	50,7	51,6
21	46,5	47,2	47,7	50,9	51,0	52,0
24	47,0	47,6	48,1	50,3	51,3	52,3
27	47,3	47,9	48,5	50,5	51,7	52,7
30	47,5	48,2	48,8	51,8	52,0	53,0
33	47,8	48,4	49,2	51,1	52,3	53,3
36	48,0	48,6	49,5	51,3	52,6	53,5
3,5 років	48,6	49,2	49,9	52,5	53,0	54,0
4,0	49,0	49,6	50,2	52,0	53,4	54,3
4,5	49,3	49,8	50,4	52,4	53,8	54,6
5,0	49,6	50,1	50,7	53,7	54,2	55,0
5,5	49,8	50,4	51,0	53,1	54,5	55,5
6,0	50,0	50,6	51,2	54,0	54,8	55,7
6,5	50,2	50,8	51,4	54,3	55,0	55,8
7,0	50,4	51,0	51,6	54,5	55,3	56,0
8,0	50,5	51,4	52,0	55,0	56,8	56,6
9,0	50,8	51,7	52,5	55,5	56,3	57,2
10,0	51,2	52,0	52,8	56,0	57,7	57,7
11,0	51,5	52,3	53,2	56,3	57,2	58,2
12,0	51,7	52,6	53,5	56,7	58,7	58,8
13,0	51,9	52,8	53,7	57,3	58,1	59,2
14,0	52,1	53,0	54,0	57,5	58,5	59,6
15,0	52,3	53,2	54,3	57,8	59,8	60,0
16,0	52,4	53,4	54,4	57,9	59,0	60,1
17,0	52,5	53,5	54,6	58,0	58,1	60,2

**Центильні величини периметра голови (см) дівчаток
(0 міс. - 17 років)**

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
0 міс.	32,0	33,0	34,0	35,5	36,4	37,0
1	33,8	34,8	36,6	38,0	38,8	39,5
2	35,6	36,3	37,4	39,8	40,6	41,4
3	36,9	37,7	38,5	41,3	42,2	43,0
4	38,2	38,9	39,7	42,4	43,3	44,2
5	39,2	39,9	40,7	43,5	44,4	45,4
6	40,1	40,8	41,5	44,3	45,3	46,3
7	41,0	41,7	42,5	45,3	46,2	47,3
8	41,6	42,3	43,2	45,9	46,9	48,0
9	42,4	42,9	43,7	46,6	47,6	48,5
10	42,8	43,5	44,3	47,2	48,9	49,2
11	43,2	43,9	44,8	48,8	48,7	49,6
12	43,5	44,2	45,0	48,2	49,2	50,1
15	44,2	45,1	45,9	48,7	49,6	50,5
18	44,9	45,7	46,4	49,0	49,9	51,9
21	45,4	46,1	46,9	49,4	50,2	51,2
24	46,0	46,6	47,3	49,7	50,5	51,5
27	46,5	47,0	47,8	50,0	50,7	52,8
30	47,0	47,5	48,0	50,4	51,0	52,0
33	47,3	47,9	48,4	50,6	51,4	52,4
36	47,6	48,1	48,6	51,0	51,7	53,7
3,5	47,8	48,3	49,0	51,5	52,3	53,2
років						
4,0	48,0	48,6	49,3	51,9	52,7	53,5
4,5	48,3	48,9	49,7	52,3	52,9	53,8
5,0	48,5	49,1	50,0	52,5	53,2	54,0
5,5	48,8	49,4	50,2	52,7	53,5	54,2
6,0	49,0	49,6	50,3	52,8	53,7	54,5
6,5	49,2	49,8	50,6	53,0	53,9	54,6
7,0	49,4	50,0	50,7	53,3	54,1	54,8
8,0	49,7	50,3	51,0	53,6	54,4	55,2
9,0	50,0	50,6	51,3	53,9	54,6	55,6
10,0	50,3	50,8	51,5	54,0	54,8	55,8
11,0	50,4	51,0	51,7	54,3	55,0	55,1
12,0	50,5	51,2	51,9	54,6	55,2	56,4
13,0	50,6	51,4	52,0	54,8	55,5	56,6
14,0	50,7	51,5	52,1	55,0	55,7	56,7
15,0	50,8	51,6	52,2	55,2	55,9	56,9
16,0	50,9	51,7	52,3	55,3	56,0	56,1
17,0	51,0	51,8	52,4	55,4	56,1	57,0

**Центильний розподіл маси тіла в залежності від зросту хлопчиків
(за І.М.Воронцовим, А.В.Мазуріним, 1977)**

Зріст, см	Центилі						
	3	10	25	50	75	90	97
	Маса тіла, кг						
1	2	3	4	5	6	7	8
49	2,52	2,58	2,79	2,92	2,94	3,14	3,35
50	2,71	2,80	3,00	3,15	3,28	3,48	3,65
51	2,90	3,01	3,20	3,38	3,62	3,82	3,95
52	3,03	3,18	3,38	3,60	3,83	4,08	4,24
53	3,16	3,34	3,56	3,81	4,04	4,34	4,52
54	3,32	3,54	3,76	4,06	4,31	4,62	4,88
55	3,49	3,75	3,96	4,30	4,58	4,91	5,24
56	3,69	3,96	4,20	4,59	4,88	5,32	5,67
57	3,89	4,17	4,44	4,88	5,19	5,74	6,10
58	4,14	4,44	4,72	5,19	5,52	6,12	6,54
59	4,38	4,70	5,00	5,50	5,84	6,49	6,98
60	4,63	4,96	5,28	5,80	6,16	6,84	7,38
61	4,88	5,22	5,56	6,09	6,48	7,20	7,78
62	5,20	5,54	5,89	6,44	6,84	7,56	8,14
63	5,51	5,86	6,22	6,80	7,20	7,92	8,50
64	5,83	6,18	6,56	7,08	7,55	8,26	8,82
65	6,14	6,50	6,90	7,36	7,90	8,60	9,15
66	6,40	6,77	7,18	7,71	8,21	8,86	9,40
67	6,66	7,04	7,46	8,06	8,52	9,12	9,65
68	6,90	7,30	7,72	8,30	8,81	9,39	9,92
69	7,13	7,56	7,97	8,55	9,10	9,66	10,19
70	7,40	7,84	8,24	8,84	9,38	9,96	10,50
71	7,67	8,12	8,52	9,12	9,66	10,26	10,82
72	7,94	8,40	8,84	9,42	9,96	10,57	11,13
73	8,20	8,68	9,15	9,72	10,27	10,88	11,44
74	8,45	8,93	9,42	9,99	10,55	11,15	11,73
75	8,70	9,18	9,70	10,26	10,83	11,42	12,02
76	8,88	9,38	9,91	10,48	11,06	11,64	12,28
77	9,06	9,58	10,12	10,71	11,29	11,86	12,54
78	9,25	9,78	10,33	10,94	11,52	12,09	12,78
79	9,44	9,98	10,54	11,16	11,75	12,35	13,02
80	9,64	10,19	10,75	11,40	11,98	12,50	13,26
81	9,83	10,40	10,96	11,63	12,22	12,69	13,49
82	10,03	10,61	11,17	11,85	12,43	12,96	13,68
83	10,23	10,82	11,38	12,07	12,64	13,23	13,87
84	10,44	11,03	11,58	12,27	12,86	13,44	14,06
85	10,66	11,24	11,77	12,48	13,07	13,66	14,25
86	10,84	11,42	12,00	12,70	13,32	13,91	14,50
87	11,03	11,59	12,22	12,92	13,57	14,16	14,74
88	11,24	11,80	12,46	13,14	13,82	14,42	15,04
89	11,46	12,02	12,70	13,37	14,08	14,68	15,34

1	2	3	4	5	6	7	8
90	11,69	12,23	12,94	13,60	14,35	14,97	15,65
91	11,92	12,44	13,19	13,84	14,62	15,26	15,96
92	12,19	12,72	13,48	14,11	14,91	15,72	16,58
93	12,45	13,00	13,76	14,38	15,20	16,19	17,21
94	12,61	13,19	13,96	14,61	15,44	16,44	17,47
95	12,77	13,38	14,16	14,84	15,68	16,69	17,73
96	12,93	13,57	14,36	15,07	15,92	16,94	17,99
97	13,09	13,76	14,56	15,30	16,16	17,19	18,25
98	13,24	13,95	14,76	15,52	16,42	17,44	18,53
99	13,46	14,21	15,01	15,77	16,69	17,72	18,86
100	13,69	14,47	15,26	16,02	16,96	18,00	19,19
101	13,92	14,73	15,51	16,27	17,23	18,28	19,52
102	14,15	14,99	15,76	16,52	17,50	18,56	19,85
103	14,38	15,24	16,01	16,79	17,79	18,85	20,19
104	14,66	15,50	16,29	17,09	18,09	19,20	20,58
105	14,94	15,76	16,57	17,39	18,39	19,55	20,97
106	15,22	16,02	16,85	17,69	18,69	19,90	21,36
107	15,50	16,28	17,13	17,99	18,99	20,25	21,75
108	15,76	16,55	17,39	18,29	19,30	20,59	22,13
109	16,03	16,86	17,69	18,63	19,66	21,01	22,63
10	16,30	17,17	17,99	18,97	20,02	21,43	23,13
11	16,57	17,48	18,29	19,31	20,38	21,85	23,63
12	16,84	17,79	18,59	19,65	20,74	22,27	24,13
13	17,12	18,10	18,91	19,99	21,08	22,69	24,65
14	17,40	18,42	19,27	20,36	21,50	23,16	25,25
15	17,68	18,74	19,63	20,73	21,92	23,63	25,85
16	17,96	19,06	19,99	21,10	22,34	24,10	26,45
17	18,24	19,38	20,35	21,47	22,76	24,58	27,05
18	18,53	19,70	20,72	21,84	23,20	25,06	27,63
19	18,86	20,04	21,12	22,28	23,73	25,68	28,46
20	19,19	20,38	21,52	22,72	24,26	26,30	29,29
21	19,52	20,72	21,92	23,16	24,79	26,92	30,12
22	19,85	21,06	22,32	23,60	25,32	27,54	30,95
23	20,16	21,38	22,73	24,04	25,85	28,15	31,80
24	20,49	21,72	23,27	24,61	26,54	28,93	32,81
25	20,82	22,06	23,81	25,18	27,23	29,71	33,82
26	21,15	22,40	24,35	25,75	27,92	30,49	34,83
27	21,48	22,74	24,89	26,32	28,61	31,27	35,84
28	21,81	23,10	25,42	26,91	29,28	32,06	36,86

**Центильний розподіл маси тіла в залежності від зросту дівчаток
(за І.М.Воронцовим, А.В.Мазуріним, 1977)**

Зріст, см	Центилі						
	3	10	25	50	75	90	97
	Маса тіла, кг						
1	2	3	4	5	6	7	8
49	2,58	2,72	2,81	2,96	3,10	3,24	3,41
50	2,74	2,90	3,00	3,17	3,37	3,52	3,67
51	2,90	3,07	3,20	3,38	3,64	3,80	3,93
52	3,02	3,22	3,36	3,56	3,84	4,03	4,20
53	3,14	3,36	3,52	3,75	4,04	4,26	4,48
54	3,26	3,50	3,69	3,96	4,29	4,58	4,80
55	3,39	3,65	3,86	4,18	4,54	4,89	5,12
56	3,57	3,88	4,09	4,45	4,84	5,20	5,53
57	3,75	4,11	4,32	4,72	5,13	5,50	5,94
58	3,98	4,38	4,60	5,03	5,46	5,88	6,38
59	4,22	4,64	4,88	5,34	5,80	6,27	6,82
60	4,49	4,91	5,17	5,64	6,12	6,64	7,22
61	4,76	5,18	5,46	5,95	6,44	7,00	7,62
62	5,11	5,50	5,82	6,32	6,82	7,39	8,00
63	5,45	5,82	6,18	6,68	7,20	7,78	8,38
64	5,92	6,10	6,49	7,06	7,52	8,11	8,70
65	6,04	6,38	6,80	7,46	7,84	8,44	9,01
66	6,34	6,66	7,10	7,69	8,14	8,74	9,31
67	6,64	6,94	7,40	7,92	8,44	9,04	9,61
68	6,88	7,19	7,64	8,18	8,70	9,31	9,90
69	7,11	7,44	7,89	8,43	8,96	9,58	10,19
70	7,36	7,69	8,18	8,70	9,23	9,89	10,50
71	7,61	7,94	8,46	8,96	9,50	10,20	10,80
72	7,84	8,19	8,68	9,21	9,77	10,48	11,09
73	8,08	8,44	8,91	9,46	10,03	10,76	11,38
74	8,30	8,66	9,14	9,70	10,28	10,99	11,61
75	8,52	8,88	9,38	9,94	10,53	11,22	11,84
76	8,70	9,08	9,59	10,16	10,75	11,42	12,02
77	8,88	9,28	9,80	10,39	10,97	11,62	12,20
78	9,07	9,48	10,00	10,60	11,18	11,79	12,36
79	9,26	9,68	10,20	10,82	11,39	11,96	12,52
80	9,44	9,89	10,41	11,04	11,60	12,20	12,66
81	9,63	10,10	10,62	11,27	11,82	12,43	12,81
82	9,82	10,31	10,83	11,47	12,03	12,56	12,95
83	10,01	10,52	11,04	11,67	12,24	12,69	13,09
84	10,22	10,73	11,24	11,85	12,44	12,86	13,27
85	10,44	10,94	11,45	12,04	12,63	13,04	13,45
86	10,61	11,12	11,68	12,27	12,88	13,29	13,76
87	10,77	11,29	11,92	12,50	13,13	13,54	14,06
88	10,98	11,54	12,21	12,78	13,44	13,83	14,46

1	2	3	4	5	6	7	8
89	11,20	11,78	12,50	13,05	13,74	14,12	14,86
90	11,44	12,04	12,80	13,36	14,08	14,46	15,36
91	11,68	12,30	13,11	13,68	14,42	14,80	15,68
92	11,88	12,48	13,18	13,85	14,46	15,06	16,06
93	12,08	12,66	13,24	14,02	14,50	15,31	16,25
94	12,28	12,86	13,47	14,25	14,79	15,62	16,59
95	12,48	13,06	13,70	14,48	15,08	15,93	16,93
96	12,68	13,26	13,93	14,71	15,37	16,24	17,27
97	12,88	13,46	14,16	14,94	15,66	16,55	17,61
98	13,07	13,67	14,38	15,18	15,94	16,84	17,95
99	13,31	13,93	14,64	15,44	16,23	17,14	18,29
100	13,55	14,19	14,90	15,70	16,52	17,44	18,63
101	13,79	14,45	15,16	15,96	16,81	17,74	18,97
102	14,03	14,71	15,42	16,22	17,10	18,04	19,31
103	14,26	14,96	15,67	16,47	17,41	18,33	19,63
104	14,55	15,23	15,96	16,79	17,74	18,70	20,03
105	14,84	15,50	16,25	17,11	18,07	19,07	20,43
106	15,13	15,77	16,54	17,43	18,40	19,44	20,83
107	15,42	16,04	16,83	17,75	18,73	19,81	21,23
108	15,72	16,31	17,13	18,05	19,06	20,17	21,65
109	16,01	16,62	17,44	18,39	19,42	20,59	22,14
110	16,30	16,83	17,75	18,73	19,78	21,01	22,63
111	16,59	17,24	18,06	19,07	20,14	21,43	23,12
112	16,88	17,55	18,37	19,41	20,50	21,85	23,61
113	17,16	17,88	18,68	19,75	20,86	22,25	24,09
114	17,47	18,24	19,05	20,13	21,29	22,75	24,72
115	17,78	18,60	19,42	20,51	21,72	23,25	25,35
116	18,09	18,96	19,79	20,89	22,15	23,75	25,98
117	18,40	19,32	20,16	21,27	22,58	24,25	26,61
118	18,69	19,70	20,52	21,64	23,02	24,74	27,25
119	18,98	20,04	20,89	22,08	23,54	25,39	28,10
120	19,27	20,38	21,26	22,52	24,06	26,04	28,95
121	19,56	20,72	21,63	22,96	24,58	26,69	29,80
122	19,85	21,06	22,00	23,40	25,10	27,34	30,65
123	20,16	21,42	22,35	23,82	25,65	27,99	31,48
124	20,49	21,90	22,92	24,43	26,38	28,99	32,75
125	20,82	22,38	23,49	25,04	27,11	29,85	34,02
126	21,15	22,86	24,06	25,65	27,84	30,78	35,29
127	21,48	23,34	24,63	26,26	28,57	31,71	36,56
128	21,81	23,80	25,18	26,89	29,32	32,64	37,84

Центильні величини периметра грудної клітки (см)

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
1	2	3	4	5	6	7
Хлопчики 0-4 років (50-115 см)						
50	32,3	33,0	34,0	36,5	37,3	38,1
51	32,8	33,6	34,4	37,2	38,1	38,9
52	33,3	34,1	34,9	37,8	38,7	39,6
53	33,9	34,7	35,5	38,4	39,4	40,4
54	34,3	35,2	36,0	39,0	40,0	41,0
55	34,9	35,7	36,6	39,6	40,7	41,7
56	35,4	36,1	37,1	40,2	41,4	42,3
57	35,8	36,6	37,6	40,9	42,0	42,9
58	36,1	37,1	38,1	41,5	42,6	43,6
59	36,6	37,5	38,5	42,2	43,2	44,2
60	37,0	38,0	39,0	42,7	43,7	44,8
61	37,5	38,6	39,6	43,2	44,3	45,3
62	38,1	39,1	40,1	43,8	44,9	45,9
63	38,6	39,6	40,7	44,3	45,4	46,4
64	39,1	40,1	41,2	44,8	46,0	47,0
65	39,7	40,6	41,8	45,4	46,5	47,6
66	40,1	41,3	42,3	45,9	47,0	48,1
67	40,7	41,7	42,8	46,5	47,5	48,6
68	41,2	42,2	43,4	47,1	48,1	49,2
69	41,8	42,7	44,0	47,5	48,6	49,8
70	42,4	43,3	44,6	48,0	49,1	50,2
71	43,0	44,0	45,1	48,5	49,6	50,9
72	43,4	44,5	45,6	49,0	50,2	51,3
73	44,0	45,0	46,1	49,5	50,8	51,9
74	44,5	45,6	46,6	50,0	51,2	52,3
75	44,9	46,0	47,2	50,6	51,7	52,8
76	45,2	46,4	47,6	51,1	52,2	53,3
77	45,5	46,8	48,0	51,5	52,7	53,7
78	45,9	47,0	48,3	51,9	53,1	54,1
79	46,2	47,3	48,6	52,2	53,5	54,5
80	46,5	47,5	48,8	52,5	53,8	54,7
81	46,7	47,8	49,0	52,8	54,0	55,0
82	47,0	48,0	49,2	53,0	54,3	55,3
83	47,3	48,2	49,5	53,3	54,6	55,7
84	47,5	48,5	50,7	53,5	54,9	56,0
85	47,8	48,7	50,0	53,8	55,0	56,2
86	48,0	49,0	50,2	54,0	55,2	56,7
87	48,1	49,2	50,5	54,1	55,3	56,6
88	48,3	49,5	50,6	54,2	55,4	56,5
89	48,4	49,6	50,8	54,3	55,5	56,3
90	48,5	49,7	51,0	54,4	55,6	56,4

1	2	3	4	5	1	6	7
91	48,6	49,8	51,1	54,5		55,7	56,8
92	48,8	49,9	51,2	54,6		55,8	56,9
93	48,9	50,0	51,3	54,7		55,9	57,0
94	49,0	50,1	51,4	54,8		56,0	57,1
95	49,1	50,2	51,5	54,9		56,1	57,3
96	49,2	50,3	51,6	55,0		56,2	57,4
97	49,3	50,4	51,7	55,1		56,3	57,5
98	49,4	50,5	51,8	55,2		56,4	57,6
99	49,5	50,6	51,9	55,3		56,5	57,7
100	49,6	50,7	52,0	55,4		56,6	57,8
101	49,7	50,8	52,1	55,6		56,9	58,1
102	49,8	50,9	52,2	55,8		57,1	58,3
103	50,0	51,2	52,4	56,0		57,3	58,5
104	50,2	51,3	52,6	56,2		57,6	58,8
105	50,3	51,5	52,8	56,4		57,8	59,0
106	50,5	51,7	53,0	56,5		58,0	59,2
107	50,7	51,8	53,3	56,8		58,2	59,5
108	50,8	52,0	53,5	57,0		58,5	60,7
109	51,0	52,3	53,8	57,1		58,7	60,9
110	51,2	52,4	54,0	57,3		58,9	60,2
111	51,3	52,5	54,2	57,5		59,1	60,5
112	51,5	52,7	54,4	57,7		59,3	60,7
113	51,7	52,9	54,6	57,9		59,5	60,9
114	51,8	53,1	54,8	58,1		59,7	61,1
115	52,0	53,3	55,0	58,3		60,0	61,4
Хлопчики 4-11 років (110-150 см)							
100	50,2	51,1	52,5	54,7		56,0	57,8
101	50,3	51,3	52,6	54,9		56,2	58,1
102	50,5	51,5	52,8	55,0		56,4	58,3
103	50,6	51,7	53,0	55,3		56,6	58,5
104	50,7	51,8	53,3	55,5		56,9	58,6
105	50,8	52,0	53,4	55,7		57,2	58,9
106	50,9	52,1	53,6	56,0		57,4	59,2
107	51,0	52,2	53,8	56,2		57,6	59,3
108	51,2	52,4	54,0	56,4		57,8	59,6
109	51,4	52,5	54,3	56,7		58,1	59,9
110	51,5	52,7	54,5	56,9		58,3	60,3
111	51,7	52,9	54,7	57,2		58,6	60,7
112	51,9	53,0	54,9	57,5		59,0	61,0
113	52,1	53,3	55,2	57,8		59,4	61,4
114	52,2	53,5	55,3	58,2		59,8	61,9
115	52,4	53,6	55,5	58,6		60,2	62,3
116	52,7	53,8	55,8	58,9		60,6	62,8
117	53,0	54,1	56,2	59,3		61,0	63,3
118	53,2	54,5	56,5	59,7		61,3	63,8
119	53,6	54,8	56,7	60,0		61,7	64,3

1	2	3	4	5	6	7
120	53,9	55,2	57,0	60,5	62,0	64,9
121	54,3	55,5	57,5	61,0	62,5	65,4
122	54,7	55,9	57,9	61,3	63,0	65,9
123	55,0	56,3	58,3	61,8	63,5	66,3
124	55,4	56,7	58,6	62,3	64,0	66,8
125	55,7	57,0	59,0	62,7	64,5	67,2
126	56,1	57,4	59,3	63,2	65,0	67,6
127	56,4	57,8	59,7	63,6	65,4	68,0
128	56,8	58,2	60,1	64,0	65,9	68,5
129	57,0	58,5	60,4	64,5	66,3	69,0
130	57,3	58,9	60,9	64,9	66,8	69,5
131	57,6	59,3	61,3	65,3	67,3	70,0
132	58,0	59,7	61,7	65,8	67,8	70,3
133	58,4	60,1	62,0	66,3	68,4	71,0
134	58,6	60,4	62,4	66,7	68,9	71,7
135	59,0	60,8	62,9	67,0	69,4	72,3
136	59,3	61,1	63,3	67,4	69,9	72,8
137	59,6	61,5	63,7	67,9	70,3	73,4
138	59,9	61,8	64,1	68,4	70,9	74,0
139	60,3	62,2	64,5	68,9	71,4	74,5
140	60,6	62,5	64,8	69,5	71,9	75,0
141	61,0	62,9	65,2	69,9	72,4	75,6
142	61,3	63,3	65,7	70,3	73,0	76,3
143	61,6	63,6	66,0	70,9	73,6	76,9
144	61,9	63,9	66,4	71,3	74,1	77,4
145	62,3	64,3	66,7	71,8	74,7	78,0
146	62,5	64,7	67,1	72,2	75,3	78,7
147	62,9	65,0	67,5	72,7	75,7	79,4
148	63,2	65,4	67,9	73,1	76,3	80,0
149	63,5	65,8	68,2	73,5	76,9	80,7
150	63,9	66,2	68,6	74,0	77,4	81,5
Хлопчики 12-16 років (140-180 см)						
140	61,5	63,4	65,5	71,5	74,0	76,9
141	61,8	63,9	66,0	72,2	75,8	77,7
142	62,2	64,4	66,5	72,8	75,5	78,5
143	62,7	64,9	67,1	73,5	76,2	79,4
144	63,1	65,4	67,7	74,1	76,9	80,3
145	63,5	65,8	68,2	74,7	77,6	81,0
146	64,0	66,4	68,8	75,4	78,4	81,9
147	64,4	66,8	69,4	76,0	79,1	82,7
148	64,8	67,4	69,9	76,7	79,8	83,5
149	65,3	67,8	70,4	77,4	80,6	84,3
150	65,7	68,4	71,0	78,0	81,3	85,1
151	66,1	68,8	71,5	78,6	82,0	86,0
152	66,6	69,3	72,1	79,3	82,8	86,8
153	67,0	69,8	72,6	79,9	83,5	87,5

1	2	3	4	5	6	7
154	67,4	70,3	73,2	80,5	84,2	88,5
155	67,9	70,8	73,8	81,2	84,9	89,3
156	68,1	71,0	74,1	81,5	85,1	89,6
157	68,3	71,3	74,3	81,7	85,3	89,8
158	68,5	71,5	74,6	81,9	85,6	90,0
159	68,6	71,7	74,8	82,2	85,8	90,3
160	68,8	71,8	75,0	82,4	86,0	90,5
161	69,0	72,0	75,2	82,6	86,2	90,8
162	69,2	72,2	75,5	82,9	86,4	90,9
163	69,5	72,4	75,7	83,1	86,6	91,2
164	69,6	72,6	76,0	83,4	86,8	91,5
165	69,8	72,8	76,1	83,6	87,0	91,7
166	70,0	73,0	76,5	84,1	87,5	91,9
167	70,5	73,5	76,9	84,6	88,0	92,2
168	70,8	73,9	77,5	85,0	88,4	92,5
169	71,3	74,5	78,0	85,5	88,8	93,0
170	71,8	75,0	78,6	86,0	89,3	93,5
171	72,3	75,5	79,3	86,4	89,7	93,8
172	72,8	76,0	79,8	86,8	90,0	94,3
173	73,4	76,6	80,5	87,3	90,7	94,7
174	74,0	77,2	81,2	87,7	91,2	95,3
175	74,7	77,9	81,8	88,3	91,7	95,6
176	75,4	78,5	82,3	88,7	92,0	96,2
177	76,1	79,2	82,9	89,2	92,5	96,7
178	76,8	79,9	83,5	89,7	92,9	97,1
179	77,3	80,5	84,0	90,1	93,4	97,6
180	78,3	81,2	84,6	90,5	93,8	98,0

Центильні величини периметра грудної клітки (см)

Вік	Центилі					
	3	10	25	75	90	97
1	2	3	4	5	6	7
Дівчатка 0-4 років (50-115 см)						
50	31,9	32,8	33,8	35,9	36,6	37,2
51	32,7	33,5	34,6	36,7	37,5	38,4
52	33,2	34,1	35,3	37,5	38,2	39,1
53	33,7	34,7	35,8	38,2	39,0	39,8
54	34,2	35,3	36,4	38,9	39,7	40,6
55	34,8	35,9	36,9	39,6	40,4	41,4
56	35,3	36,4	37,5	40,2	41,0	42,1
57	35,8	36,9	38,0	40,7	41,6	42,7
58	36,3	37,4	38,6	41,2	42,2	43,3
59	36,9	38,0	39,1	41,9	42,8	44,0
60	37,4	38,5	39,7	42,4	43,4	44,6
61	38,1	39,0	40,2	43,0	44,0	45,2
62	38,5	39,6	40,7	43,5	44,6	45,8
63	39,0	40,1	41,2	44,2	45,3	46,4
64	39,5	40,5	41,7	44,6	45,7	47,0
65	40,0	41,0	42,1	45,2	46,3	47,5
66	40,4	41,6	42,6	45,6	46,8	48,0
67	40,9	42,0	43,1	46,0	47,2	48,5
68	41,4	42,4	43,5	46,5	47,9	48,9
69	41,9	42,8	43,9	46,9	48,2	49,4
70	42,2	43,1	44,3	47,3	48,5	49,7
71	42,7	43,5	44,6	47,8	49,0	50,1
72	43,0	43,9	45,1	48,3	49,4	50,5
73	43,4	44,4	45,4	48,5	49,8	50,8
74	43,7	44,7	45,8	48,9	50,2	51,2
75	44,1	45,1	46,1	49,2	50,5	51,5
76	44,5	45,4	46,5	49,5	50,8	51,8
77	44,8	45,7	46,8	49,9	51,2	52,1
78	45,1	46,0	47,2	50,2	51,5	52,4
79	45,4	46,3	47,5	50,4	51,7	52,7
80	45,7	46,7	47,8	50,7	52,0	52,9
81	45,9	46,9	48,0	50,9	52,3	53,1
82	46,1	47,2	48,4	51,2	52,5	53,4
83	46,3	47,4	48,6	51,4	52,6	53,7
84	46,6	47,7	48,8	51,6	53,0	54,0
85	46,9	47,9	49,1	51,9	53,3	54,2
86	47,1	48,1	49,2	52,0	53,5	54,4
87	47,3	48,3	49,4	52,2	53,7	54,7
88	47,4	48,4	49,5	52,4	53,9	54,9
89	47,5	48,5	49,6	52,5	54,0	55,0
90	47,6	48,6	49,7	52,7	54,2	55,2

1	2	3	4	5	6	7
91	47,7	48,7	49,8	52,9	54,4	55,4
92	47,8	48,8	49,9	53,1	54,5	56,0
93	47,9	48,9	50,0	53,2	54,6	56,1
94	48,0	49,0	50,1	53,4	54,7	56,2
95	48,1	49,1	50,2	53,5	54,9	56,3
96	48,2	49,2	50,3	53,6	55,0	55,8
97	48,3	49,3	50,4	53,7	55,1	56,4
98	48,4	49,4	50,5	53,8	55,2	55,5
99	48,5	49,5	50,6	53,9	55,3	55,7
100	48,6	49,6	50,7	54,0	55,4	56,5
101	48,7	49,7	50,8	54,1	55,5	56,7
102	48,8	49,8	50,9	54,2	55,6	56,8
103	48,9	49,9	51,0	54,3	55,7	57,0
104	49,0	50,0	51,1	54,4	55,8	57,1
105	49,1	50,1	51,2	54,5	55,9	57,2
106	49,2	50,2	51,3	54,6	56,0	57,3
107	49,4	50,4	51,4	54,7	56,1	57,6
108	49,5	50,5	51,6	54,9	56,2	57,8
109	49,7	50,7	51,7	55,0	56,3	58,0
110	49,9	50,9	52,9	55,2	56,5	58,2
111	50,1	51,1	52,0	55,4	57,8	58,4
112	50,3	51,3	52,3	55,6	57,0	58,6
113	50,5	51,5	52,5	55,9	57,2	58,9
114	50,7	51,7	52,7	56,1	57,5	59,2
115	50,9	52,0	53,9	56,3	58,8	59,5
Дівчатка 4-11 років (115-150 см)						
115	52,5	53,6	55,2	57,9	59,8	61,6
116	52,6	53,7	55,4	58,2	60,0	62,0
117	52,7	53,9	55,6	58,5	60,2	62,5
118	52,8	54,1	55,8	58,7	60,4	62,9
119	52,9	54,3	55,9	58,9	60,8	63,5
120	53,0	54,5	56,2	59,3	61,2	64,0
121	53,1	54,8	56,5	59,6	61,5	64,5
122	53,4	55,1	56,8	59,9	62,0	64,9
123	53,7	55,3	57,1	60,3	62,4	65,3
124	53,9	55,7	57,4	60,7	62,9	65,9
125	54,2	55,9	57,7	61,1	63,3	66,5
126	54,5	56,3	58,0	61,5	63,8	66,9
127	54,9	56,5	58,3	61,9	64,3	67,5
128	55,1	56,8	58,7	62,3	64,9	67,9
129	55,4	57,1	59,1	62,8	65,7	68,5
130	55,7	57,5	59,5	63,2	66,1	68,9
131	56,0	57,8	59,9	63,8	66,7	69,6
132	56,3	58,1	60,2	64,2	67,2	70,3
133	56,6	58,5	60,5	64,7	67,8	71,0
134	57,0	58,9	60,9	65,2	68,3	71,7

1	2	3	4	5	6	7
135	57,3	59,2	61,1	65,6	68,8	72,4
136	57,7	59,5	61,5	66,1	69,4	72,9
137	58,0	69,9	62,0	66,6	70,0	73,5
138	58,2	60,3	62,4	67,2	70,5	74,1
139	58,6	60,7	62,9	67,8	71,2	74,8
140	59,0	61,1	63,2	68,4	71,8	75,5
141	59,3	61,5	63,7	69,1	72,5	76,1
142	59,6	61,8	64,2	69,8	73,1	76,8
143	60,0	62,2	64,5	70,5	73,9	77,5
144	60,3	62,5	65,0	71,2	74,7	78,2
145	60,7	62,9	65,4	71,9	75,4	79,0
146	61,2	63,3	65,8	72,7	76,2	79,8
147	61,6	63,7	66,2	73,3	76,8	80,5
148	62,0	64,2	66,7	73,9	77,5	81,3
149	62,3	64,5	67,0	74,6	78,0	81,9
150	62,7	65,0	67,5	75,3	78,7	82,6
Дівчатка 12-16 років (141-175 см)						
141	61,3	63,7	66,0	71,0	74,0	78,0
142	61,8	64,1	66,5	71,8	75,0	79,0
143	62,1	64,5	67,0	72,8	76,0	80,1
144	62,5	65,0	67,6	73,7	77,2	81,2
145	62,8	65,3	68,2	74,7	78,?	82,2
146	63,2	65,9	68,7	75,5	79,3	83,3
147	63,5	66,3	69,2	76,5	80,3	84,4
148	63,8	66,8	69,8	77,4	81,3	85,4
149	64,2	67,2	70,3	78,2	82,3	86,4
150	64,5	67,6	70,9	79,0	83,2	87,4
151	64,9	68,1	71,4	79,8	84,0	88,3
152	65,2	68,5	71,9	80,7	84,9	89,3
153	65,5	68,9	72,4	81,5	85,6	90,3
154	65,9	69,4	73,0	82,3	86,4	91,3
155	66,2	69,8	73,5	82,8	87,1	92,2
156	66,5	70,3	74,2	83,2	87,5	92,7
157	66,9	70,8	74,7	83,6	87,8	93,0
158	67,2	71,3	75,1	83,9	88,0	93,4
159	67,5	71,8	75,6	84,2	88,4	93,8
160	68,0	72,4	76,2	84,5	88,9	94,2
161	68,6	73,0	76,7	84,9	89,3	94,5
162	69,0	73,4	77,2	85,2	89,5	94,8
163	69,5	74,0	77,7	85,6	90,0	95,2
164	70,1	74,5	78,1	85,9	90,4	95,5
165	70,6	75,0	78,5	86,2	90,6	95,8
166	71Д	75,5	79,2	86,6	91,1	96,2
167	71,5	76,1	79,7	87,0-	91,4	96,6
168	72,2	76,7	80,2	87,4	91,7	97,0

1	2	3	4	5	6	7
169	72,7	77,2	80,7	87,6	92,2	97,3
170	73,2	77,8	81,2	88,0	92,5	97,7
171	73,7	78,3	81,7	88,3	92,8	98,0
172	74,2	78,8	82,2	88,7	93,2	98,4
173	74,7	79,4	82,7	89,0	93,5	98,8
174	75,2	79,8	83,3	89,4	94,0	99,1
175	75,8	80,4	83,8	89,8	94,4	99,5

Таблиця 13

Показники зросту і маси у дітей різних вікових груп ($X \pm S$)

Вік	Дівчатка		Хлопчики	
	маса, кг	зріст, см	маса, кг	зріст, см
Новонароджені	3,330±0,440	49,5 ± 1,63	3,530±0,450	50,43±1,89
1 міс.	4,150±0,544	53,51±2,13	4,320±0,640	54,53±2,32
2 міс.	5,010±0,560	56,95±2,18	5,290±0,760	57,71 ± 2,48
3 міс.	6,075±0,580	60,25±2,09	6,265±0,725	61,30±2,41
4 міс.	6,550±0,795	62,15±2,49	6,875±0,745	63,79±2,68
5 міс.	7,385±0,960	63,98±2,49	7,825±0,800	66,92±1,99
6 міс.	7,975±0,925	66,60±2,44	8,770±0,780	67,95±2,21
7 міс.	8,250±0,950	67,44±2,64	8,920±1,110	69,56±2,61
8 міс.	8,350± 1,100	69,84±2,07	9,460±0,980	71,17±2,24
9 міс.	9,280±1,010	70,69±2,21	9,890±1,185	72,84±2,71
10 міс.	9,525± 1,350	72,11±2,86	10,355±1,125	73,91±2,65
11 міс.	9,805±0,800	73,60±2,73	10,470±0,985	74,90±2,55
12 міс.	10,045±1,165	74,78±2,54	10,665±1,215	75,78±2,79
1р 3 міс.	10,520± 1,275	76,97±3,00	11,405± 1,300	79,45±3,56
1р 6 міс.	11,400±1,120	80,80±2,98	11,805±1,185	81,73±3,34
1р 9 міс.	12,270±1,375	83,75±3,57	12,670±1,410	84,51±2,85
2 роки	12,635±1,765	86,13±3,87	13,040± 1,235	88,27±3,70
2р 6 міс.	13,930±1,605	91,20±4,28	13,960± 1,275	91,85±3,78
3 роки	14,850±1,535	97,27±3,78	14,955±1,685	95,72±3,68
4 роки	16,02 ± 2,3	100,56±5,76	17,14 ± 2,18	102,44±4,74
5 років	18,48 ± 2,44	109,00±4,72	19,7 ± 3,02	110,40±5,14
6 років	21,34 ± 3,14	115,70±4,32	21,9 ± 3,20	115,98±5,51
7 років	24,66 ± 4,08	123,60±5,50	24,92 ± 4,44	123,88±5,40
8 років	27,48 ± 4,92	129,00±5,48	27,86 ± 4,72	129,74±5,70
9 років	31,02 ± 5,92	136,96±6,10	30,60 ± 5,86	134,64±6,12
10 років	34,32 ± 6,40	140,30±6,30	33,76 ± 5,26	140,33±5,60
11 років	37,40 ± 7,06	144,58±7,08	35,44 ± 6,64	143,38±5,72
12 років	44,05 ± 7,48	152,81±7,01	41,25 ± 7,40	150,05±6,40
13 років	48,70 ± 9,16	156,85±6,20	45,85 ± 8,26	156,65±8,00
14 років	51,32 ± 7,30	160,86±6,36	51,18 ± 7,34	162,62±7,34

Таблиця 14

**Оціночна таблиця маси тіла новонародженої дитини
з урахуванням довжини її тіла**

Довжина, см	P1	P10	P25	P50	P75	P90	P97
34,1-35	843	898	946	1041	1123	1205	1273
35,1-36	972	1038	1119	1199	1283	1370	1445
36,1-37	1099	1178	1266	1349	1432	1526	1605
37,1-38	1208	1300	1397	1483	1569	1662	1738
38,1-39	1304	1403	1508	1600	1694	1791	1867
39,1-40	1423	1523	1634	1737	1839	1936	2008
40,1-41	1544	1645	1761	1871	1977	2072	2141
41,1-42	1645	1762	1890	2008	2118	2219	2294
42,1-43	1751	1885	2026	2149	2259	2359	2434
43,1-44	1843	2002	2161	2289	2396	2488	2557
44,1-45	1959	2131	2299	2430	2536	2627	2696
45,1-46	2069	2236	2409	2552	2666	2761	2826
46,1-47	2171	2325	2498	2657	2768	2893	2958

Таблиця 15

**Оціночна таблиця маси тіла з урахуванням довжини тіла новонародженого
(Б.Н.Ільїн, 1975)**

Довжина, см	P3	P10	P25	P50	P75	P90	P97
47	2480	2500	2570	2720	2880	3070	3230
48	2560	2620	2730	2880	3050	3220	3420
49	2650	2750	2830	3050	3230	3410	3610
50	2760	2890	3050	3220	3410	3600	3810
51	2880	3030	3210	3380	3590	3780	4000
52	2990	3150	3340	3520	3760	3960	4180
53	3080	3270	3460	3670	3910	4120	4360
54	3160	3380	3570	3800	4050	4280	4530
55	3240	3450	3690	3930	4210	4460	4700
56	3310	3520	3810	4040	4360	4640	4840
57	3370	3550	3930	4150	4580	4840	4990

**Основні параметри фізичного розвитку новонароджених
з урахуванням гестаційного віку ($X \pm 5$)
(за Г.М.Демент'свою, О.В.Короткою, 1981)**

Гестаційний вік, тижні	Маса тіла, г	Довжина тіла, см	Окружність голови, см	Окружність грудної клітки, см
28	1124±183	35,9±1,8	26,6±1,9	23,9±1,9
29	1383±72	37,2±2,0	28,0±1,5	25,7±1,7
30	1531±177	38,9±1,7	28,9±1,2	26,4±1,4
31	1695±212	40,4±1,6	29,5±1,5	26,7±1,6
32	1827±267	41,3±1,9	30,2±1,6	27,9±1,9
33	2018±241	42,7±1,6	30,6±1,2	28,1±1,7
34	2235±263	43,6±1,7	31,3±1,3	28,9±1,7
35	2324±206	44,4±1,5	31,9±1,3	29,6±1,6
36	2572±235	45,3±1,7	32,3±1,4	30,1±1,9
37	2771±418	47,6±2,3	33,7±1,5	31,7±1,7
38	3145±441	49,6±2,0	34,7±1,2	33,1±1,6
39	3203±415	50,8±1,6	35,5±0,9	34,3±0,2
40	3546±457	51,5±2,1	35,7±1,3	35,0±1,7

Показники нервово-психічного розвитку дітей першого року життя

Вік	Зорово-орієнтувальні реакції	Слухові орієнтувальні реакції	Емоції і соціальна поведінка	Рухи руки і Дії з предметами	Загальні рухи	Підготовчі етапи розвитку розуміння мови	Підготовчі етапи розвитку активної мови	Навички і уміння в процесі
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1 міс.	Плавно стежить за предметом, який рухається	Довге слухове зосередження (прислуховується до голосу дорослого, звуку іграшки)	Перша посмішка в відповідь на розмову дорослого		Лежачи на животі, намагається підняти й утримати голову		Вимовляє неясні звуки та вигуки на розмову з нею	
2 міс.	Довге зорове зосередження: дивиться на нерухомий предмет або обличчя, яке його привабило. Довго слідкує за іграшкою, що рухається	Шукаючі повороти голови на довгий звук. Повертає голову в бік дорослого	Швидко відповідає посмішкою на розмову з нею. Довго зосереджується на іншій людині		Лежачи на животі, піднімає і деякий час утримує голову		Повторно промовляє окремі звуки	
3 міс.	Зорове зосередження в вертикальному положенні (на обличчя людини, котра розмовляє з нею, іграшці)		Виявляє пошук вживлення у відповідь на емоційне спілкування з нею (розмову). Шукає очима людину, яка вимовляє звуки.	Випадково нахтовхується руками на іграшки, які низько висять над нею	Лежить декілька хвилин на животі, спираючись на передпліччя і високо піднявши голову. Утримує голову у вертикальному положенні		Агукає частіше і тривалий час	

1	2	3	4	5	6	7	8	9
4 міс.	Впізнає матір (радіє)	Повертає голову у бік незнайомої людини і знаходить її. По різному реагує на спокійну і танцювальну мелодію	Голосно сміється у відповідь на мовне звертання	Намагається взятися за іграшку	Тримає голову, упирається ногами у вертикальному положенні		Вимовляє різноманітні звуки	
5 міс.	Відрізняє близьких людей від чужих за зовнішнім виглядом (порізнному реагує на обличчя знайомого і незнайомого дорослого)	Впізнає голос матері або близької людини. Розрізняє сувору і ласкаву інтонацію, звернену до неї	Радіє іншій дитині, бере у неї іграшку	Схоплює іграшку, яку їй дають і утримує її	Довго лежить на животі, піднявши тулуб і спи раючись на долоні випрямлених рук. Повертається зі спини на живіт. Стоїть з підтримкою під пахви		Подовгу співуче агукає	їсть з ложечки напівгусту і густу їжу
6 міс.		По різному реагує на своє і чуже ім'я	Вдивляється в своє відображення у дзеркалі	Вільно бере іграшки з різних положень і довго займається ними, перекладає з однієї руки в іншу	Перевертається із живота на спину. Намагається повзати		Вимовляє випадкові склади (початок лепету)	Добре їсть з ложки, п'є з блюдця або чашки невелику кількість
7 міс.			Радіє приємній людині	Тривалий час грається іграшкою (стукає, розмахує та ін.)	Добре повзає (багато швидко, в різних напрямках), намагається самостійно сісти	На запитання "де?" шукає і знаходить поглядом предмет, який декілька разів називався і постійно знаходиться в певному місці	Довго лепече, постійно промовляє одні і тіж склади	П'є з чашки

1	2	3	4	5	6	7	8	9
8 міс.			Дивиться на дії іншої дитини і сміється або лепече. Радіє, граючись у піжмурки	Іграшками займається довго і здійснює з ними різні дії. Наслідуює дії дорослого з іграшками (штовхає, стукає, виймає та ін.). Наполегливо дістається до іграшки	Сама сідає, сидить, лягає. Притримуючись руками за опору, сама встає, стоїть і опускається. Переступає, держачись за опору	На запитання "де?" знаходить декілька знайомих предметів у різних місцях незалежно від їх постійного місця розташування. Знає своє ім'я, повертається на оклик	Наслідуює дорослого, повторює за ним склади, які вже є в її лепеті.	Добре п'є з чашки, злегенька підтримуючи її руками. Формуються навички охайності (спокійно ставиться до процесу висаджування).
9 міс.		Здійснює танцювальні рухи під відповідну мелодію	Доганяє дитину, повзе їй назустріч. Наслідуює дії рухи іншої дитини. Робить "до побачення" рукою	З предметами діє по різному, в залежності від їх якостей (котить, виймає, відкриває тощо)	Переходить від одного предмета до іншого, трохи тримаючись за них руками	На запитання "де?" знаходить декілька знайомих предметів в різних місцях незалежно від їх постійного місця розташування	Наслідуює дорослого, повторює за ним склади, які вже є в її лепеті	Добре п'є з чашки, злегенька підтримуючи її руками. Формуються навички охайності (спокійно становиться до процесу висаджування)
10 міс.			Грається поряд з іншою дитиною або однією з нею іграшкою. Радіє, коли її похвалять	Самостійно на прохання дорослого виконує різні дії з іграшками. По-різному грається з різними іграшками	Сходить на високу поверхню або гірку, держачись за поручні і спускається з них. Ходить тримаючись за руку	На прохання "дай" знаходить і дає знайомі предмети. При заграванні з нею ("доженудожену", "сорока-злочинка" та ін.) виконує розучені дії та	Наслідуює дорослого, повторює за ним слова, яких нема у її лепеті	Закріплюється уміння, набуті протягом 9-го міс.

1	2	
И міс.		
12 міс.	Розрізняє предмети за формою (від-різняє цеглинку від кубика), за словами дорослого. Впізнає фотографії знайомого дорослого	

	4	5	6	7	8	9
	Радіє приходу дітей. Вибіркове ставлення до дітей. Радіє при імені приємної людини	Оволодіває новими діями і починає виконувати їх по слову дорослого (накладає кубик на кубик, знімає і накидає кільця з великими отворами на стержень)	Стоїть самостійно. Робить перші самостійні кроки	По словесній інструкції виконує різні дії, не підказані предметами (водить ляльку, годує собачку та ін.). З'являються перші узагальнення розумінні мови	Промовляє перші слова, слова-позначення, наприклад, "ав-ав", "киць-киць "дай"	Уміння і навички закріплюються
	Простягує другій дитині і віддає іграшку, супроводжує цю дію сміхом і лепетом. Шукає іграшку, сховану другою дитиною	Самостійно виконує розучені дії 3 іграшками (котить, водить, годує та ін.). Переносить дії, розучені з одним предметом, на другий (водить, годує, колише ляльку та ін.)	Ходить самостійно (без опори)	Розуміє (без показу) назви декількох Предметів, дій, імена дорослих і дітей, виконує окремі доручення ("знайди", "принеси", "віддай тітонці", "поклади на місце" та ін.). Розуміє слова "не можна" (зупиняє дію)	Легко імітує нові склади. Промовляє 8-10 полегшених слів	Самостійно п'є з чашки (бере руками. ставить на стіл)

Показники нервово-психічного розвитку дітей другого року життя

Вік	Розуміння мови	Активна мова	Сенсорний розвиток	Гра і дії з предметами	Рухи	Навички
1 рік і 1 місяць - 1 рік і 3 місяці.	Запас зрозумілих слів швидко розширюється	Користується лепетом і полегшеними словами під час рухової активності. Дивується, радіє	Орієнтується в двох предметах (типу кубів), різних за величиною (різниця в 3 см)	Відтворює у грі дії з предметами, що були раніше розучені (годує ляльку, нанизує кільця на стержень)	Довго ходить, не присідаючи, змінює положення (присідає, нахилиється, посувається назад)	Самостійно їсть густу їжу ложкою
1 рік і 4 місяці - 1 рік і 6 місяці.	Узагальнює предмети за істотними ознаками (знаходить за словом серед кількох зовні схожих предметів 2 однакових за призначенням, але різних за кольором)	Користується полегшеними словами ("бі-бі"), але вже може правильно вимовляти їх. Називає предмети і дії, які дуже цікавлять дитину	Орієнтується в 3-4 різних за формою предметах (куля, куб, призма тощо)	Відображає під час гри окремі дії, які часто спостерігала	Переступає через перешкоду (брусочки) приставним кроком	Самостійно їсть рідку їжу ложкою
1 рік і 7 місяців - 1 рік і 9 місяців.	Розуміє нескладні оповіді дорослого за сюжетною картинкою, відповідає на запитання дорослого	Під час гри означає свої дії словами і простими реченнями (із двох слів)	Орієнтується в трьох предметах (типу кубів), різних за величиною (різниця в 3 см)	Відображає нескладні сюжетні будови-перекрыття ("ворота", "лава", "будиночок")	Ходить по обмеженій поверхні (шириною 15-20 см), піднятою над підлогою (на 15-20 см)	Частково роздягається з невеликою допомогою дорослого (знімає черевички, шапку)
1 рік і 10 місяців - 2 роки	Розуміє коротку оповідь дорослого про події, які мали місце в досвіді дитини	У спілкуванні з дорослими користується печеннями із 3 слів, використовує прикметники і займенники.	Підбирає за власним бажанням за словами дорослого три контрасні кольори	Відображає ряд послідовних дій (початок сюжетної гри)	Переступає через перешкоду по черешковим кроками	Частково одягається (черевички, шапку)

Показники нервово-психічного розвитку дітей третього року життя

Вік	Активна мова		Сенсорний розвиток		Гра	Конструктивна діяльність	Образотворча діяльність	Навички		Рухи
	Граматика	Запитання	Відтворення форми	Відтворення кольору				В одяганні	В харчуванні	
2 роки - 2 роки і 6 міс.	Розмовляє багатослівними реченнями (більше ніж 3 слова)	З'являються запитання "де?", "куди?"	Підбирає за зразком основні геометричні фігури серед предметів	Підбирає за зразком різноманітні предмети 4 основних кольорів	Гра носить сюжетний характер. Дитина враховує взаємозв'язки і послідовність дій	Самостійно здійснює прості побудови, називає їх		Повністю одягається, але не вміє застібнути гудзика і зав'язати "шнурки.	ість охайно.	Пререступає через палку, горизонтально підняту над підлогою на 20 см
2 роки і 6 міс. - 3 роки	Починає вживати складні підрядні речення	З'являються запитання "чому?", "коли?"	В своїй діяльності правильно використовує геометричні фігури за призначенням	Називає 4 основні кольори	З'являються елементи рольової гри	З'являються складні сюжетні побудови	За допомогою пластиліну, олівця відображає прості предмети і називає їх	Самостійно одягається, може застібнути гудзика, зав'язати шнурки 3 невеликою допомогою дорослого	Користується серветкою у міру необхідності без нагадування	Переступає через палку або мотузку, горизонтально підняту над підлогою на 30 см

**Вміст основних харчових речовин (в г) у продуктах і сумішах,
які використовують для харчування дітей (в 100 г продуктів)**

Назва продукту, суміші	Білків	Жирів	Вуглеводів	Калорійність
1	2	3	4	5
Молоко жіноче	1,1-1,5	3,5	7,0	6,5
коров'яче	2,8-3,2	3,5	4,5	60
коров'яче з 5% цукру	3,1	3,0	9,5	80
коров'яче з 3% цукру	2,9	3,4	7,5	71,3
Кефір	2,8-3,0	3,5	4,5	62
Ацидофільно-дріжджове молоко	3,2	3,1	5,7	65
Ацидофільне молоко	3,3	3,2	3,8	62
Суміш "Віталакт"	2,0	3,6	7,5	70
Суміші "Малютка" і "Малыш"	1,8-2,0	3,5	7,0	66
Сметана I сорту	2,1	28,0	3,0	285
Вершки 10%-ної жирності	3,4	10,0	4,0	123
Ацидофільно-дріжджова паста	12,0	12,0	3,3	142
Сир нежирний	14,0	0,5	3,5	75
9% жирності	12,0	8,5	3,3	141
10% жирності	11,1	18,8	3,0	233
"Голандський" 50% жирності	20,0	29,0	2,0	360
плавлений "Новий"	19,0	18,0	2,0	255
Молоко згущене з цукром	6,8	8,3	53,5	324
Молоко сухе	22,8	24,4	36,5	46,9
кип'ячене	3,45	3,7	4,7	67
Кефір з 10% цукру	3,5	3,35	14,2	102
Ацидофільно-дріжджове молоко з 10% цукру	3,35	3,2	14,1	98
Масло вершкове	0,4	78,5	0,5	734
топлене	-	93,5	-	869
Маргарин молочний	0,4	77,1	0,4	720
Олія	-	93,8	-	872
Риб'ячий жир	-	100	-	900
Б-рис, Б-кефір	1,4	1,75	7,8	54
В-рис, В-кефір	1,9	2,3	7,6	61
Каша манна 5%	2,12	4,18	10,7	91
10% на	4,22	5,97	16,4	140
Каша гречана протерта 10%	2,75	5,95	17,5	142
Пюре картопляне	1,79	4,85	13,95	110
Чай з цукром	-	-	7,45	30
Кава з молоком	1,25	1,3	14,0	75
Какао розведене для вживання	2,7	2,85	16,4	104
Кава із згущеним молоком	1,8	2,15	13,7	83
Яловичина I сорту	15,0	10,0	-	154
II сорту	18,0	4	-	106
Баранина I сорту	14,0	16,0	-	206

1	2	3	4	5
Свинина нежирна	14,0	20,0	-	245
жирна	13,0	36,0	-	390
Телятина нежирна	17,0	0,5	-	74
Кролятина	18,0	7,0	-	140
Курятина	17,0	12,0	-	185
Шинка	14,0	33	-	365
Ковбаса "Любительская"	12,0	26,0	-	290
"Чайная"	10,0	11,0	1,0	150
Сосиски	12,2	13,0	0,5	170
Судак	16,0	1,0	-	72
Тріска	15,0	0,5	-	65
Оселедці	16,0	6,0	-	120
Сьомга	19,0	12,0	-	190
Яйця, (1 ШТ.-50 г)	5,35	5,06	0,25	69
Яєчний жовток (1 шт.-15г)	2,2	4,4	0,1	50
Хліб житній	5,1	1,0	42,5	204
пшеничний	7,1	1,1	46,4	229
Батони	7,5	1,0	49,5	240
Лапша молочна	3,65	4,9	1,75	132
Омлет	6,9	11,5	2,6	148
Вінегрет	5,4	9,0	43,6	284
Борщ з фрикадельками	6,95	3,6	8,1	96,5
Сухарі	10,1	1,6	69,0	340
Печево столове	12,0	14,6	58,4	424
Макарони	9,3	0,8	70,9	336
Крупи гречані	10,6	2,3	64,4	329
пшеничні	10,1	2,3	66,5	335
манні	9,5	0,7	70,1	333
Рис	6,4	0,9	72,5	332
Горох	19,8	2,2	50,8	310
Квасоля	19,6	2,0	51,4	310
Цукорі100% цукровий сироп	-	-	95,5	390
Мед	0,3	-	78,8	320
Цукерки льоданики	-	-	92,0	376
шоколадні (асорті)	3,6	35,6	53,1	563
Халва арахісова	14,1	28,6	45,1	509
Рисовий відвар 5%	0,1	-	1,7	14
10%	0,3	-	3,5	16
Концентрований рисовий відвар 10%	0,7	0,1	7,4	34
Яблука свіжі	0,3	-	11,5	48
сушені	1,7	-	64,9	273
Груші свіжі	0,3	-	10,5	44
Виноград	0,3	-	16,7	70
Смородина	0,7	-	9,8	43
Порічки червоні	0,5	-	10,5	44
Суніці садові	1,5	-	8,9	43

1	2	3	4	5
Варення із суниць	0,3	-	71,2	294
Сливи свіжі	0,7	-	10,7	47
сухі	1,9	-	65,6	277
Повидло із яблук	0,3	-	60,2	248
Вишні свіжі	0,7	-	12,0	52
Журавлина	0,4	-	7,5	32
Лимони	0,8	-	9,2	41
Мандарини	0,7	-	9,2	40
Родзинки	1,5	-	69,0	289
Апельсини	0,8	-	9,2	41
Брусниця	0,6	-	10,0	43
Сік з винограду	0,2	-	18,2	75
з ягід смородини	0,6	-	8,4	39
Настій з шипини	-	-	10,0	41
Кисіль з яблук	-	-	16,5	86
з чорниць	-	-	18,4	75
з свіжих фруктів та ягід	0,2	-	23,4	97
молочний	3,0	3,5	18,7	118
Компот із свіжих фруктів	0,2	-	18,2	75
Картопля	1,7	-	20,0	89
Капуста свіжа	1,5	-	5,2	27
квашена	1,0	-	4,5	23
Цвітна капуста	2,1	-	4,7	28
Морква червона	1,3	-	7,6	36
Кабачки	0,5	-	3,5	16
Буряки	1,1	-	10,3	47
Помідори червоні	0,5	-	4,0	18
Огірки свіжі	0,7	-	2,9	15
Огірки квашені	0,7	-	1,3	8
Цибуля зелена	1,1	-	4,1	21
ріпчаста	2,5	-	9,2	48
Кавуни	0,4	-	8,8	38
Крохмаль картопляний	0,8	-	81,0	335
Рівень	0,6	-	2,8	14
Сік з помідорів	1,0	-	3,1	17
з моркви	1,2	-	5,2	24,3
з яблук з цукром	0,4	-	11,7	47
В-рис (суха суміш)	12,41	12,18	61,16	431,0
В-овес (суха суміш)	13,45	12,92	63,02	433,7
В-гречка (суха суміш)	12,01	12,5	63,0	407,0
Вершки (висушені)	20,0	43,2	30,1	607,0
Ацидофільне молоко (сухе)	27,6	16,1	43,0	439,0
Манна каша 5%-на (суха)	10,55	8,59	68,29	387,8
10%-на (суха)	12,6	10,4	63,0	392,1
Пюре із зеленого горошку з вершковим маслом (консер.)	4,0	6,18	11,05	119,2

1	2	3	4	5
Пюре із зеленого горошку без веркового масла (консер.)	4,25	0,29	9,36	58,5
Пюре з моркви з манною кашею (консер.)	1,28	0,19	5,1	27,9
з рисом (консервоване)	1,53	1,52	8,5	55,8
Пюре із стручкової квасолі з маслом (консервоване)	2,13	4,37	10,2	91,2
Пюре із абрикос із яблук	1,25	6,8	8,08	95,2
Пюре із яблук з рисом (консер.)	1,2	од	17,8	76,0
М'ясо-овочевий суп (консер.)	0,6	-	19,2	77,0
Рисовий відвар, відновлений із сухого (10%-ний)	1,02	0,19	18,89	87,5
Вівсяний відвар, відновлений із сухого (10%-ний)	5,0	7,8	5,0	110,0
Гречаний відвар, відновлений із сухого (10%-ний)	0,64	0,09	7,2	33,0
В-рис, відновлений із сухого	1,29	0,1	7,81	38,0
В-овес, відновлений із сухого	0,62	0,13	7,08	33,0
В-гречка, відновлена із сухої	2,37	2,06	9,16	66,0
Горіхи волоські	2,49	2,06	9,27	67,0
Гриби білі	2,37	2,06	9,14	66,0
маслюки	15,0	55,4	8,3	612,0
опеньки	4,6	0,5	3,0	32,0
	1,7	0,3	3,3	21,0
	1,7	0,5	3,8	23,0

Способи приготування деяких страв для підгодовування

Лікар-педіатр повинен знати способи приготування основних страв для харчування дитини, оскільки нерідко виникає необхідність пояснити технологію матері дитини.

Замість звичайних солі і цукру, що є в продажу, у зв'язку з їх забрудненістю в їжу немовлятам додають 100% цукровий сироп і 25% сольовий розчин.

100% ЦУКРОВИЙ СИРОП (100 г). Розкладка: цукру - 100 г, води - 50 г.

У невелику посудину висипають цукровий пісок і заливають гарячою водою, кип'ятять на малому вогні 10 хв., весь час помішуючи. Якщо сироп випарувався, додають воду, щоб за об'ємом його було стільки ж, скільки взято цукру в грамах, знову доводять до кипіння, фільтрують через 2-3 шари прокип'яченої марлі. Зливають у чисту градуйовану пляшечку і закривають спеціальним корком або ватним тампоном. В 1 г такого сиропу містяться 1 г цукру. Його додають до їжі під час приготування. Зберігати рекомендується 2-3 дні.

25% СОЛЬОВИЙ РОЗЧИН (100 г). Розкладка: солі - 25 г, води - 100 мл.

Сіль висипають у каструлю, заливають гарячою водою, кип'ятять 10 хв. на малому вогні. При випаровуванні розчину додають воду до вихідної кількості

(100 мл) і знову доводять до кипіння, потім фільтрують і зливають у чисту пляшечку. Сольовий розчин додають у страву під час її приготування з розрахунку: 3-5 мл на 200 г їжі.

ОВОЧЕВИЙ ВІДВАР (250 мл). Розкладка: овочів - 250 г, води - 500 мл, сольового розчину - 3 мл.

Овочі (моркву, капусту, картоплю) миють у проточній воді, чистять, знову миють, заливають холодною водою і варять під кришкою не менш як 1-1,5 год. до повного розм'якшення (вода википає приблизно наполовину). Готовий відвар проціджують через марлю, додають сіль і знову доводять до кипіння.

ОВОЧЕВЕ ПЮРЕ (200 г). Розкладка: овочів (моркви, капусти та ін.) - 160 г, картоплі - 40 г, молока - 50 мл, цукрового сиропу - 4 мл, сольового розчину - 3 мл, масла - 3 г.

Овочі (моркву, капусту, картоплю) чистять, ще раз миють, розрізають на частини і варять у паровій каструлі або тушкують у невеликій кількості води. Картоплю варять окремо або кладуть її в загальну посудину, коли овочі наполовину зварені. Готові овочі ще гарячими протирають через сито, додають до них гаряче молоко, розчин солі, цукровий сироп (можна готувати і без сиропу), добре промішують, злегка збиваючи, і доводять до кипіння на малому вогні, кладуть масло.

МОРКВЯНЕ ПЮРЕ (200 г). Розкладка: крупи - 10 г, молока - 100 мл, цукрового сиропу - 10 мл, овочевого відвару - 200 мл, розчину солі - 3 мл.

Моркву миють, чистять, ще раз миють, розрізають на частини, варять у паровій каструлі або тушкують у невеликій кількості води на малому вогні. Гарячу моркву протирають через сито, додають сіль, цукор і пшеничне борошно, перед цим підсмаживши його до рожевого кольору на маслі, потім вливають гаряче молоко, весь час помішуючи і збиваючи, доводять до кипіння.

5% МАННА КАША на овочевому відварі наполовину з молоком (200 г). Розкладка: крупи - 10 г, молока - 100 мл, цукрового сиропу - 10 мл, розчину солі - 3 мл, овочевого відвару - 200 г.

У киплячий овочевий відвар при постійному помішуванні висипають манну крупу і варять протягом 20 хв. У розварену крупу вливають розчин солі, цукровий сироп і добре підігріте молоко. Каші з молоком дають закипіти. В готову кашу можна додати відварену моркву.

5% МАННА КАША НА НЕЗБИРАНОМУ МОЛОЦІ (200 г). Розкладка: крупи - 20 г, молока - 200 мл, цукрового сиропу - 10 мл, розчину солі - 3 мл, води - 50 мл, масла - 5 г.

У киплячу воду з молоком (50 мл води+50 мл молока) висипають манну крупу і варять на малому вогні 20 хв., весь час помішуючи. Додають цукровий сироп і розчин солі, вливають решту молока і кип'ятять ще протягом 2-3 хв. Потім кладуть масло.

Примітка. При варінні 10% каші на незбиранному молоці додають воду для розварювання крупи. Замість неї можна використовувати овочево або фруктове пюре.

10% КАША РИСОВА, ГРЕЧАНА (200 г). Розкладка: крупи (рису, гречки) - 25 г, молока - 150 мл, цукрового сиропу - 8 мл, розчину солі - 3 мл, води - 200 мл, масла - 5 г.

Перебрану і промиту крупу всипають у киплячу воду. Безперервно помішуючи, розварюють її на малому вогні протягом 1 години. Розварену крупу протирають через сито. У протерту масу вливають цукровий сироп, розчин солі, добре підігріте молоко. Кип'ятять 2-3 хв., весь час помішуючи, додають масло.

Примітка. До будь-якої із вказаних готових каш можна додавати овочеve або фруктове пюре, а також соки.

М'ЯСНИЙ БУЛЬЙОН (100 мл). Розкладка: м'яса з кістками - 30 г, цибулі городньої - 2 г, моркви - 5 г, петрушки (коренів) - 3 г, розчину солі - 1 мл, води - 200 мл.

Кістки, звільнені від м'яса, розрубують, промивають, заливають холодною водою і варять. Після закипання знімають піну і варять далі протягом 1 год. Добре промите м'ясо опускають у бульон, додають цибулю, моркву, сіль і варять 1,5 год. при слабкому кипінні до готовності, потім проціджують. Бульйон є основою для приготування супів та інших страв. За рекомендацією лікаря можна варити каші і овочеve пюре на м'ясному бульйоні.

Примітка. Бульйон з риби варять 40-50 хв., потім проціджують через сито або марлю для видалення дрібних кісток.

М'ЯСНЕ ПЮРЕ (100 г). Розкладка: м'яса - 60 г, борошна - 2 г, масла - 2 г, м'ясного бульйону (або молока) - 40 мл, розчину солі - 1,5 мл.

Відварене м'ясо 2-3 рази пропускають через м'ясорубку, додають пшеничне борошно, підсмажене до рожевого кольору на маслі, бульйон (або молоко), старано розтирають, виливають сольовий розчин і кип'ятять на малому вогні протягом 2-3 хв., весь час помішуючи і збиваючи.

ПЮРЕ З ПЕЧІНКИ (30 г). Розкладка: печінка - 30 г, молока - 15 г, масла - 5 г, розчину солі - 1 мл.

Печінку миють, звільняють від плівок і тушкують під кришкою у невеликій кількості масла протягом 10-15 хв., протирають через сито, додають розчин солі, молоко або м'ясний бульйон, добре розтирають, ставлять на вогонь і доводять до кипіння. У готове пюре кладуть решту масла.

ВІДВАР ШИПШИНИ (200 мл). Розкладка: плодів шипшини - 10 г, води - 100 мл, цукрового сиропу - 5-10 г.

Плоди шипшини подрібнюють і заварюють, як чай крутим окропом. Посудину (емальовану, а не металеву) із завареною шипшиною, щільно прикриту кришкою, ставлять на вогонь і кип'ятять 5-10 хв., потім знімають з вогню і залишають стояти протягом 12 год., після чого відвар фільтрують через марлю або сито. При використанні відвару шипшини замість чаю до нього додають цукор.

СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

I. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

1. Прізвище, ім'я, по батькові хворого.
2. Вік (день, місяць, рік народження).
3. Дата вступу до клініки.
4. Вік, професія та місце роботи батьків.
5. Відвідує школу, дитячий садок, знаходиться вдома.
6. Адреса, телефон.

II. СКАРГИ

Скарги при вступі до стаціонару та у періоді спостереження (розповідь хворого і/чи батьків). Скарги формулюються коротко, спочатку виділяються основні скарги, потім загальні.

III. АНАМНЕЗ ЗАХВОРЮВАННЯ

Початок і перебіг даного захворювання. Вказують, коли захворіла дитина. Початок гострий, поступовий. За яких обставин розвивалось захворювання і як перебігало з першого дня до моменту обстеження. Перші симптоми. Дані спостереження дільничного лікаря.

Загальні прояви захворювання (температура, озноб, сон, апетит, спрага, млявість, неспокій, настрій тощо) - відобразити у динаміці.

Прояви захворювання з боку всіх органів та систем: а) Дихальна система: кашель сухий чи вологий, час його появи (вранці, вдень, вночі, під час засинання), характер. Харкотіння (кількість, характер і колір, як відкашлюється). Біль у грудях чи спині (характер, локалізація, зв'язок з диханням, кашлем, ірадіація). Задишка (експіраторна чи інспіраторна), коли з'являється (у спокої, при фізичному навантаженні тощо), наявність приступів ядухи (участь допоміжних м'язів, роздування крил носа); б) Серцево-судинна система: задишка, біль в ділянці серця (локалізація, ірадіація, характер). Відчуття перебоїв в роботі серця, серцебиття (інтенсивність, тривалість, частота). Набряки (локалізація, час появи); в) Система травлення: нудота (її зв'язок з характером їжі, тривалість). Блювання (натшесерце, після прийому їжі, через який проміжок, характер). Зригування у грудних дітей (значні, невеликі, відразу після прийому їжі чи між годуваннями). Наявність відрижки чи печії. Біль у животі (характер, локалізація, ірадіація, час виникнення та зв'язок з прийомом їжі). Випорожнення (частота, характер, колір, запах); г) Сечовидільна система: біль у поперековій ділянці. Частота сечовипускань та їх об'єм (у грудних дітей - кількість мокрих пелюшок). Колір сечі. Нічне нетримання сечі; д) Опорно-рухова система: біль у кінцівках, м'язах, суглобах (характер, локалізація, зв'язок з метеорологічними умовами). Припухлість суглобів, їх почервоніння (яких саме). Утруднення при русі, ранкова скутість; е) Ендокринна система: порушення волосяного покриву. Зміни з боку шкіри (надмірна пітливість чи сухість, огрубіння, поява рубців). Порушення зросту і маси тіла; є) Нервова

система та органи чуття: головний біль і запаморочення. Судоми, гіперкінези, тики, порушення шкірної чутливості (гіперестезії, гіпостезії, парестезії). Порушення з боку органів чуття, мови.

Проводжуване лікування та його ефект, наявність реакцій на ліки. Причини госпіталізації.

IV. АНАМНЕЗ ЖИТТЯ

1. Антенатальний період. Необхідно вказати, від якої вагітності та якою за рахунком дитиною є в сім'ї; якщо вагітність не перша, то чим закінчилась попередня. Відмічають, яким був перебіг вагітності у матері (токсикоз першої, другої половини вагітності - нудота, блювання, набряки, гіпертензія, нефропатія, еклампсія). Умови життя, режим та особливості харчування матері під час вагітності.

Перебіг пологів (тривалість, допомога, ускладнення). Вказують, чи закричала дитина відразу, характер крику (голосний чи слабкий).

2. Характеристика новонародженого. Маса тіла та зріст дитини при народженні. Коли дитина була прикладена до груді, як взяла грудь, через скільки годин прикладали дитину до груді (число і години годування). Доношена чи ні (вказати причину недоношеності). Чи була пологова травма або інші відхилення від норми.

Відмічають, коли відпав пуповинний залишок і загоїлась пуповинна ранка. Фізіологічна втрата маси тіла новонародженого та динаміка її відновлення.

Захворювання у періоді новонародженості (інтенсивність і тривалість жовтяниці - групова і резус-несумісність матері й дитини, пологова травма, захворювання шкіри і пупка, органів дихання і травлення, септичні захворювання тощо).

Вказують, на який день і з якою масою тіла дитину виписано.

3. Вигодовування. Перше прикладення до груді, чи активно смоктала. Час відлучення від груді, дотримання режиму годування чи вільне годування. Змішане чи штучне вигодовування, причина його, з якого віку. Підгодовування: з якого віку, чим. З якого віку застосовано соки, які, як застосовуються: систематично чи ні. Профілактика чи лікування рахіту. Переведення на загальний стіл, коли. Яку їжу отримує дитина у даний час. Апетит.

4. Показники розвитку дитини. Фізичний розвиток: збільшення маси тіла і зросту на першому році життя (за місяцями). Коли подвоїла масу тіла при народженні. Маса тіла до року життя та після року. Динаміка росту. Поява перших зубів, скільки зубів було до річного віку.

Розвиток статички й моторики: з якого місяця тримає голову, повертається на бік, зі спини на живіт, коли почала сидіти, повзати, стояти, ходити, бігати.

Психічний розвиток: коли почала посміхатися, гул йти, впізнавати матір, вимовляти окремі склади, слова, фрази, запас слів до 1 року та 2 років.

Особливості сну. У старшому віці - поведінка в сім'є, колективі, коли почала відвідувати школу, успішність.

5. Перенесені захворювання, щеплення. Які перенесла захворювання, у якому віці, коротка їх характеристика (тяжкість, тривалість перебігу, ускладнення). Термін проведених профілактичних щеплень: проти туберкульозу (БЦЖ), поліомієліту, кашлюка, дифтерії, правця і кору. Реакції на щеплення. Туберкулінові проби, їх результат.

6. Сімейний анамнез. Біологічний - вік матері й батька та стан їх здоров'я, число вагітностей у матері, чим закінчились (аборт, викидень, недоношеність тощо), скільки нормальних пологів, скільки живих дітей у даний час, їх вік, стан здоров'я, вік та причини смерті померлих дітей; відомості про життя даної дитини та фактори, що несприятливо впливають на її життя.

Генеалогічний анамнез - родовід сім'ї, спадкові захворювання матері, батька і найближчих родичів трьох поколінь (бабусі, дідусі, дяді, тьоті як з боку батька, так і з боку матері), якщо померли, вказати причину смерті.

Соціальний анамнез: повнота сім'ї, освіта батьків, рід занять, психологічна установка сім'ї, побутові умови, шкідливості (професійні, побутові, екологічні).

7. Побутові умови та догляд. Житлові умови: квартира, приватний будинок, їх характеристика. Наявність хворих в оточенні дитини (родичі, сусіди). Хто доглядає за дитиною вдома (мати, батько, бабуся та ін.). Відвідування дитячого колективу (дитячий садок, школа). Купання регулярно чи ні, частота. Прогулянки, їх тривалість. Режим дня, тривалість сну (денного, нічного).

Епідеміологічний анамнез. Контакти з інфекційними хворими, включаючи гострі респіраторні захворювання, за останні три тижні. Контакти з туберкульозними та венеричними хворими.

ЗАГАЛЬНИЙ ВИСНОВОК ЗА АНАМНЕЗОМ: ураження якої системи можна припустити, гостре чи загострення хронічного захворювання, які несприятливі фактори з анамнезу життя чи сімейно-побутового анамнезу могли сприяти розвитку даного захворювання або обтяжувати його.

V. ДАНІ ОБ'ЄКТИВНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Загальний стан дитини (задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, дуже тяжкий). Самопочуття. Положення у ліжку (активне, пасивне, вимушене). Свідомість хворого (ясна, затемнена, відсутня). При відсутності свідомості оцінити ступінь.

Фізичний розвиток. Антропометрія та індекси: визначення маси тіла та зросту, окружності голови, грудей, плеча, стегна, голілки, висоти голови, середньої точки довжини тіла, філіпінського тесту, індексу Ерісмана; індексу Чулицької (вгодованості та пропорціональності).

Нервова система. Реакція на оточення. Характеристика поведінки дитини - настрої, дратівливість, збудливість, млявість, замкнутість, готовність до спілкування, сонливість, безсоння. Відповідність нервово-психічного розвитку віку. Визначення виду дермографізму (червоний, білий, змішаний), швидкість його появи та зникнення. Пітливість. Сон.

Рефлекси і симптоми новонароджених: шийно-тонічний, долонно-ротівий, рефлекси Моро, Робінсона, Бабинського, повзання за Бауером та ін.

Органи чуття. Огляд очей, вух. Спробувати встановити наявність слуху і зору. Ширина очних щілин, косоокість, ністагм, зорова та слухова зосередженість. Величина зіниць, реакція їх на світло. Моторні та психічні функції у момент обстеження (сидіння, стояння, повзання, ходіння, мова).

Менінгеальний синдром: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга та Брудзинського (верхній, середній, нижній), у грудних дітей - вибухання тім'ячка.

Шкіра (колір, вологість, сухість, еластичність, рубці, висип, пігментація Г депігментація, крововиливи тощо), волосся (ріст, ламкість, сухість), нігті (ціанотичні, у вигляді годинникових скелець, ламкість, покресленість, стан нігтьового ложа). Ендотеліальні проби: симптоми джгута, шипка, молоточка.

Підшкірний жировий шар: рівномірність розподілу, товщина підшкірної жирової складки на окремих ділянках тіла: животі, грудях, спині, верхніх та нижніх кінцівках, обличчі. Наявність ущільнень і набряків, їх локалізація та поширеність. Тургор тканин. Лімфатичні вузли, доступність пальпації. Величина, форма, консистенція, болісність, рухомість, спаяність зі шкірою та навколишніми тканинами, рубці.

М'язова система. Ступінь розвитку м'язів, тонус (нормальний, підвищений, понижений), болісність при ошупуванні, активних і пасивних рухах. Сила м'язів. Положення тіла.

Кісткова система: визначення величини і форми голови, краніотабес, велике тім'ячко (його розмір, стан кісткових країв та м'яких тканин, вибухання, западіння), стан швів черепа. Форма грудної клітки, рахітичні чотки, гарісонова борозна, браслет, нитки перлів, викривлення хребта (кіфоз, лордоз, сколіоз) та кінцівок (О-подібне, Х-подібне, саблеподібне), плосконогість. Деформація кісток, болісність при натискуванні, поколючуванні. Форма, величина, рухомість суглобів (плечових, ліктьових, променезап'ясткових, тазостегнових, колінних, таранногомілкових, дрібних суглобів кистей і стоп). Рухи в суглобах активні та пасивні (у повному обсязі, обмежені, ступінь обмеження), болісність при пальпації, активних і пасивних рухах, набряклість, флюктуація, ступінь порушення функції.

Система дихання. Форма грудної клітки, деформація, асиметрія, викривлення грудної частини хребта, западіння чи випинання над- і підключичних ямок, різниця в їх глибині, положення ключиць і лопаток, епігастральний кут. Голос (дзвінкий, осиплий, афонія).

Дихання. Носове, ротове, тип (грудний, черевний, змішаний), частота, глибина, ритм, участь в акті дихання обох половин грудної клітки, задишка (інспіраторна, експіраторна, змішана). Кашель, харкотіння. Пальпація: піддатливість грудної клітки, болісність, її локалізація, міжреберні проміжки (розширені, звужені), голосове тремтіння; перкусія: порівняльна - зміна перкуторного звуку, локалізація; топографічна - межі легень, рухомість легеневих країв, перкусія по хребту. Аускультация: характер дихання (пуерильне, везикулярне, бронхіальне та ін.), його звучність (посилена,

ослаблене), бронхофонія, хрипи сухі (свистячі, дзижчачі), вологі (дрібно-середньо-, крупнопухирчасті), незвучні, звучні, крепітація незвучна, звучна лише на висоті вдиху, після покашлювання; шум тертя плеври, його локалізація характер.

Система кровообігу. Огляд серцевої ділянки: випинання, пульсація ділянки серця, епігастрію, верхівковий поштовх. Пальпація: верхівковий поштовх локалізація, котяче муркання, за можливістю, його відношення до фаз серцевої діяльності (сistolічне, діастолічне). Перкусія: межі відносної серцевої тупості Аускультация: ритм, ясність, звучність або глухість серцевих тонів, акценти роздвоєння, шуми, їх характер (тривалість, тембр, інтенсивність), відношенні до фаз серцевої діяльності (сistolічний, діастолічний), локалізація, найбільш* інтенсивність, провідність, мінливість, шум тертя перикарда, його характер (ніжний, грубий, тривалість, локалізація). Пульсація судин шиї, скроневих артерій кінцівок. Пульс на променевій артерії: частота, дихально-пульсови* коефіцієнт, ритмічність (ритмічний, аритмічний, яка аритмія), величина (середній, великий чи високий, малий, ниткоподібний, однаковий чи різний на обох руках), напруження (твердий, м'який, середній), форма і характер (нормальний, швидкий, повільний, дикротичний), синхронність на обох руках. Аускультация судин: артерій (сонних, стегнових, плечових), шийних вен. Артеріальний тиск.

Система травлення та органи черевної порожнини. Губи: колір, вологість, висипання, вкривання виразками, тріщини. Рот: запах, колір слизових оболонок, кровивиливи, виразки, енантема. Язик: колір, вологість чи сухість, рисунок, наліт, стан сосочків (гіпертрофія, атрофія), тріщини, виразки, відбітки зубів, дрижання висунутого язика, відхилення його у бік. Зуби: молочні, постійні, їх число, стан. Ясна: колір, набухання, розпушеність, кровоточивість, виразки. Глотка: колір слизової оболонки, стан мигдаликів та дужок, язичка, нальоти (форма, величина, локалізація, колір, чи знімаються шпателем). Живіт: форма, симетричність, здуття, випинання, западіння, видима пульсація, розширення вен стінки живота, участь живота в акті дихання, рубці, перистальтика.

Перкусія та поколючування: перкуторний звук, болісність, її локалізація, напруження стінки живота, флюктуация. Пальпація поверхнева, орієнтовна; ступінь напруження черевної стінки, місцеве напруження (м'язовий захист), болісність, її локалізація, ущільнення. Стан прямих м'язів живота (розходження), пахвинних кілець, пупка. Пальпація глибока: шлунок, відділи кишечника, лімфатичні вузли, інфільтрати, шільні конгломерати. Аускультация: перистальтика кишечника. Печінка: огляд, видиме збільшення. Пальпація: визначення величини та положення, край (гострий, заокруглений, тупий, рівний, нерівний, фістончастий), консистенція, поверхня (рівна, гладенька, горбиста), болісність. Симптоми ураження жовчного міхура.

Селезінка: видиме збільшення, верхня і нижня межі, при пальпації у положенні на спині та на правому боці, величина, консистенція, характеристика

краю (гострий, тупий, селезінкова вирізка), поверхня (гладенька, горбиста), болісність, рухомість при диханні.

Випорожнення, їх характер (колір, запах, консистенція, патологічні домішки).

Сечова система. Випинання над лобком, у ділянці нирок, болісність при поколюванні над лобком, симптом Пастернацького. Пальпація нирок глибока: у положенні на спині, на боку, у вертикальному положенні; збільшення, зміщення нирок, рухомість, консистенція, поверхня (гладенька, горбиста), болісність. Сечовипускання (частота, дизуричні явища).

Ендокринна система: порушення зросту (гігантизм, карликовість) і маси тіла (виснаження, ожиріння), розподіл підшкірного жирового шару. Стан щитовидної залози (величина часточок та перешийка). Статеві органи, вторинні статеві ознаки, ступінь їх вираженості.

ВИСНОВОК за даними об'єктивного обстеження.

VI. РЕЗУЛЬТАТИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ І ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Клінічні аналізи (крові, сечі, калу, дуоденального та шлункового вмісту). Біохімічні аналізи крові. Дані рентгенографії, сонографії тощо.

Наведені аналізи оцінюються з точки зору вікової норми, інструментальні дослідження - на предмет відхилення від норми.

ВИСНОВОК за усіма аналізами, оцінка патологічних відхилень.

VII. ПОПЕРЕДНІЙ ДІАГНОЗ

Загальний висновок за анамнезом і статусом (припустимий діагноз ураження). Обґрунтування основного діагнозу ураження на підставі анамнезу, об'єктивного дослідження, лабораторних, інструментальних та рентгенологічних даних.

Дати оцінку фізичного, психічного та статевого розвитку, вказати, з боку яких систем та органів виявлено відхилення від вікової норми.

Обґрунтування харчування. Складення меню. Розрахунок харчових інгредієнтів та калорійності на добовий раціон та на 1 кг маси тіла. Співвідношення білків, жирів та вуглеводів.

Після попереднього висновку щодня до історії хвороби заносяться відомості про зміну стану хворого, динаміку патологічного процесу, обґрунтовуються і записуються призначені обстеження та лікування. У подальших щоденних записах повинні знайти відображення динаміка стану здоров'я дитини (клінічні дані, лабораторні дослідження).

Крім того, дані клінічного перебігу хвороби, лікування та проведеного обстеження повинні бути зображені графічно на температурному листку.

В кінці історії хвороби, по закінченні лікування та спостереження за дитиною в умовах клініки, пишеться висновок, або епікриз, де зазначаються особливості захворювання, дані обстеження та результати проведеного лікування, а також даються рекомендації щодо подальшого спостереження за дитиною в умовах поліклініки.

ЗМІСТ

Розділ 1. Педіатрія як наука про здорову і хвору дитину	3
Розділ 2. Історія розвитку педіатрії	6
Розділ 3. Принципи організації лікувально-профілактичної допомоги дітям ..	29
Розділ 4. Періоди дитячого віку	40
Розділ 5. Фізичний розвиток дітей, його оцінка та семіотика порушень	50
5.1. <i>Закономірності та сучасні тенденції фізичного розвитку дітей різного віку</i>	50
5.2. <i>Техніка антропометричних вимірювань у дітей</i>	64
5.3. <i>Методика оцінки фізичного розвитку дітей</i>	67
5.4. <i>Особливості оцінки фізичного розвитку новонароджених</i>	74
5.5. <i>Семіотика порушень фізичного розвитку дітей</i>	81
5.6. <i>Біологічна акселерація розвитку дітей</i>	86
Розділ 6. Основні показники психічного розвитку і його оцінка у дітей різних вікових груп	91
6.1. <i>Нервово-психічний розвиток дітей</i>	91
6.2. <i>Оцінка психічного розвитку дітей</i>	106
Розділ 7. Особливості фізіології дітей в періоді новонародженості	116
7.1. <i>Догляд за новонародженим</i>	125
Розділ 8. Анатомо-фізіологічні особливості органів і систем у дітей та їх клінічне значення	130
8.1. <i>Нервова система</i>	130
8.2. <i>Шкіра і жирова підшкірна клітковина</i>	136
8.3. <i>Кісткова система</i>	139
8.4. <i>М'язова система</i>	144
8.5. <i>Серцево-судинна система</i>	145
8.6. <i>Система дихання</i>	162
8.7. <i>Сечова система</i>	170
8.8. <i>Система крові</i>	179
8.9. <i>Система травлення</i>	189
8.10. <i>Імунна система</i>	192
8.11. <i>Ендокринна система</i>	197
Розділ 9. Особливості обміну речовин у дітей	205
9.1. <i>Енергетичний обмін</i>	< 207
9.2. <i>Білковий обмін</i>	210

9.3. Жировий обмін	225 [^]
9.4. Обмін вуглеводів	234
9.5. Водно-сольовий обмін	244
9.6. Вітаміни	254
9.7. Особливості кислотно-лужного стану у дітей	265
Розділ 10. Методика клінічного обстеження дітей та семіотика ураження органів і систем	267
10.1. Особливості збирання анамнезу у дітей	269
10.2. Методи об'єктивного клінічного обстеження дітей	271
10.3. Оцінка загального стану хворих дітей	288
10.4. Методика обстеження органів та систем організму у дітей	293
10.4.1. Шкіра і підшкірна клітковина	293
10.4.2. Кісткова система	309
10.4.3. М'язова система	323
10.4.4. Органи дихання	329
10.4.5. Серцево-судинна система	358
10.4.6. Органи травлення	387
10.4.7. Нервова система	405
10.4.8. Органи сечової системи	421
10.4.9. Система крові	428
10.4.10. Ендокринна система	440
Розділ 11. Вигодовування та харчування здорових дітей раннього віку	448
11.1. Значення основних харчових інгредієнтів для дитячого організму	448
11.2. Природне вигодовування та його значення для здоров'я дитини і матері	452
11.3. Кількісний та якісний склад жіночого молока	455
11.4. Імунобіологічна роль жіночого молока	472
11.5. Дієта вагітної жінки і матері-годувальниці	475
11.6. Режим і техніка природного вигодовування	476
11.7. Протипоказання і утруднення при грудному вигодовуванні	482
11.8. Методи розрахунку добової кількості їжі	486
11.9. Підгодовування і корекція харчування дитини під час природного вигодовування	488
11.10. Відняття дитини від груді	496
11.11 Штучне вигодовування	497
11.12. Змішане вигодовування	518
11.13. Особливості вигодовування недоношених	522
11.14. Харчування дітей від 1 до 3 років	529
Додатки	537