

Глава 384

Недостаточное питание, голод и истощение

Уильям К. Хейрд (William C. Heird)

Недостаточное питание, голод и истощение нередко рассматривают в единстве, исходя из того, что недостаточное питание приводит к голоду, а тот (при определенной продолжительности) — к хроническому истощению. С этой точки зрения, недостаточное питание означает ограниченную возможность получения пищи, голод — острую физиологическую реакцию на это, а истощение — биохимические и/или физические последствия хронической или острой недостаточности питания. Однако такое представление вряд ли полностью справедливо. Во многих случаях, особенно в развивающихся странах, между этими явлениями действительно существует прямая связь, но далеко не все дети, проживающие в условиях недостаточного питания, испытывают голод; истощение также далеко не всегда связано с дефицитом пищевых ресурсов в данном регионе. Каждое из этих явлений по-своему сказывается на состоянии отдельных лиц, семей и всего общества. Поэтому представление об их неразрывной связи мешает оценить распространенность, причины и последствия каждого явления, требующего специфических мер коррекции.

Недостаточное питание

Это понятие может иметь разные определения, и самое широкое из них — «ограниченная или неполная возможность получения полноценных и безопасных пищевых продуктов в приемлемой для общества форме и приемлемым для него способом».

Питание можно оценивать с глобальной, государственной, семейной и индивидуальной точек зрения. Глобальный подход предусматривает возможность накормить все население мира. С государственной точки зрения та же проблема рассматривается применительно к населению данной страны. С позиций семьи оценивается возможность домашнего производства и/или приобретения нужных пищевых продуктов, а с позиций индивидуума — количество и качество пищи для

собственного потребления. Последнее зависит не только от доступности пищи, но и от ее распределения среди членов семьи.

В некоторых развивающихся странах ограниченность пищевых ресурсов (как результат войн, неурожая и стихийных бедствий или нехватки средств на производство, импорт и/или систему распределения) затрагивает все население. Однако последствия этого, как и в развитых странах, сказываются в первую очередь на семейном и индивидуальном уровне. Опасаясь голода, семья начинает экономить деньги на продукты, что приводит не только к недостаточному питанию, но и к напряженным отношениям в семье. Вначале начинают хуже питаться женщины, затем — другие члены семьи и, наконец, дети.

Недостаточное питание формирует у людей чувство неполноценности. Поэтому и оценивать данное явление следует с позиций отдельных семей и людей, а не с научной или государственной точек зрения. Проблема возникает тогда, когда отдельный человек теряет уверенность в возможности получения пищи. Эту многоуровневую и разностороннюю проблему можно оценивать и пытаться решать разными способами.

Оценка. На глобальном и государственном уровне о недостаточности пищевых ресурсов судят по количеству людей, питание которых не соответствует основным энергетическим затратам. Это количество часто совпадает с числом лиц, страдающих истощением.

Как измерять эту проблему на семейном и индивидуальном уровне — неясно. Ограниченность пищевых ресурсов, несомненно, влияет на потребление пищи и, в конечном счете, на качество питания человека. Поэтому подсчет лиц, страдающих истощением (в частности, калорийной недостаточностью), дает некоторое представление о проблеме питания в стране. Однако при этом не учитываются ни эмоциональные составляющие проблемы, ни ее перспективы. Даже при достаточности пищи в данное время, люди могут испытывать страх перед ее нехваткой в скором будущем. Такие показатели, как рост и развитие детей, также зависят не только от наличия пищи, но и от внутрисемейных отношений. Поэтому при оценке степени недостаточности питания важно учитывать не только доступность пищевых продуктов, но и то, насколько разные члены семьи уверены в надежности своего положения.

В развитых странах для оценки этой проблемы используют анкеты с вопросами, касающимися наличия пищи, беспокойства по этому поводу, а также связи между недостаточностью питания и ощущением голода. Как и ожидалось, результаты зависели от дохода (недостаточность питания чаще отмечалась членами необеспеченных семей) и еженедельных расходов на питание.

Распространенность. Недостаточность питания особенно характерна для развивающихся стран. Согласно современным данным, до 18 % всего населения этих стран находятся в состоянии хронического истощения. В большинстве африканских стран этот показатель достигает 33 %, в Азии и тихоокеанских странах — 17 %, но в других частях света он гораздо ниже. Поскольку эти цифры отражают лишь число людей с явными признаками истощения, истинная распространенность недостаточного питания (в широком смысле слова) должна быть значительно большей. С другой стороны, хроническое истощение может зависеть не только от недостаточного питания, но и от других факторов.

В 1999 г. недостаточное питание отмечалось почти у 10 % семей в США (около 31 млн человек), но на голод жаловалось только 3 %. В центре крупных городов и сельских районах недостаточное питание беспокоит людей чаще, чем в предместьях. Это более характерно для семей афро- и латиноамериканцев, а также для матерей-одиночек. Среди таких семей опасения по поводу питания (хотя и в отсутствие голода) высказывало 20–30 %.

Типичная такая семья в США — вовсе не обязательно семья безработных: по крайней мере один человек в ней работает, но получает крайне мало. Люди вынуждены экономить на питании, расходуя свои ограниченные средства на другие нужды (оплата жилья, транспорт, медицинское обслуживание и т. д.).

Последствия. Недостаточное питание приводит к истощению. Однако оно имеет не только биологические, но и социальные последствия. Например, в этих условиях чаще рождаются дети с малой массой тела, а у кормящих женщин уменьшается количество молока. В результате замедляется психическое развитие детей; они хуже успевают в школе, а в зрелые годы реже находят высокооплачиваемую работу. Истощение снижает работоспособность и тем самым еще больше уменьшает возможность правильного питания. Этот порочный круг может

передаваться из поколения в поколение, усугубляя биологические и социальные последствия недостаточного питания.

Даже в отсутствие явных признаков истощения, человек может потреблять меньше фруктов и овощей и, следовательно, испытывать дефицит витаминов (А, Е, С и В₆), равно как и минеральных веществ (например, магния и калия) и пищевых волокон (см. табл. 386.1). Ряд исследований свидетельствует о том, что в необеспеченных семьях женщины чаще страдают избытком массы тела и ожирением, чем в семьях с достаточным питанием. Однако эта связь нелинейна: в особенно тяжелых условиях (например, при голодании детей) частота ожирения или избыточной массы тела среди женщин не отличается от таковой среди женщин из богатых семей.

Клинические проявления и лечение. Если недостаточное питание не приводит к истощению, то на это редко обращают внимание, а если и обращают, то помочь можно разве что сочувствием и советом. Однако при наблюдении за детьми из необеспеченных семей врач должен получить сведения об их рационе.

Вначале следует выяснить частоту недельного потребления основных групп пищевых продуктов (см. рис. 383.1). При подозрении на несбалансированность диеты необходимо ознакомиться с пищевым дневником матери за 3–5 дней. Это позволяет оценить потребление отдельных питательных веществ. Такой анализ может проводиться как врачом, так и диетологом.

В нужных случаях советуют изменить диету и/или прописывают необходимые добавки к ней. Многим детям помогают препараты витаминов, но подчас имеет место дефицит и основных питательных веществ. Сведения о частоте потребления продуктов каждой группы и наиболее дешевых источниках необходимых веществ сообщает диетолог. Врач должен ознакомить семью с возможностью получения помощи от государственных и/или местных организаций.

Голод

Голод — это неприятное ощущение, связанное с отсутствием пищи. Он представляет собой возможное, хотя и необязательное, следствие недостаточного питания. Поскольку разные люди даже при одинаковом питании ощущают голод по-разному,

определить это понятие еще труднее, чем недостаточное питание.

Программа по выявлению голода среди детей (Community Childhood Hunger Identification Project) на основании ответов на 8 стандартных вопросов анкеты и с учетом материального положения семей делит их на «голодные», «испытывающие риск голода» и «неголодные». В необеспеченных семьях США время от времени испытывают голод 15 % детей до 12 лет и еще 21 % относятся к группе риска. В семьях с наименьшим доходом голодные дети встречаются еще чаще (21 %), а в группу риска попадает 50 %. Таким образом, почти $\frac{3}{4}$ детей из беднейших семей в США недостаточно питаются, причем многие из них испытывают настоящий голод. С другой стороны, все это, очевидно, не достигает той степени, при которой развивается хроническое истощение.

Психические отклонения отмечаются у детей из 10–30 % малоимущих семей и гораздо реже в обеспеченных семьях. В малоимущих «голодных» семьях эти отклонения встречаются особенно часто. По данным одного из исследований, в специальном обучении нуждались дети из 29 % «голодных» семей, 15 % из семей группы риска и 14 % из группы «неголодных». Обращение к психиатру отмечено у 21, 12 и 5 % семей этих групп соответственно. При равной степени необеспеченности семей неуспеваемость в школе, тревожные состояния, раздражительность, агрессивность и вызывающее поведение у детей «голодной» группы отмечались чаще, чем у «неголодной». Сходные данные получены при обследовании детей с хроническим истощением в развивающихся странах.

Обнаруженные корреляции не обязательно свидетельствуют о причинно-следственных отношениях. Хотя голод и может лежать в основе поведенческих сдвигов, нельзя исключить, что и голод, и эти сдвиги порознь зависят от какой-то третьей причины. Например, больные или вынужденные полагаться на планирование питания и закупкой продуктов. Иными словами, дети в таких семьях чаще остаются голодными, но их поведение не в меньшей или даже в большей степени зависит от других семейных проблем.

Клинические проявления и лечение. При голоде не позволяет точно определить это состояние. Поскольку среди разных людей, даже развивающихся одинаково, одни ощущают голод, а

другие — нет да и один и тот же человек в разные дни чувствует его по-разному, опрос детей или родителей не дает надежных результатов.

В таких случаях целесообразно использовать анкеты, аналогичные разработанной Программе, упомянутой выше. Детей из «голодных» или «испытывающих риск голода» семей необходимо обследовать на предмет возможного дефицита каких-либо питательных веществ, при выявлении дефицита — назначать соответствующие добавки или советовать изменить диету. Родителей этих детей следует направлять за помощью в соответствующие организации.

Истощение

Безуспешные поиски конкретной причины или причин истощения, так же как попытки их устранения, продолжаются не один десяток лет. Основное внимание уделяется дефициту то белка, то калорий, то микроэлементов. В настоящее время среди причин истощения обсуждаются низкая масса тела при рождении, дефицит отдельных витаминов и микроэлементов, инфекционные заболевания, неправильное кормление, занятость женщин, низкий доход семьи, упадок сельского хозяйства, загрязнение окружающей среды, урбанизация и т. п. Соответственно предлагаются разнообразные способы решения этих проблем, как то: пропаганда методов правильного кормления детей, соблюдение интервала между родами, обогащение продуктов питания некоторыми веществами (например, витамином А, железом и/или цинком), борьба с безработицей, развитие сельского хозяйства и т. п. Разнообразие подходов к этой глобальной проблеме во многом отражает недостаточное ее понимание.

Истощение — проблема многосторонняя, и ее решение на государственном уровне требует ответственности и сотрудничества ведомств, занимающихся вопросами здравоохранения, сельского хозяйства, образования и экономики. Частая смена приоритетов не только не способствует объединению усилий всех этих ведомств, но и создает у руководящих работников впечатление непреодолимой сложности проблемы, препятствуя выработке единого подхода к ее решению.

Общий подход к проблеме истощения (или нарушения питания) предложен Детским фондом ООН (ЮНИСЕФ). Истощение — это одновременное биологическое следствие недостаточного пита-

ния и болезни, причем то и другое тесно связаны с социальными и экономическими условиями жизни. Недостаточное питание нельзя рассматривать отдельно от других проблем развития, поскольку оно является отражением этих проблем.

Предложенный подход требует также открытого обсуждения любых гипотез, касающихся причин истощения. Истощение нельзя сводить к какой-нибудь одной причине (например, нехватке пищи, плохому медицинскому обслуживанию, неправильной методике кормления или неразвитости сельского хозяйства). Наконец, необходимо, чтобы самые широкие круги населения понимали, что универсальных причин и путей решения проблемы истощения не существует. Попытки ее решения только путем улучшения питания или медицинского обслуживания могут быть успешными лишь в определенных условиях. Нельзя навязывать меры, обязательные для любой страны или всего мира.

Оценка. Традиционно оценивают лишь физические показатели истощения (клинические, антропометрические и биохимические) и, возможно, его непосредственные, связанные с питанием причины. Однако более широкая оценка ситуации требует дополнительных методов и подходов, включающих анализ не только питания, но и состояния системы здравоохранения и вопросов распределения ресурсов на семейном, местном и государственном уровнях.

Тем не менее распространенность истощения среди детей дошкольного возраста с успехом оценивается по таким антропометрическим показателям, как рост и масса тела по отношению к возрастной норме и масса тела по отношению к росту. Первый из этих параметров отражает суммарный эффект недоедания на протяжении всей жизни ребенка, второй — уровень питания не только в настоящее время, но и за некоторый предшествующий срок, а третий — только в настоящее время. Величины, составляющие 80–90 % от стандартных, считаются аномально низкими.

Перечисленные показатели достаточно чувствительны, но ничего не говорят о конкретной причине истощения. На их основании невозможно выяснить сравнительный вклад нарушения питания, инфекционных заболеваний, низкой массы тела при рождении, плохого ухода, низкого дохода семьи, неравномерного распределения пищи и т. п. Учет всех этих факторов необходим для общей

оценки ситуации, тогда как биохимические и/или антропометрические показатели отражают простоту и распространенность истощения, позволяя судить об их динамике в данном регионе и в данной социальной группе.

Распространенность. В 2000 г. в развивающихся странах недостаточная масса тела (по отношению к возрасту) была зарегистрирована у 26,7 %, а низкорослость — у 32,5 % детей дошкольного возраста. Эти показатели примерно на 11 и 15 % соответственно ниже, чем в 1980 г., что свидетельствует о существенном улучшении ситуации, по крайней мере в некоторых регионах. Однако за 20 лет население развивающихся стран увеличилось, и поэтому общее число детей с отставанием массы тела и роста изменилось гораздо меньше.

В США и других развитых странах истощение встречается крайне редко. Согласно данным III Национального обзора (National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988–1991), отставание в росте (ниже 5-го процентиля) отмечалось у 4–5 % детей в возрасте от 2 мес. до 11 лет. Примерно то же самое имело место двумя 10-летиями раньше (обзор 1971–1974 гг.). Среди бедных семей частота истощения у детей не превышала таковую среди общего населения. Это подтверждает данные ЮНИСЕФ о важнейшей роли не только питания, но и правильного ухода за детьми.

Однако среди госпитализированных детей в США и других развитых странах истощение встречается столь же часто, что и в развивающихся странах.

Последствия. Истощение влияет не только на текущие показатели заболеваемости и смертности, но и на дальнейшее психическое развитие, социальную адаптацию, работоспособность и финансовое благополучие человека. Проспективные исследования показывают, что выраженное истощение (масса тела менее 60 % возрастной нормы) увеличивает смертность детей более чем в 8 раз, умеренное истощение (масса тела 60–69 % возрастной нормы) — в 4–5 раз и даже легкое (масса тела 70–79 % возрастной нормы) — в 2–3 раза. Эти данные говорят о том, что более чем в 50 % случаев дети погибают от причин, прямо или косвенно связанных с истощением, причем в 83 % случаев причиной смерти является истощение умеренной или легкой степени. Основную роль при этом играют инфекционные заболевания, развивающиеся на фоне истощения.

Перенесенное в детстве истощение часто обуславливает низкие показатели роста и массы тела в юности и зрелом возрасте, что сопровождается снижением мышечной массы и силы. Это не может не сказаться на работоспособности, а у женщин — еще и на репродуктивной функции. Истощение влияет также на психическое развитие и школьную успеваемость детей. По стандартным психологическим тестам они отстают от своих сверстников из той же социальной группы на 5–15 пунктов. Тот факт, что тяжелое истощение замедляет психическое развитие детей в большей степени, чем легкое или умеренное, доказывает влияние истощения на интеллект.

Неясно, можно ли одним лишь изменением питания уменьшить отставание детей в психическом развитии. Однако в сочетании с общим улучшением условий дома и в школе это наверняка поможет. Чем раньше все это будет сделано, тем лучше будет результат.

Профилактика. Биологические и поведенческие проявления недостаточного питания и истощения глубоко затрагивают социальную сферу жизни. Решение проблемы истощения возможно лишь при участии специалистов самого разного профиля. Например, такая простая мера, как снабжение населения витамином А, требует заинтересованности отдельных семей, местных сообществ, врачей, руководителей программ и политиков. В решении проблем питания центральное место должны занимать биологические науки.

Отношение к недостаточности питания и истощению в развитых и развивающихся странах во многом связано с общей политикой государства. Главное — понять причины этих проблем, которые, хотя и в глобальном масштабе и связаны с бедностью, в каждой стране имеют свои особенности и поэтому не всегда очевидны. Например, в большинстве развитых стран не все недоедающие люди живут в бедности, и не все живущие в бедности голодают. В развивающихся странах истощение у детей (вследствие плохого здоровья и ухода) встречается и в семьях, имеющих неограниченный доступ к пищевым продуктам. Таким образом, недостаточное питание и истощение могут зависеть от социальной, экономической и экологической ситуаций в данное время и в данном месте. Подходы к решению проблемы, равно как и отношение к ней отдельных людей и целых народов, определяются множеством конкретных факторов. Например, малообеспечен-

ные семьи часто отказываются от изменений своего образа жизни или использования новых продуктов питания, несмотря на целесообразность таких изменений и положительного отношения к ним со стороны.

Многие программы не достигают успеха из-за того, что недостаточно учитывают реакцию населения. Некоторые из таких программ, начавшиеся в развивающихся странах, проходят оценку в настоящее время. Можно надеяться, что эти усилия приведут к улучшению питания населения и уменьшат число детей с истощением.

Клинические проявления и лечение. Истощение может иметь разную тяжесть. Легкое истощение (например, недостаточное потребление отдельных питательных веществ) требует тех же терапевтических подходов, что и недостаточное питание. Лечение авитаминоза рассматривается в гл. 386, а лечение наиболее тяжелых форм истощения — в следующем разделе настоящей главы.

Белково-энергетическая недостаточность

Нарушение питания можно рассматривать на примере дефицита какого-либо одного из питательных веществ, хотя обычно речь идет о недостаточности сразу нескольких из них. Так, при дефиците белка и калорий в диете в первую очередь говорят о белково-энергетической недостаточности (БЭН), хотя это почти всегда сопровождается дефицитом и других питательных веществ.

В случае нарушения питания, обусловленного недостаточным потреблением пищи, используется термин «первичная недостаточность», а когда это нарушение связано с повышенной потребностью в питательных веществах, снижением их всасывания в ЖКТ и/или увеличением потерь — «вторичная недостаточность». Для детского населения развивающихся стран наиболее характерна первичная недостаточность питания, в развитых странах чаще встречается вторичная.

БЭН как первичная, так и вторичная может проявляться по-разному — от небольшого отставания роста и/или массы тела от возрастной нормы до тяжелого истощения. Две наиболее тяжелые формы БЭН — маразм и квашиоркор — издавна рассматривают как разные состояния, исходя из того, что причиной маразма служит преимущественно калорийная недостаточность, а причиной кваши-

оркора — белковая. В настоящее время выделяют и третье состояние — маразм-квасиоркор, при котором имеются проявления того и другого. Клинические и биохимические признаки этих состояний имеют много общего. Например, низкая концентрация альбумина в плазме, которую считают характерной для квашиоркора, часто встречается и у детей с клиническими проявлениями маразма. В настоящее время предпочитают использовать термины «отечная» (квасиоркор) и «неотечная» (маразм) формы БЭН. Причины, лежащие в основе клинически разных форм БЭН, практически одинаковы. К ним относятся социальные и экономические (бедность и необразованность), культурные (пищевые табу), биологические (нарушение питания матери, нехватка грудного молока) факторы, равно как и факторы окружающей среды (теснота и антисанитарные условия жизни).

Клинические проявления. При *неотечной БЭН* (маразм) ребенок вначале перестает прибавлять в массе тела (а затем и худеет), становится раздражительным или, напротив, апатичным, в конце кон-

цов развивается кахексия. По мере исчезновения подкожного жира кожа становится морщинистой и дряблой. Жировые подушечки со щек исчезают в последнюю очередь, так что лицо ребенка долго сохраняет относительно нормальный вид. Живот может быть вздутым или уплощенным с легко заметной перистальтикой кишечника. Мышцы атрофируются и теряют тонус. Температура тела обычно несколько снижается, пульс замедляется. Как правило, возникает запор, хотя иногда развивается голодный понос с частым выделением небольшого количества слизистого кала.

Симптомы *отечной БЭН* (квасиоркор) вначале неотчетливы и включают сонливость, апатию или раздражительность. В дальнейшем замедляется рост, атрофируется мышечная ткань, падает сопротивляемость организма, возрастает восприимчивость к инфекциям, возникает рвота, понос и анорексия. Подкожная ткань становится дряблыми. Рано появляющиеся отеки (рис. 384.1) могут маскировать отставание в массе тела. Печень увеличивается. Внутренние органы обычно

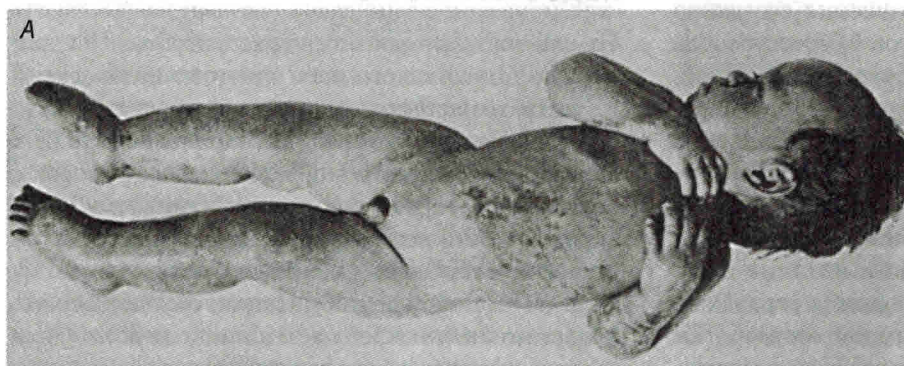


Рис. 384.1. Двухлетний мальчик с квашиоркором (А); генерализованные отеки, типичные изменения кожи и состояние прострации. (Б) Тот же ребенок; облысение, апатичное и страдальческое выражение лица; отек лица и изменения кожи видны более отчетливо (Фотографии предоставлены Moises Behar, Институт питания Центральной Америки и Панамы, Гватемала.)

Раздел 8 Заболевания периферических сосудов

Дэниел Бернстайн (*Daniel Bernstein*)

Глава 537

Заболевания кровеносных сосудов (аневризмы и свищи)

БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ

см. т. 2, гл. 224, и п. 532.5.

Аневризмы коронарных артерий и артерий круга кровообращения могут осложняться болезнью Kawasaki, представляя собой основную причину смерти при этом состоянии (рис. 537.1). Аневризмы, не связанные с болезнью Kawasaki, встречаются у детей нечасто и локализируются преимущественно в аорте (в сочетании с коарктацией аорты и открытым артериальным протоком) или в интракраниальных сосудах (см. т. 5, гл. 623), иногда сочетаются с синдромом Марфана. Вторичная аневризма развивается в результате распространения бактериальных эмболов, распространения из очага в непосредственной близости к ней вследствие травмы, врожденной аномалии стенки сосуда (особенно медиального слоя), а также артериита (например, узелкового полиартериита или аортоартериита) (см. т. 3, гл. 225).

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ СВИЩИ

Артериовенозные свищи могут быть ограничены до размеров кавернозных гемангиом либо иметь значительные размеры (см. гл. 598 и т. 3, гл. 360). Чаще встречаются у новорожденных и детей более старшего возраста, обнаруживаются в черепе, печени, легких, почках, а также в сосудах грудной стенки. Свищи могут быть врожденными, развиваться вследствие травм либо служить проявлением наследственной геморрагической телеангиэктазии (болезнь Ослера–Вебера–Рандю). Артериовеноз-

ные фистулы на бедре — редкое осложнение чрескостной катетеризации бедренных сосудов.

Клинические проявления. Клинические симптомы характерны только для крупных артериовенозных соустьев, когда артериальная кровь попадает в систему вен с низким давлением; при этом местное венозное давление повышается, а артериальный кровоток дистальнее свища снижается. Общее артериальное сопротивление падает вследствие сброса крови через свищ. Компенсаторные механизмы включают тахикардию и повышение ударного объема, что сопровождается ростом сердечного выброса. ОЦК также растет. При крупных свищах отмечаются дилатация левого желудочка, повышение пульсового давления и сердечная недостаточность. Введение контрастного вещества в артерию проксимально от свища позволяет подтвердить диагноз.

Крупные *внутричерепные артериовенозные свищи* чаще всего развиваются у новорожденных

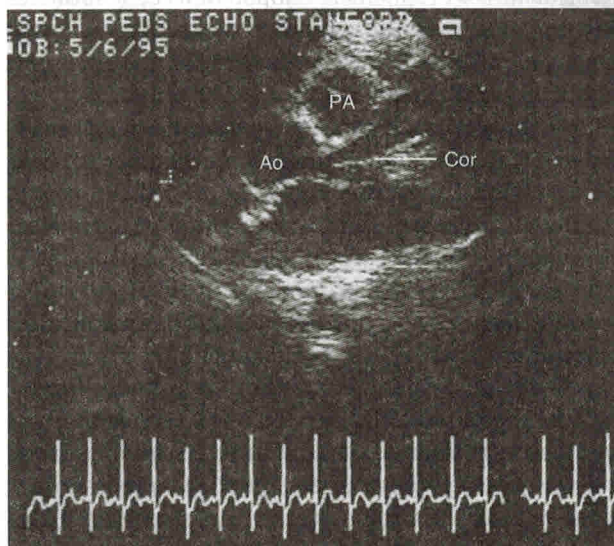


Рис. 537.1. Двухмерная эхокардиограмма. Гигантская аневризма коронарной артерии у пациента с болезнью Kawasaki:

PA — легочная артерия; Ao — аорта; Cor — коронарная артерия

в сочетании с аномалией большой мозговой вены Галена. Большой внутривенный сброс крови слева направо приводит к сердечной недостаточности из-за потребности в высоком сердечном выбросе. Более мелкие соустья могут не сопровождаться клинической симптоматикой со стороны сердечно-сосудистой системы, но повышать впоследствии риск гидроцефалии (см. т. 5, п. 615.11) или судорог. У новорожденных с симптомами крупных внутривенных свищей прогноз неблагоприятный. Некоторые из них выживают на фоне активного лечения, однако впоследствии страдают от осложнений внутривенного объемного образования. Диагноз можно установить путем аускультации головы, услышав непрерывный шум. К характерным признакам рассеянных внутривенных артериовенозных мальформаций относят внутривенные кальцификаты и высокий сердечный выброс без сердечной недостаточности.

Артериовенозные свищи печени могут быть генерализованными или локализованными, будучи представленными гемангиоэндотелиомами или кавернозными гемангиомами. Свищ может располагаться между печеночной артерией и венозным протоком или воротной веной. Кроме того, у детей может отмечаться наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Ослера–Вебера–Рандю). Крупные артериовенозные свищи сопровождаются повышенным сердечным выбросом и сердечной недостаточностью. Характерна гепатомегалия, а над печенью может выслушиваться систолический или непрерывный шум.

Периферические артериовенозные свищи обычно образуются на конечностях и сопровождаются изменением формы конечностей, их отеком, а иногда и видимыми гемангиомами. Иногда свищи при соответствующем расположении вызывают обструкцию верхних дыхательных путей. Сердечная недостаточность встречается редко из-за редких случаев выраженного сброса крови.

Лечение. Консервативное лечение сердечной недостаточности может быть эффективным у новорожденных с артериовенозными свищами; с течением времени объем сброса крови может уменьшиться, а симптоматика самостоятельно разрешиться. Гемангиома печени способна к полному самостоятельному разрешению. При крупных гемангиомах печени назначают кортикостероиды, ϵ -аминокапроновую кислоту, интерферон, применяют методы местного сдавления, эмболизацию

или местную лучевую терапию. Эффект этих методов не подтвержден. Указанные состояния у отдельных пациентов могут различно клинически проявляться. *Эмболизация через катетер* имеет широкое распространение в стандартном выборе у пациентов с артериовенозными свищами. В качестве объектов для эмболизации используют отделяющийся баллончик, спираль, биологический клей метилцианакрилат для существенного снижения кровотока в нескольких процедурах. У пациентов с сердечной недостаточностью и венозными консервативных методов лечения удаляют в ходе оперативного хирургического лечения может быть эффективным или оказаться безуспешным при обширном фузном поражении либо при обширных повреждениях расположенных в печени и органов в процессе оперативного лечения или иных инвазивных процедур.

ЛИТЕРАТУРА

- Fong L. V., Lee S. H., Salmon A. P. Diagnosis of arteriovenous malformations by colour Doppler ultrasonography. *Eur Heart J* 1992; 13: 415.
- Ford E. G., Stanley P., Tolo V. et al. Percutaneous embolization of arteriovenous fistulae: Observe, operate, or embolize? *J Pediatr Surg* 1992; 27: 714.
- Friedman D. M., Verma R., Madrid M. et al. Treatment of arteriovenous malformations in outcome using transcatheter embolization techniques for neonatal aneurysmal malformation of the vein of Galen. *Pediatrics* 1993; 91: 552.
- Grifka R. G., Mullins C. E., Gianturco C. et al. Transcatheter turco-Grifka vascular occlusion device: description and use in a canine model. *Circulation* 1995; 91: 3040.

Глава 538

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия развивается у взрослых и при отсутствии лечения является значимый фактор риска инфаркта миокарда, инсульта и почечной недостаточности. Артериальной гипертензии подвержены 10–15% населения. Артериальной гипертензии подвержены 10–15% населения. Артериальной гипертензии подвержены 10–15% населения.

лет. У новорожденных и детей старшего возраста артериальная гипертония встречается чаще, чем у взрослых. Чаще бывает проявлением основного заболевания (*вторичная артериальная гипертония*). У новорожденных может развиваться *первичная, или эссенциальная гипертония* (с отсутствием лежащего в ее основе заболевания), которая сопровождается повышением АД по мере взросления. С целью ранней диагностики артериальной гипертонии всем детям старше 3 лет следует измерять АД при ежегодном физикальном обследовании. При выявлении важно собрать подробный семейный анамнез артериальной гипертонии.

Измерение АД требует комфортного расположения пациента и в значительной мере зависит от выбора аппарата, будь то простой манометр или электронное устройство. Точное измерение АД у новорожденного часто наиболее проблематично и продолжительная часть физикального обследования. У пациента любого возраста во время процедуры измерения может возникать беспокойство, которое иногда приводит к ошибочной диагностике гипертонии. АД следует измерять в положении пациента сидя или лежа на спине. У ребенка младшего возраста может сидеть родитель. Последующее повторное измерение для сравнения проводят в том же положении пациента. С целью профилактики гипертонии следует выбирать манжету оптимального размера. В любом медицинском учреждении, где обследуют детей, должен быть большой запас манжет по размеру манжет. Манжета должна полностью охватывать плечо ребенка и обеспечивать равномерное давление со всех сторон. Надувная манжета должна покрывать по крайней мере $\frac{2}{3}$ окружности и $\frac{3}{4}$ ее окружности. Слишком узкая манжета будет приводить к искусственному завышению результатов измерения АД. Следует измерять АД на всех четырех конечностях с целью выявить коарктацию аорты (см. п. 521.6).

Систолическое давление определяют по появлению тона Короткова. Истинное диастолическое давление вероятно, определяется в момент между исчезновением и исчезновением тонов Короткова. У детей младшего возраста выявление феномена «глухого» тона может быть затруднено. Измерение пульса позволяет быстро оценить систолическое АД, хотя его значение обычно на 10–15 мм рт.ст. меньше по сравнению с полученным при аускультации. Допплеровское исследова-

ние позволяет очень точно определить систолическое АД и менее точно — диастолическое. Осциллометрические методики часто используются для обследования новорожденных и детей младшего возраста, однако они подвержены артефактам и лучше подходят для определения среднего АД.

АД повышается постепенно по мере взросления человека; по этой причине для интерпретации результатов измерения необходимо использовать стандартные номограммы (см. рис. 516.1 и 516.2). При обнаружении легкой артериальной гипертонии необходимо дважды повторить измерение АД на протяжении 6 нед. По мере ознакомления ребенка с процедурой беспокойство обычно исчезает. АД, которое постоянно определяется на уровне, превышающем 95-й перцентиль возрастной нормы, требует дополнительного обследования. Измерение АД в домашних условиях особенно полезно у тех подростков, у которых была обнаружена пограничная гипертония при обследовании врачом.

Этиология и патофизиология. АД — производное сердечного выброса и ОПСС. Повышение сердечного выброса либо ОПСС приводит к росту АД; если один из этих факторов повышается, а другой снижается, то АД может не повышаться. Если артериальная гипертония — проявление иного заболевания, ее называют *вторичной*. При отсутствии известной причины повышения давления говорят о *первичной, или эссенциальной, артериальной гипертонии*. В развитии эссенциальной гипертонии играет роль множество факторов — наследственность, питание, стрессы и ожирение.

Вторичная гипертония наиболее распространена среди новорожденных и детей младшего возраста. Многие детские болезни сопровождаются острым или длительным повышением АД (боксы 538.1 и 538.2). Наиболее вероятные причины варьируют в зависимости от возраста. Гипертония у новорожденных чаще всего сочетается с катетеризацией пупочной артерии и тромбозом почечной артерии. Гипертония раннего детского возраста может быть связана с заболеванием почек, коарктацией аорты, эндокринными заболеваниями или приемом лекарственных препаратов. У подростков превалирует эссенциальная гипертония. Тяжесть гипертонии также позволяет провести дифференциальную диагностику между ее первичным и вторичным характером: первичная гипертония у детей и подростков характеризуется незначительным превышением АД уровня 95-го перцентиле возрастной нормы.

◆ **Бокс 538.1.** Состояния, сопровождаемые преходящей гипертензией у детей

Заболевания почек

- Острый постстрептококковый гломерулонефрит
- Геморрагический васкулит Шенлейна–Геноха с нефритом
- Гемолитико-уремический синдром
- Острый канальцевый некроз
- Состояние после трансплантации почек (сразу после операции либо на фоне реакции отторжения трансплантата)
- Состояние после трансфузии крови у пациента с азотемией
- Гиперволемия
- Состояние после оперативного вмешательства на мочевом тракте
- Пиелонефрит
- Травма почки
- Инфильтрация почек при лейкозе
- Обструкция мочевых путей при болезни Крона

Прием лекарственных препаратов и интоксикация

- Кокаин
- Пероральные контрацептивы
- Симпатомиметики
- Амфетамины
- Фенциклидин
- Кортикостероиды и АКТИ
- Циклоспорин и сиролимус, назначаемые после трансплантации
- Солодка (глицирризиновая кислота)
- Свинец, ртуть, кадмий, таллий
- Отмена гипотензивных препаратов (клонидин, метилдофа, пропранолол)
- Отравление витамином D

Поражение центральной и вегетативной нервной системы

- Повышение внутричерепного давления
- Синдром Гийена–Барре
- Ожоги
- Семейная вегетативная дисфункция
- Синдром Стивенса–Джонсона
- Поражение задней черепной ямки
- Порфирия
- Полиомиелит
- Энцефалит

Прочие состояния

- Преэклампсия
- Перелом длинных трубчатых костей
- Гиперкальциемия
- Состояние после коррекции коарктации аорты
- Трансфузия лейкоцитов
- Экстракорпоральная мембранная оксигенация
- Хроническая обструкция верхних дыхательных путей

◆ **Бокс 538.2.** Состояния, сопровождаемые постоянной гипертензией

Заболевания почек

- Хронический пиелонефрит
- Хронический гломерулонефрит
- Гидронефроз
- Врожденная дисплазия почек
- Поликистоз почек
- Одиночная киста почки
- Пузырно-мочеточниковый рефлюкс
- Сегментарная гипоплазия
- Обструкция мочеточников
- Опухоли почек
- Травма почек
- Реакция отторжения после трансплантации почки
- Состояние после облучения
- СКВ (и другие диффузные болезни соединительной ткани)

Сосудистые заболевания

- Коарктация грудной или брюшной аорты
- Поражение почечных артерий (дисплазия, стеноз, аневризм, скрулярная дисплазия, тромбоз, эмболия)
- Катетеризация пупочной вены с образованием тромба
- Нейрофиброматоз (сужение артерий внутри и извне)
- Тромбоз почечной вены
- Васкулит
- Артериовенозный свищ
- Синдром Вильямса–Бейреса (дисплазия почечных артерий, гипертоническая, или идиопатическая, гиперальдостеронизация)
- Болезнь моя-моя

Эндокринные заболевания

- Гипертиреоз
- Гиперпаратиреоз
- Врожденная гиперплазия коры надпочечников
- Синдром Кушинга
- Первичный гиперальдостеронизм
- Гиперальдостеронизм, вызванный тиклоидной терапией
- Феохромоцитомы
- Опухоли нервного гребня (нейрофиброматоз, глионейробластома, ганглионеврома)
- Диабетическая нефропатия
- Синдром Лидлла

Заболевания ЦНС

- Внутричерепные объемные образования
- Кровоизлияние
- Остаточные явления травмы мозга
- Тетраплегия

Эссенциальная гипертензия

- С низким уровнем ренина
- С нормальным уровнем ренина
- С высоким уровнем ренина

ским нарушением системы транспорта кальция и натрия, реактивностью гладкой мускулатуры сосудов, активностью ренин-ангиотензиновой системы и с чувствительностью к инсулину. У детей с нормальным АД от родителей с гипертонией могут отмечаться аномальные физиологические реакции, сходные с таковыми у родителей. При исследовании ответной реакции на стресс или соревнование в группе детей от родителей с гипертонией показано, что степень повышения АД и ЧСС у них существенно выше по сравнению с детьми родителей с нормальным АД. Сходная картина отмечалась и в отношении уровня метаболитов катехоламинов в моче (в исследуемой группе он оказался выше), а также ответной реакции на нагрузку натрием в виде увеличения массы тела и подъема АД (эти показатели в исследуемой группе также оказались выше). Подобная закономерность оказалась более выраженной у лиц негроидной расы по сравнению с белым населением. В качестве возможных маркеров последующего развития гипертонии рассматривались такие факторы, как состояние системы транспорта натрия в эритроцитах, концентрация свободного кальция в лейкоцитах и тромбоцитах, экскреция калликреина с мочой, а также уровень и состояние рецепторов симпатической нервной системы.

Разделение первичной гипертонии в соответствии с активностью ренина в плазме крови (высокая, нормальная или низкая) оказалось полезным для понимания патофизиологии и разработки схем лечения у взрослых, однако у подростков с первичной гипертонией такие исследования не проводились. Большое число взрослых пациентов с первичной гипертонией оказались особо чувствительными к поваренной соли. Механизм этого феномена неясен и скорее всего связан с транспортом ионов Cl^- , а не Na^+ . В подгруппе лиц с чувствительностью к поваренной соли было отмечено нарушение способности к экскреции солей с мочой. Предсердные натрийуретические гормоны стимулируют экскрецию натрия почками; их роль в поддержании нормального АД и развитии гипертонии в настоящее время изучается.

У каждого человека на протяжении времени прослеживаются собственные относительные значения АД по сравнению со сверстниками. У детей и подростков с АД более 90-го перцентиля возрастной нормы риск артериальной гипертонии в зрелом возрасте повышается в 3 раза по сравнению

с теми, у кого АД находится на уровне 50-го перцентиля. Артериальная гипертензия характеризуется повышенным уровнем систолического и нормальным значением диастолического АД. Картина обратная: сердечный выброс находится в норме, а ОПСС повышается. Отмечается повышение АД в зависимости от цвета кожи: у представителей негроидной расы отмечается большее повышение ОПСС, тогда как у белых с повышенным АД увеличен предсердный выброс.

Клинические проявления. У подростков с первичной артериальной гипертензией симптоматика обычно отсутствует. Иногда встречается обычно незначительное, а его обнаруживают только с плановым обследованием. При тщательном осмотре перед спортивными соревнованиями. У этих детей может отмечаться головная боль или умеренной степени.

У детей с вторичной артериальной гипертензией степень повышения АД может варьировать от легкой до тяжелой. За исключением случаев быстрого подъема давления клинические проявления гипертонии чаще всего связаны с осложнениями: проявлениями основного заболевания, с задержкой развития ребенка с врожденными заболеваниями почек. При стойкой гипертензии могут отмечаться головная боль, носовые кровотечения, анорексия, нарушения зрения и судороги. Гипертоническую энцефалопатию подозревают по таким признакам: рвота, гипертермия, атаксия, сонливость. Степень зависимости от причины высокая гипертензия определяется поражением органов-мишеней (сердце и почки).

Детям младшего возраста и подросткам с внезапным развитием сердечной недостаточности или судорог следует измерять АД. Эти дети часто не могут рассказать о симптомах гипертензии: головной боли, а нарушения повышения АД могут существовать до развития осложнений. После нормализации АД родители часто сообщают, что до измерения АД и определения диагноза у их ребенка отмечалась повышенная раздражительность.

Диагностика. Диагноз первичной гипертензии ставят на основании возраста (обычно определяют уровень АД (чаще незначительно повышенный) и массы тела ребенка (легкое или умеренное

характерного семейного анамнеза, а также от-
сутствия признаков и симптомов основного заболе-
вания до 10 лет она встречается довольно
редко. Повышение АД характерно для первичной гипер-
тензии. При вторичном характере повышения АД
(например, болезнью коры надпочечников)
повышение АД распространено. Наследственность —
важный фактор, определяющий уровень
повышения АД у подростка с небольшим повышени-
ем АД. При семейном анамнезом первичной гиперто-
нии гипертония встречается редко. При
наличии первичную гипертонию подростку
нельзя измерять АД для оценки его ди-
намическим изменением времени. Если АД продолжает
повышаться в течение недель или месяцев в ходе
наблюдения необходимы дополнительные обследо-
вания для исключения вторичной гипертонии.
Диагностика вторичной, или симптоматиче-
ской гипертонии также основана на возрасте
(обычно ребенок до 12 лет), уровне по-
вышения АД (от легкого до высокого) и наличии
специфической симптоматики. Анамнез может вклю-
чать информацию о перемежающейся лихорадке как
признаке рецидивирующей инфекции мочевых
путей (рефлюкс-нефропатия). Необходимо со-
считать анамнез с особым вниманием на
наличие заболевания сердца или раннее развитие патологии
сосудистой системы. В каждом случае
необходим контроль роста и массы тела ребен-
ка. При хроническом заболевании эти
показатели чаще всего не достигают нормы. При
проведении обследования следует исключить
наличие образования в боковых отделах живота
или брюшной аортой. Для выявления ко-
ротких артерий следует пальпировать пульс на
обеих руках и измерять АД на обеих руках
одновременно. Систолическое давление на нижних
конечностях в норме у детей должно быть на 10–
20 мм рт.ст. выше по сравнению с давлением на
верхних конечностях. Лабораторное исследование включает обще-
клинический анализ крови и мочи, электролиты
сыворотки крови, креатинин, кальций
сыворотки крови, мочевину крови, креатинин,
кальций сыворотки крови, мочевую кислоту. Посев мочи следует выполнять
в каждом случае, если исследование осадка не от-
крывает патологии. При подозрении на первичную
гипертонию либо в случае характерного семейно-
го анамнеза проводят фенотипирование липидов
сыворотки крови. Эхокардиография позволяет определить
наличие гипертонии по степени гипертрофии
сердечной мышцы.

Лучевое исследование почек описано в т. 5,
гл. 668–672. УЗИ почек позволяет сравнить их
размеры, а также оценить анатомию чашечно-ло-
ханочной системы. Сцинтиграфия помогает обна-
ружить различия перфузии и рубцовых изменений
в обеих почках. Допплеровское исследование почек
и ангиография дает возможность оценить пораже-
ние главных артерий или сегментарных ветвей; при
ангиографии берут венозную кровь из почечных
вен и нижней полой вены для исследования ак-
тивности ренина. Кроме того, доплеровское ис-
следование способно обнаружить патологический
кровоотток в артериях и венах.

Активность ренина плазмы периферической
крови — информативный метод диагностики ре-
новаскулярных и паренхиматозных заболеваний
почек. Нормальные значения этого показателя
снижаются с возрастом и варьируют в зависимости
от лаборатории. Снижение показателя свидетель-
ствует об избыточном действии минералокорти-
коидов, тогда как его повышение характерно для
поражения паренхимы или сосудов почек. Один
из диагностических подходов у подростков с арте-
риальной гипертонией представлен на рис. 538.1.
Тест на беременность следует выполнять у женщин
с гипертонией, ведущих активную половую жизнь,
для исключения в последующем преэклампсии.

Течение и прогноз. Особенности течения
первичной гипертонии, выявленной в детском
или подростковом возрасте, изучаются в ходе не-
скольких крупных долгосрочных популяционных
исследований. У многих из этих детей гипертония
сохраняется и в зрелом возрасте, хотя четкая за-
висимость здесь отсутствует. Показано, что лекар-
ственная терапия взрослых пациентов с первичной
гипертонией сопровождается снижением числа
случаев сердечной недостаточности, почечной не-
достаточности и инсультов.

Прогноз у ребенка с вторичной гипертонией
определяется в первую очередь природой основно-
го заболевания и эффективностью специфической
терапии. Выживаемость пациента с хроническим
заболеванием почек определяется его ответом на
процедуры гемодиализа и успешностью трансплан-
тации почки. У больных с реноваскулярной гипер-
тонией уровень повышения активности ренина в
почечной вене позволяет прогнозировать эффект
лечения. Несоответствие показателей ренина меж-
ду двумя почками более чем 1,5:1 свидетельствует
о том, что гипертония связана с поражением пре-

