

В. Г. Сапожников

**ОТДЕЛЬНЫЕ ГЛАВЫ
ПЕДИАТРИИ**

Монография

Тула
Издательство ТулГУ
2024

УДК 616-053.2

ББК 57.3

С19

Автор:

В.Г. Сапожников, доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой педиатрии Медицинского института
Тулльского государственного университета

Рецензенты:

Т.А. Кузнецова, доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры «Хирургические дисциплины детского возраста
и инновационные технологии в педиатрии»
ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет
имени И. С. Тургенева»;

О.В. Тарасова, доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии Северного медицинского университета (г. Архангельск)

Сапожников В.Г.

С19 Некоторые разделы детских болезней : монография / В.Г. Сапожников. – Тула : Издательство ТулГУ, 2024. – 270 с.

Рассматриваются некоторые актуальные проблемы педиатрии.

Рекомендуется для студентов, ординаторов, врачей-педиатров, неонатологов.

УДК 616-053.2

ББК 57.3

© Сапожников В.Г., 2024

© Издательство ТулГУ, 2024

Глава 1

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА. ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

Состояние здоровья детей зависит от различных факторов:

- распространения и экологии возбудителей инфекционных болезней и их носителей;
- климатическими условиями и географическим положением;
- обычаями и сельскохозяйственными ресурсами;
- образованием, экономикой и социально-культурными вопросами;
- частотой носительства генов некоторых наследственных заболеваний.

В настоящее время для оценки онтогенетического развития ребенка в зависимости от возраста используется модифицированная классификация Н.П.Гундобина.

I. Внутриутробный этап:

- а) фаза эмбрионального развития (II-III месяцы);
- б) фаза плацентарного развития (с III месяца до рождения).

II. Внеутробный этап:

- 1) период новорожденности (до 3-4 недель);
- 2) период грудного возраста (с 3-4 недель до 12 месяцев);
- 3) преддошкольный (старший ясельный) период – от 1 до 3 лет;
- 4) дошкольный период (3-6 лет);
- 5) младший школьный период (7-11 лет);
- 6) старший школьный период (12-17-18 лет).

Ранний неонатальный период – от момента перевязки пуповины до окончания 7-х суток жизни. В этом периоде все функции детского организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, часты адаптационные срывы. Начинается энтеральное питание ребенка. Возможно развитие гормонального криза новорожденного, связанного с нарушением взаимоотношений между состоянием эндокринной системы матери и ребенка, родовым стрессом. В этом периоде наблюдается физиологический катар кожи, физиологическая желтуха, физиологическая потеря массы тела, половой криз, мочекислый инфаркт. Именно в раннем неонатальном периоде педиатр обязан своевременно диагностировать различные врожденные аномалии развития, фетопатии, наследственные заболевания, патологию, обусловленную антигенной несовместимостью матери и плода (гемолитическая болезнь новорожденных по Rh- или ABO-несовместимости и т.д.). В этом периоде наблюдается клиническая манифестация родовой асфиксии, травмы, внутриутробного инфицирования, аспирации околоплодных вод. В этом периоде имеют большое значение асептические условия ухода за ребенком, поддержание оптимальной температуры окружающей среды, тесный контакт матери и ребенка, обеспечение грудного вскармливания.

Под **перинатальным** периодом жизни принято понимать период развития с 28-й недели внутриутробного развития до 7 суток постнатального онтогенеза.

Поздний неонатальный подпериод длится от 8 по 28 сутки жизни. В этот период во время патронажа ребенка на дому оценивается состояние лактации у матери, активность сосания ребенка, равномерность прибавки веса, роста, обучают мать приемам ухода за ребенком, формируют оптимальный биологический ритм жизни ребенка. Именно в этом периоде часто возникают клинические проявления пупочного сепсиса. У детей идет интенсивное созревание анализаторов, формируются координированные движения, образуются условные рефлексы, возникает эмоциональный, зрительный, тактильный контакт с матерью. С трехнедельного возраста дети начинают отвечать на общение улыбкой и мимикой радости.

Затем наступает **грудной возраст**, который длится от 29 суток до 1 года. Это период максимально интенсивного физического, нервно-психического, моторного, интеллектуального формирования детского организма. За этот период длина тела ребенка увеличивается на 50 %, масса тела утраивается. Относительная энергетическая потребность в этом возрасте в 3 раза превышает таковую у взрослого человека. Это обуславливает большую потребность в пище на кг/веса, более высокую интенсивность всех обменных процессов в организме ребенка. Состояние ребенка, качество его здоровья в этом возрасте во многом определяется качеством его питания. В этом периоде начинают проводиться профилактические прививки, что во многом определяет состояние иммунитета.

Преддошкольный (старший ясельный) период характеризуется некоторым снижением темпов физического развития детей, большей степенью зрелости физиологических систем их организма. Мышечная масса нарастает, к концу второго года завершается прорезывание зубов. Стремительно развиваются двигательные возможности ребенка от ходьбы до прыжков. Этот период опасен в плане риска травматизма. Это период быстрого совершенствования речи, к концу 3-го года многие дети говорят длинными фразами, рассуждают. Формируются проявления капризности, застенчивости, удивления, страха. Формируются индивидуальные черты поведения, характера. Ребенок начинает говорить «Я», называя себя не в третьем лице.

Дошкольный период (3-7 лет) – нарастание массы тела несколько замедляется, отчетливо растут конечности, углубляется рельеф лица, происходит первое физиологическое вытяжение. Постепенно выпадают молочные и начинают расти постоянные зубы. Идет интенсивное созревание внутренних органов, развитие интеллекта. К 5-ти годам дети свободно говорят на родном языке, правильно склоняя и спрягая. Игры приобретают абстрактный характер, формируются тонкие координированные движения,

дети начинают рисовать. Проявляются половые отличия в поведении, формируется самолюбие. Эмоции становятся более сдержанными.

Младший школьный возраст (7-11 лет). Наблюдается замена молочных зубов на постоянные, начинается четкий половой диморфизм физического развития. Дети активно едят. Улучшается память, интеллект. Именно в этом возрасте часто наблюдаются физические и психические перегрузки.

Старший школьный возраст (с 12 лет) или отрочество. Для девочек это период бурного полового созревания, для юношей – его начало. В этом периоде возможны крайние суждения, поступки, пересмотр всей системы жизненных ценностей. Часто возникают вегетососудистые дистонии, нарушения терморегуляции, заболевания желудочно-кишечного тракта.

Для функциональной оценки состояния нервной системы имеет значение применение ЭЭГ, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, крадиографии, по показаниям – исследование ликвора путем спинномозговой пункции. Состав ликвора в норме: цвет – бесцветный (ксантохромия у новорожденных); прозрачность – полная; белок – 0,16-0,3 г/л; Rh – 7,34-7,35%; реакции Панди, Нонне – Апелъта – отрицательные; цитоз - $2 \cdot 10^6$ - $8 \cdot 10^6$ /л; сахар – 0,45-0,65 г/л (2,77-3,33 ммоль/л); хлориды – 6,58,0 г/л; давление – 100-120 мм водн. ст.

Важное значение в оценке состояния ребенка имеют следующие антропометрические показатели.

Масса тела новорожденного в среднем в норме составляет 3400-3500 г для мальчиков и 3200-3400 г – для девочек, т.е. мальчики обычно крупнее девочек, дети бывают крупными от повторно рождающих женщин. На 3-4 сутки после рождения масса ребенка падает на 150-300 г, при этом физиологическая убыль тела не превышает 8-10 % от первоначальной массы. К 10 суткам здоровый ребенок восстанавливает первоначальную массу тела и в дальнейшем идет ее нарастание. До 6 месяцев масса тела = $M_{\text{при рождении}} + (700 \times n)$; старше 6 месяцев жизни = $M_{\text{при рождении}} + (700 \times n) + 500(n - 6)$, где M – масса тела, n – число месяцев жизни, а 700 г – среднемесячная прибавка в первом полугодии, 500 г – среднемесячная прибавка во втором полугодии жизни. Для определения массы тела после 1 года жизни используется формула: $M = 10$ кг (средняя масса ребенка в 1 год) + $2 \times n$, где 2 – средняя прибавка в массе тела за год, n – число лет. Масса тела ребенка в 10 лет – 30 кг, от 10 до 15 лет = 30 кг (масса в 10 лет) + $4(n - 10)$, где 4 кг – среднегодовая прибавка массы после 10 лет, n – число лет ребенка.

Длина тела. На первом году жизни длина тела в среднем возрастает на 25-27 см, к году в среднем составляет 75-77 см, к 4 годам – 100 см; для расчета длины тела до 4 лет существует формула: $100 - 8(4 - n)$, длина тела старше 4 лет = $100 + 6(n - 4)$, где 100 см – длина тела в 4 года, 8 – средняя

ежегодная прибавка длины в см до 4 лет, 6 – средняя прибавка блины в см старше 4 лет, n – число лет ребенку.

Окружность головы при рождении в среднем составляет 34-36 см, **груди** – 32-34 см. В 3-4 месяца окружность грудной клетки равна окружности головы. Размер окружности головы к 1 году увеличивается на 10-11 см, окружности груди – на 13-15 см. Окружность головы в 1 год = 46-47 см. Окружность грудной клетки меняется таким образом: в 1 год = 47=49 см, 5 лет = 55-56 см, 10 лет = 63-65 см, с 15 лет = 75 см.

Для расчета поверхности тела (S) существует формула Дюбо: $S = 167,2 \times \sqrt{M \cdot D}$, где M – масса тела в кг, D – длина тела в см.

Поведенческая реакция ребенка меняется в норме следующим образом:

к 1 месяцу – фиксирует взгляд на предмете, следит за ним. Лежа на животе, пытается поднять голову, ненадолго удерживая ее;

2 мес. – начинает гулить, смеется, следит глазами за движущимися предметами, хорошо поднимает голову, удерживает ее, лежа на животе;

3 мес. – хватает неуклюже предметы, поворачивается к игрушке, различает лица, близких и чужих, гулит, переворачивается с живота на спину и обратно;

4 мес. – уверенно хватает игрушки, играет своими руками, громко смеется, с поддержкой может сидеть;

6 мес. – хватает движущийся предмет и удерживает его, с удовольствием смотрит в зеркало, различает чужих, сидит самостоятельно;

8 мес. – рассматривает игрушки, старается привлечь к себе внимание окружающих, произносит согласные, ползает, встает с поддержкой;

10 мес. – наблюдает за взрослыми, дерется, выражает свою радость, знает значение часто употребляемых слов, правильно употребляет некоторые слова, самостоятельно встает и может стоять, держась за что-нибудь, собирает предметы, находящиеся вокруг него;

15 мес. – узнает и называет предметы, отвечает на знакомые ему фразы, самостоятельно ходит, ползает вверх по лестнице;

18 мес. – говорит простые фразы, ищет помощь при затруднениях;

21 мес. – выполняет простые поручения, употребляет глаголы и местоимения, взбирается на мебель, прыгает;

2 года – узнает и называет животных и предметы, может простыми фразами изложить свои впечатления, складывает свои игрушки, помогает при раздевании, просится на горшок, уверенно поднимается по лестнице, держась за что-нибудь;

3 года – может сказать: кто он – мальчик или девочка, может повторить три числа, называет предметы, изображенные на картинке, говорит, как его зовут, повторяет фразу из шести слов, прыгает, танцует, может пятиться назад, спускается с лестницы, катается на трехколесном велосипеде, пытается рисовать, нанизать бусы, не мочится в постель;

4 года – может назвать подряд три знакомых предмета, повторить четыре числа; вырезает ножницами картинку, может перерисовать четырехугольник, сосчитать четыре монеты;

5 лет – различает вес двух предметов, повторяет фразу из десяти слов, называет четыре различных цвета, свободно говорит на родном языке;

6 лет – может сосчитать тринадцать монет, правильно выполняет один за другим три разных приказа; говорит, что на картинке красивое, что – некрасивое. Нарисованное на картинке может не только назвать, но и описать.

Прорезывание зубов начинается в возрасте 6-7 месяцев. Первыми появляются два средних нижних резца, затем – два верхних резца, потом – боковые верхние, боковые нижние; в 1 год у ребенка должно быть 8 зубов. В 12-15 месяцев показываются передние малые коренные зубы (премоляры), в 18-20 месяцев – клыки, в 22-24 месяца – задние малые коренные зубы. К двум годам ребенок должен иметь все молочные (20) зубы. Формула расчета числа молочных зубов: количество месяцев минус 4. Смена молочных зубов происходит с 7-8-летнего возраста.

Порядок прорезывания постоянных зубов: в 5-7 лет – большие коренные зубы (моляры), в 7-8 лет – внутренние резцы, в 8-9 лет – наружные резцы, в 10-11 лет – передние премоляры, в 11-12 лет – задние премоляры и вторые моляры, в 19-25 лет – зубы мудрости.

Голова у маленького ребенка относительно велика. У взрослого она равна 1/8 длины тела, у новорожденного – 1/4. Лицевая часть черепа по отношению к мозговой составляет у ребенка 1:2, у взрослого – 2:1. Размеры большого родничка у новорожденного 2,5×3 см, закрывается в норме к 15-16 месяцам. Малый родничок к рождению уже закрыт, у 15-20 % детей бывает открытым и закрывается к 3-4 месяцам.

Частота пульса в норме составляет у новорожденного 140 уд/мин. в 1 год – 110-120 уд., 5 лет – 100 уд., 7 лет – 80 уд., у школьников – 70-75 уд./мин.

Артериальное давление у детей ниже, чем у взрослых. У детей после года нормальное систолическое давление определяется по формуле В.И.Молчанова: $80 + 2n$, где n – число лет жизни; диастолическое давление составляет 1/2-1/3 систолического давления.

Границы относительной сердечной тупости у здоровых детей с возрастом меняются следующим образом: верхняя граница – в возрасте от 0 до 2 лет – II ребро; 2-7 лет – II межреберье; 7-12 лет – III ребро. Левая граница: 0-2 года – 1,5-2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; 2-7 лет – 1-1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; 7-12 лет – по левой срединно-ключичной линии. Правая: 0-2 года – правая парастернальная линия; 2-7 лет – кнутри от правой парастернальной линии; 7-12 лет – между парастернальной и стернальной линиями, ближе к стерналь-

ной. Верхушечный толчок: 0-2 года – IV межреберье – 1-2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; 2-7 лет – V межреберье – 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; 7-12 лет – V межреберье – 0,5-1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии.

Почки у детей раннего возраста расположены ниже, чем у взрослых, на уровне XI-XII и III-IV поясничных позвонков. Они имеют относительно большой вес и размеры. До 2-х лет почки имеют дольчатое строение, дольчатость исчезает в 2-4 года. Корковое вещество почки заканчивает свое формирование к 3-5 годам. К году размеры почек увеличиваются вдвое, полностью их рост завершается к 20-ти годам. Относительная плотность мочи у детей меньше, чем у взрослых, возрастные ее колебания составляют на первом году жизни 1002-1008, в 2-3 года – 1010-1017, в 10-12 лет – 1010-1025. Мочевой пузырь на первом году жизни располагается относительно высоко, прилегая к передней брюшной стенке, к двум годам опускается в полость малого таза. Емкость мочевого пузыря у новорожденного – 50 мл, в 3 мес. – 100 мл, в 1 год – 200 мл, в 10 лет – 800-900 мл. У 15 % детей в первые два года жизни наблюдается физиологический пузырно-лоханочный рефлюкс. К концу 1 месяца жизни суточный диурез в норме составляет 200-300 мл, в 1 год – 600 мл, в последующем диурез рассчитывается таким образом: $600+100(n-1)$, где 600 мл – диурез годовалого ребенка, n – число лет. Первое мочеиспускание происходит сразу после рождения, в последующие сутки мочится 5-7 раз в сутки, к 6-7-му дню число мочеиспусканий доходит до 18-25 раз в сутки, таким оно остается до 3 месяцев жизни, уменьшаясь к концу года до 12-16 раз в сутки. В последующие годы жизни число мочеиспусканий уменьшается до 10-12 раз в 2-3 года. 8-10 раз – в 5-7 лет, до 5-7 раз – в школьные годы.

Глава 2 ДИАТЕЗЫ У ДЕТЕЙ

Диатез (греч. *diathesis*) – склонность к чему-либо, предрасположение.

Виды диатезов у детей:

- 1) экссудативно-катаральный,
- 2) лимфатико-гипопластический,
- 3) нервно-артрический,
- 4) атопический (аллергический),
- 5) геморрагический.

Диатезы – это аномалии конституции.

Конституция (лат. *constitutio* – установление, организация) – совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных (в том числе психологических) свойств человека, обусловленная его генотипом, а также длительными и(или) интенсивными влияниями окружающей

среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма.

Нормальная конституция – это такая морфолого-функциональная структура индивидуального организма, которая обеспечивает для данного организма максимальную устойчивость во внешней среде.

Конституция

- 1) определяет внешние особенности организма (*habitus*);
- 2) характеризует состояние обменных процессов;
- 3) обуславливает индивидуальную реактивность организма на внешние и внутренние раздражения.

Экссудативно-катаральный диатез (ЭКД)

По данным различных авторов частота ЭКД колеблется от 10 до 20 % (редко до 30 %). Зарубежные авторы приводят данные еще выше (до 75 %) – всех детей. Данная аномалия конституции может встречаться у нескольких членов одной семьи М.С.Маслов в 43,7 % случаев отмечает ЭКД в детстве у родителей, чаще по линии матери.

Начальные проявления ЭКД отмечаются у детей в возрасте 3-5 месяцев, но возможно и раньше. Наиболее резко проявляется диатез после 6 мес. до начала 2-го года. В конце 2-го года он уменьшается и постепенно с возрастом исчезает, но у некоторых детей остается своеобразие реактивности организма в нерезко выраженной и трансформированной форме. У 1/3 детей в дальнейшем развиваются аллергические заболевания.

Определение. ЭКД – своеобразное состояние реактивности детей раннего возраста, характеризующееся:

- 1) склонностью к поражению кожи и слизистых оболочек в виде рецидивирующего инфильтративно-дескваматозного процесса;
- 2) аллергическими реакциями;
- 3) склонностью к затяжному течению воспалительных процессов;
- 4) склонностью к лимфоидной гиперплазии;
- 5) лабильностью водно-солевого обмена.

При современном уровне знаний нельзя считать выясненными все причины и физиологические механизмы, приводящие к возникновению и развитию ЭКД у детей.

Этиология. Большинство педиатров ведущую роль в этиологии и патогенезе ЭКД отводят аллергии. Готовность к аллергии передается по наследству. При контакте с аллергеном в организме образуются антитела-реагины, которые отвечают за появление патологических реакций, развитие сенсibilизации и аллергии. Сенсibilизация может произойти при внутриутробном контакте с циркулирующими в организме беременной аллергенами, но чаще развивается после рождения ребенка. У 50-80 % детей первого года жизни при искусственном вскармливании обнаруживаются блокирующие антитела к β -глобулину коровьего молока. Сенсibilизирующий фактор – белок яиц.

Основные аллергены – пищевые. Способствующие моменты:

1) снижение барьерной функции кишечника (анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта) у детей до года;

2) высокий уровень иммуноглобулина Е в крови в первые месяцы жизни.

Клинические симптомы экссудативного диатеза выявляются после повторного поступления аллергенов в организм, после выработки достаточного количества антител, после взаимодействия антитела с антигеном.

Основной (ведущий) симптом ЭД – это кожные упорные проявления. «В разгар заболевания» диагноз ЭКД выражен на лице ребенка.

1) Сначала кожные проявления возникают на волосистой части головы – это сальные себорейные чешуйки («гнейс»).

2) Одновременно развиваются опрелости в физиологических складках (даже при хорошем уходе). Гнейс и опрелости имеют упорное течение, могут перейти в экзему.

3) На щеках ребенка возникает молочный струп: это ограниченное покраснение щек с развитием белых чешуек, пузырьков, отделяемое которых засыхает в толстые буроватые корки. Эти изменения могут перейти в экзему, распространиться по лицу и по телу, сопровождаться зудом, раздражимостью, нарушением сна, расчесами с возможным вторичным инфицированием. Экзема может быть мокнущая и сухая.

У детей после года изменения кожные чаще выражены на разгибательных поверхностях нижних конечностей, реже – верхних, иногда – все тело, в виде мелких узелковых инфильтратов, которые зудят.

Другое основное выражение ЭКД – изменения слизистых оболочек. Дети страдают частыми насморками, конъюнктивитами, блефаритами, фарингитами, ангинами, ложным крупом, рецидивирующими бронхитами с астматическим компонентом или без него. Характерен субфебрилитет, повторные подъемы температуры, длительной температурной реакции. Часты отиты (гнойное воспаление среднего уха), затяжные инфекции мочевыводящих путей.

Изменения со стороны слизистых оболочек возникают от самых незначительных причин, протекают длительно, упорно и часто рецидивируют.

Рецидивирующие катары носоглотки ведут к разрастанию аденоидной ткани и гипертрофии миндалин

Характерный признак ЭКД – увеличение периферических лимфатических узлов (на шее, затылке, в подчелюстной области, около ушей; реже – в паховых и подмышечных областях). Увеличиваются перибронхиальные и мезентериальные лимфоузлы. Может быть гиперплазия селезенки. Лимфоузлы остаются увеличенными и плотными длительное время.

Внешний вид ребенка характеризуется:

- 1) ребенок бледный;
- 2) подкожно-жировая клетчатка рыхлая, пастозная; тургор понижен;
- 3) мускулатура дряблая;
- 4) неустойчивость массы тела (быстро поправляется, быстро худеет).
(Значительно реже встречаются дети с пониженным питанием.)

Поведение ребенка:

- 1) общая раздражительность (особенно при зуде), возбудимость;
- 2) нарушен сон;
- 3) чаще крикливы (либо малоподвижны, мало интересуются окружающим).

Общий анализ крови при выраженных проявлениях ЭКД:

- эозинофилия,
- лейкоцитоз (до 20000),
- сдвиг нейтрофилов влево.

Лечение ЭКД. Режим дня. Сон. Прогулки.

1. Рациональное питание:

- ограничить калорийность пищи (у детей с (+) массой), не допускать перекорма;
- часть жира пищи давать в виде растительных жиров ($\approx 30\%$), которые содержат витамины и ненасыщенные жирные кислоты;
- ограничение соли (NaCl);
- вводить соли K^+ ;
- соотношение белков : жиров : углеводов соответственно возрасту и виду вскармливания;
- уменьшить количество коровьего молока; каши и пюре готовить на овощном отваре; мясной бульон не рекомендуется;
- назначать кефир и его разведения (лактобактерин разрешен);
- прикорм в виде овощных пюре, которые содержат щелочные валентности, каши – исключить манную и овсяную, лучше гречневую;
- при аллергии к коровьему молоку – назначают миндальное или соевое «молоко»;
- естественное вскармливание: диета гипоаллергизирующая у матери;
- исключение облигатных аллергенов из пищи ребенка, ведение пищевого дневника, временно исключить часть продуктов из питания;
- питание детей после года: молока не больше 0,5 л, лучше кефир, простокваша, овощные, а не мясные супы, ограничить мед, яйца, пищу детей обогащают витаминами А, В₁, В₂, С и Д.

2. Уход за кожей: умывать настоем ромашки; ванны с $KMnO_4$ (бледно-розовый цвет), чередой, ромашкой, чистотелом, отваром дубовой коры через 1-2 дня. Складки кожи смазывают прокипяченным растительным маслом. Применяют присыпки из талька. Мази с витамином А, цинковая паста, болтушки, синтомицин, ланолин, рыбий жир. Резорцин 1-2 % при

мокнущий. Гормональные мази – Адвантан, Лоринден, флюцинар, оксикорт, преднизолоновая, гидрокортизоновая. Репорактивные мази – актовезин, геоксизон. Мази: 10 % нафталиновая, 1-2 % белая и желтая ртутная, 10 % димедроло-цинковая паста.

3. Витаминотерапия:

- вит. С 200-300 мг/сутки;

- витаминные группы В (В₅, В₆):

В₁ – 10-30 мг/сутки, В₂ – 2-6 мг/сутки;

В₆ – 5 % р-р 1 мл п/к, В₁₅ – 50 мг/сутки;

В₅ – 40 мг/сутки, никотиновая к-та – 25-30 мг/сутки;

- витамин А.

Курсы рациональные.

4. Курсы биопрепаратов: лактобактерин, бифидумбактерин.

5. Курсы антигистаминных препаратов (7-10 дней, чередовать):

- димедрол 0,002 до 6 мес.; 0,005 до 1 года; 0,01 до 2 лет;

- супрастин, пипольфен 0,0005 до 6 мес., 0,001 до 1 года; 0,0025 до 2

лет.

При обострении Е-аминокапроновая кислота оказывает антирадикальный эффект.

6. Седативные средства: фенобарбитал, бром, валериана, триоксазин).

Препараты кальция: СаСl₂ 5-10 % р-р через рот, глюконат Са 0,3-0,5 на прием.

7. Фитотерапия (зверобой, крапива, березовый лист).

8. Местная терапия кожи (ванны, мази). Учитывают характер проявлений, подбирают индивидуально.

9. Гормональная терапия через рот.

Лечение эффективно до 2-х лет, чем раньше начать лечить, тем лечение эффективнее. Лечение должно быть индивидуальным, включать диетотерапию.

Профилактика

1. Антенатальная.

2. Постнатальная:

- борьба за естественное вскармливание (позднее введение соков и прикормов); диета гипоаллергическая;

- гипоаллергическая обстановка дома;

- индивидуальное планирование прививок;

- активное выявление заболеваний;

- курсы УФО № 15-20;

- стимулирующая терапия.

Проявление ЭКД в зависимости от возраста (по М.С.Маслову)

Период	Симптомы
Грудной	Гнейс, молочный струп, опрелости Экзема (сухая, мокнущая) Географический язык, десквамация и проходящие набухания слизистой оболочки рта, глаз, функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта. Эозинофилия
Дошкольный и школьный	Пруригиозные и уртикарные сыпи, увеличение лимфоузлов, ангины, ларингиты, бронхиты, блефариты. Спазмы желудка и кишечника, уратурия
Полового созревания	Уртикарные сыпи, идиосинкразии Склонность к насморкам, ангинам, бронхитам, бр. астмам Ваготонические расстройства желудка и кишок. Ваготонические и симпатикотонические расстройства сердечной деятельности

Лимфатико-гипопластическая аномалия (диатез) (ЛГД)

Частота (по М.С.Маслову) 3,2-6,8 %. Встречается в грудном возрасте, часто с 2 до 7 лет. Редко – школьный возраст. Обнаруживается у нескольких членов семьи.

Характерно для ЛГД:

1) генерализованная гиперплазия лимфатической ткани, обязательна гиперплазия вилочковой железы;

2) гипоплазия внутренних органов:

- сердца, аорты;
- половых желез;
- щитовидной железы;
- паращитовидной железы;
- недоразвитие хромоффинной ткани надпочечников;
- снижена адаптация к воздействию окружающей среды;
- склонность к аллергическим реакциям;
- склонность к генерализации и молниеносному течению инфекций.

Этиология: затяжные токсико-инфекционные заболевания, действующие как внутриутробно, так и после рождения.

Патогенез ЛГД и ЭКД близки. «Между этими состояниями трудно провести четкую границу». Мнение: дисплазия вилочковой железы наследственно обусловлена.

Клиника ЛГД

Характерный внешний вид:

1) подкожно-жировая клетчатка выражена хорошо или избыточно, дряблая, пастозная;

2) кожа бледная, нежная, лицо несколько одутловатое;

3) мускулатура развита слабо, тонус мышц снижен;

4) часто отставание в росте;

- 5) неустойчивость массы тела;
- 6) психика: дети вялые, апатичны, малоподвижные, нелюбознательные; трудно образуются условные рефлексы; умственное развитие замедлено;
- 7) увеличены все группы периферических лимфоузлов (в виде цепочек);
- 8) небные миндалины увеличены, разрыхлены; аденоидные разращения в носоглотке;
- 9) часто увеличена селезенка (на 2-3 см выступает из-под края реберной дуги);
- 10) рентгенологически выявляется увеличенная вилочковая железа;
- 11) С-С-С: тахикардия, функциональные шумы, «капельное сердце»;
- 12) недоразвитие наружных половых органов (чаще у девочек) – узкое влагалище, инфантильная матка;
- 13) склонность к инфекционным заболеваниям верхних дыхательных путей;
- 14) ОАК: небольшой лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз;
- 15) обмен веществ:
 - лабильность водного обмена;
 - понижена толерантность к жирам (неустойчивый стул);
- 16) торпидное течение туберкулеза (строфулюс, золотуха);
- 17) субфебрилитет нейроэндокринного генеза: сильные раздражители, наркоз, медицинские манипуляции, возбуждения.

Причина внезапной смерти: дисфункция эндокринной системы (острая недостаточность надпочечников) → дезадаптация → молниеносная атака инфекционного агента. *Status thumico – lymphaticus* – это внезапная смерть у детей с ЛГД и с резко увеличенной вилочковой железой.

Лечение:

- 1) Социальное благополучие, уход.
- 2) Диета: ограничение легкоусвояемых углеводов (каши, кисели, сахар), коровьевого молока;
- 3) медикаментозное лечение: назначение повторных курсов адаптогенов;
- 4) лечение хронических очагов инфекции, сопутствующей патологии.

Нервно-артрический диатез (НАД)

Встречается у 1,4-3 % детей, чаще в возрасте 8-15 лет.

Характерно:

- 1) своеобразное функциональное состояние нервной системы;
- 2) нарушение пуринового обмена, меньше – углеводного и липидного обмена.

Избыточное образование мочевой кислоты. Ее уровень в крови повышается (больше 268 мкмоль/л).

Этиология:

- 1) наследование особенностей обмена веществ;
- 2) влияние среды – питание, режим.

Среди родственников встречаются проявления артрита: подагра, мигрени, тучность, невралгия, желче- и мочекаменная болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, обменные артриты. Это болезни, которые угрожают в дальнейшем ребенку.

Это ферментопатия – выявлен дефицит ряда ферментов.

Клиника НАД. Первые симптомы появляются в раннем возрасте и выражены нечетливо. У грудных детей: раздражительность, пугливость, крикливы, капризны, но любознательны, условные рефлексы у них образуются легко, быстро развивается речь. Производят впечатление вундеркиндов. Сон беспокойный, ночные страхи, подергивание мышц лица и конечностей. Повышены сухожильные рефлексы. Нервный кашель, спастическое чихание. Кардиопатии (шумы, аритмии, ТК). Гиперрефлексия ЖКТ → рвоты, аэрофагии, боли в животе, спастические запоры. Снижение аппетита очень характерно! Дети медленно прибывают в весе, как правило, худые. Реже дети тучные. Нарушен обмен веществ! Накапливаются недоокисленные продукты обмена, в связи с чем периодически наступает ацетонемическая рвота. Приступ рвоты развивается внезапно, рвота повторяется, длится от нескольких часов до 1-2 дней. Рвотные массы кислые, имеют запах ацетона (как и выдыхаемый воздух). Развивается эксикоз, ребенок слабеет. Тахикардия, тахипноэ. Может быть повышение температуры до 38-39 °С. Запор. Моча насыщенная, кислая, имеет высокие удельный вес, содержит большой осадок из мочекислых солей. В тяжелых случаях могут быть судороги, явления менингизма. Дети жалуются на боли в суставах, в ногах, периодически возникают желчные и почечные колики, кишечные колики, приступы мигрени. Могут появляться ограниченные отеки на конечностях, приступы акроциноза. Склонность к астматическим бронхитам. Кожные покровы: могут быть нейродермиты, уртикарные сыпи, себорея, сухая экзема.

ОАК – лимфоцитоз, нейтронемия.

Постоянная повышенная нервная возбудимость, неправильное питание и воспитание у некоторых детей могут быть причинами развития тяжелых форм неврастении.

Лечение НАД

- 1) Рациональный режим
 - развитие тормозных реакций
 - закаливание
 - водные процедуры
- 2) Диета
 - ограничение жиров на 1/3, мяса, рыбы

- исключить продукты, богатые пуриновыми основаниями и кофеином (печень, почки, мозги, сельдь, паштет, сардины, шоколад, какао).

Исключить: шпинат, щавель, зеленый горошек.

Показана вегетарианское питание, обильное питье, щелочные минеральные воды. Сахар заменить ксилитом и сорбитом.

Стимуляция аппетита медикаментозная (вит. В₁, вит. В₆, абомин, желудочный сок).

Курсы вит. В₅, оротата К, аллопуринола, этамидон, атофан, цитрат-нел, препараты марены красильной.

При ацетонемической рвоте: в/в гемодез, реополиглюкин, 5 % р-р глюкозы, сода.

В/в вит. В₁, ККБ, эуфиллин.

Глава 3 **ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ У ДЕТЕЙ**

Под геморрагическими диатезами и синдромами мы понимаем склонность организма к кровоточивости системного характера. В зависимости от того, в каком звене гемостаза произошли главные нарушения, различаются: 1) коагулопатии – при нарушениях в свертываемости крови и фибринолизе; 2) в тромбоцитарном звене, включающем количественные (тромбоцитопений и тромбоцитемии) и качественные (тромбоцитопатии) нарушения тромбоцитов; 3) в сосудистом звене (с вазопатии) – при которых основная роль в развитии кровоточивости принадлежит системному поражению микроциркулярного русла; 4) при одновременном нарушении в разных звеньях системы гемостаза – при наличии коагуляционной, тромбоцитарной и сосудистой кровоточивости. Из наследственных заболеваний сюда относится болезнь Виллебранда, из приобретенных – синдром диссеминированного внутри сосудистого свёртывания крови (ДВС-синдром).

Важным моментом в диагностике геморрагических диатезов является дифференцировка типа кровоточивости.

1. При первом, гематомном типе кровоточивости появляются глубокие, напряжённые, болезненные кровоизлияния в суставы, мышцы, под фасезин, в подкожную клетчатку, вызывающие расслоение и деструкцию тканей, сдавление нервов, запоздалые, длительные кровотечения. Этот тип кровоточивости встречается в основном у детей с гемофилией.

2. Петехнально-пятнистый или микроциркулярный тип кровоточивости. На коже появляются безболезненные петехии и экхимозы, более крупные поверхностные кровоизлияния, развивающиеся незаметно для больного. Наблюдаются десневые, носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, вызывающие у больных детей анемию. Такой тип кровоточивости характерен для тромбоцитопений и качественных дефектов тромбоцитов.

3. Микроциркулярно-гематомный (смешанный). Встречается при болезни Виллебранда, при ДВС-синдроме.

4. Васкулитно-пурпурный – связан с множественным очаговым воспалением, чаще иммунного генеза в микрососудах кожи и внутренних органов (почек, кишечника, лёгких). Такой тип кровоточивости встречается при геморрагическом васкулите – геморрагические высыпания в основном на коже конечностей и ягодиц, симметричные, элементы сыпи четко отграничены от окружающей кожи, слегка приподняты из-за отека, часто сочетаются с предшествующими эритемой, крапивницей, зудящим дерматитом, ангионевротическим отеком.

5. Микроангиоматозный – наблюдается при наследственной телеангиэктазии (болезнь Рандю – Оспера), характеризуется упорными, повторяющимися кровотечениями одной-двух локализаций, чаще носовыми. При осмотре губ, слизистых оболочек ротовой полости, носа, кожи, выявляются телеангиэктазы.

Тромбоцитопеническая пурпура – геморрагический диатез с нарушением тромбоцитарного компонента гемостаза, обусловленный уменьшением количества тромбоцитов крови (ниже нормальных цифр – $150 \cdot 10^9/\text{л}$), которое может быть вызвано усиленным их разрушением, повышенным потреблением и недостаточным образованием, чаще проявляется тромбоцитопения при повышенном разрушении тромбоцитов. В основном тромбоцитопении носят приобретённый характер, подразделяются на иммунные (4/5 от общего числа тромбоцитопений) и неиммунные.

Неиммунные тромбоцитопении могут быть обусловлены механической травмой тромбоцитов при гемангиомах, спленомегалиях, при апластической анемии, сопровождающейся угнетением пролиферации клеток костного мозга, химическом, радиационном повреждении миелоноэза; повышенным потреблением тромбоцитов при ДВС-синдроме, дефиците витамина В₁₂, фолиевой кислоты.

Иммунные тромбоцитопении подразделяются на: 1) изоиммунные, обусловленные транспортом антитромбоцитарных антител от матери к плоду (у ребенка при этом развивается тромбоцитопения в течение первых недель жизни), либо появлением в крови ребенка этих антител после гемотрансфузий; 2) гетероиммунные, связанные с образованием антител в ответ на изменение антигенной структуры тромбоцитов под воздействием вирусов (ОРВИ) или лекарственных препаратов; 3) аутоиммунные, к которым относится большинство форм так называемой "идиопатической тромбоцитопенической пурпуры" (термин "болезнь Верльгофа") раньше использовался для названия этой нозологии.

Аутоиммунные тромбоцитопении подразделяются на следующие группы с направленностью антител против: 1) антигенов тромбоцитов; 2) антигенов тромбоцитов и мегакариоцитов; 3) мегакариоцитарного антигена; 4) против антигена, общего для тромбоцитов и эритроцитов либо тром-

боцитов, эритроцитов и лейкоцитов. Эта патология чаще наблюдается в возрасте 5-6 лет, после 10 лет девочки болеют ею в 3 раза чаще, чем мальчики.

При гетероиммунных тромбоцитопениях в результате воздействия инфекции, медикаментов на тромбоциты меняется их антигенная структура, тромбоциты становятся чужими для иммуноцитов и те образуют антиромбоцитарные антитела.

В патогенезе любой формы тромбоцитопении играет значение тромбоцитоллиз, гибель кровяных пластинок под воздействием антител. При этом продукция, количество мегакариоцитов в костном мозге увеличивается, возрастает продукция тромбоцитов, мегакариоциты интенсивно расходуются на образование тромбоцитов, быстро поступающих в кровь и быстро погибающих в основном в селезёнке под влиянием антител. Лишенные питания за счет тромбоцитов, стенки сосудов подвергаются дистрофии, начинают пропускать через себя эритроциты, особенно при травмах, даже незначительных, что вызывает длительную кровоточивость.

Клинически тромбоцитопеническая пурпура характеризуется петехнально-пятнистым типом кровоточивости, при больших травмах – экзема-тозным. В местах инъекций появляются кровоизлияния, выражены кровотечения из слизистых оболочек. Возникновению тромбоцитопении предшествует, как правило, перенесенное инфекционное заболевание. Геморрагии возникают на фоне нормальной или субфебриальной температуры, носят множественный или единичный характер.

Поражение кожи в виде появления петехий и экзсимозов полиморфное, асимметричное, наряду с крупными экзсимозами бывает и мелкоочечная петехиальная сыпь. Цвет сыпи варьирует от ярко-красного (пурпурного) до сине-зелёного или жёлтого в зависимости от времени появления. Полное рассасывание крупных экзсимозов затягивается до 3 недель. Ничтожная травма у больных детей может вызвать значительное подкожное кровоизлияние. Геморрагии чаще появляются спонтанно, ночью, в основном на конечностях и на туловище, по его передней поверхности, на лице. Более чем у половины больных наблюдаются кровоизлияния на слизистых оболочках ротовой полости, миндалин, на задней стенке глотки, упорные носовые кровотечения. Иногда могут наблюдаться кровотечения в желудке, кишечнике. Гематурия, нефриты редки при тромбоцитопенической пурпуре. У девочек старшего возраста могут возникать мено- и метроррагии.

В периферической крови у больных снижен уровень тромбоцитов, вплоть до полного исчезновения, но всегда определяется нормальное содержание плазменных элементов свёртывания крови. Количество эритроцитов, уровень гемоглобулина нормальные или отмечается постгеморрагическая анемия. Характерно увеличение времени кровотечения по методу Дьюка (30 и более минут), которое в норме не превышает 4 минуты, свер-

тываемость крови по Ли Уайту нормальная (7-10 минут). Уменьшается ре-тракция кровяного сгустка (менее 60 %).

Лечение сводится к назначению строгого постельного режима до восстановления минимального физиологического уровня тромбоцитов ($150 \cdot 10^9/\text{л}$). Назначается кортикостероидная терапия (от 1 мг/кг преднизолона в 3 приема в сутки в первой половине дня) длительно до 3 мес.

При отсутствии эффекта от введения преднизолона через 2-3 месяца встает вопрос о сплекэктомии. После удаления селезёнки часто эффект бывает отсроченным, тромбоциты восстанавливаются до нормальных цифр спустя 0,5 года и больше, появляется эффект от назначения кортикостероидов малыми дозами прерывистыми курсами длительно. На этом этапе лечения может быть использован и плазмофорез. Местно при кровотечениях применяют гемостатическую губку, тромбин, Е-аминокапроновую кислоту, адроксон. Не рекомендуется при иммунных тромбоцитопениях внутривенно вливать тромбоциты, что усиливает тромбоцитоллиз. При глубокой анемии на фоне кровопотерь используется переливание эритрома-сы из расчёта 8-10 мл/кг.

Гемофилия – относится к коагулопатиям с наследственным нарушением гемостаза, для которой характерна изолированная недостаточность одного какого-либо фактора свёртывания крови. Различают гемофилию А (классическая форма), обусловленную дефицитом фактора VIII, гемофилию В (недостаток фактора IX). На долю гемофилии А приходится до 70-78 %, гемофилии В – 6-13 %. От 0,3 до 1,5 % составляет дефицит факторов VII, V, X. Начиная с V в. н.э. знали о женщинах-передатчицах гемофилии сыновьям. Женщины-кондукторы могут передавать гемофилию не только своим детям, но и через дочерей-кондукторов внукам, правнукам и более позднему потомству. Частота гемофилии колеблется от 6,6 до 18 на 100000 жителей мужского пола. Гены, регулирующие синтез факторов VIII и IX, локализируются в X-хромосомах половых клеток.

Клинически для гемофилии характерны периодически повторяющиеся эпизоды кровоточивости, повышенная чувствительность к травмам. При гемофилии наблюдается гематомный тип кровоточивости – возникают большие межмышечные, внутримышечные гематомы, повторяющиеся гемартрозы, на фоне которых развиваются хронические артриты. Могут быть носовые, желудочно-кишечные кровотечения. У новорожденных с гемофилией наблюдаются обширные кефалгематомы, поздние кровотечения из пупочного канатика, подкожные, внутрикожные кровоизлияния. В преддошкольном, младшем школьном возрасте у больных детей возникают кровотечения при прорезывании к смене зубов, из лунки удаленного зуба, из пульпы кариозных зубов. Наиболее часто обострения заболевания наблюдаются в весенний и осенне-зимний период. В зависимости от степени дефицита факторов VIII и IX в плазме больного гемофилию подразделяют на группы: а) крайне тяжёлая форма - уровень фактора VIII или IX

- 0-1 %; б) тяжёлая форма - 1-2 %; в) среднетяжёлая форма – 2-5 %; г) легкая форма – свыше 5 %.

Поражение суставов при гемофилии обычно клинически прогрессирует по следующей зависимости: гемартроз – гемартрит – анкилоз.

При частых рецидивах развиваются явления остеопороза в метафизарных зонах костей суставов.

При оценке гемостазиограммы обнаруживается гипокоагуляция вследствие резкого нарушения протромбинаобразования. Тесты, характеризующие первую фазу свёртывания (образование внутреннего, кровяного тромбoplastина и протромбиназы) нарушены в сторону увеличения времени свертывания крови по Ли Уайту, каолин-кефалинового времени, времени аутокоагуляционного теста. Резкая гипокоагуляция обнаруживается при дефиците VIII, IX, XI, XII факторов с помощью антикоагуляционного теста по Беркарду. Используется для диагностики "тест смешивания": к плазме крови исследуемого больного последовательно в разных пробирках добавляются образцы плазмы больных с известной формой гемофилии, с почти нулевым содержанием факторов VIII и IX. Если смешиваются плазмы одного и того же фактора свёртывания, то коррекции нарушенной свёртываемости не наблюдается. При смешивании плазмы с нарушениями различных факторов происходит взаимная компенсация дефектов и нормализация свертывания крови. Форма гемофилии устанавливается по той плазме, которая не исправляет у исследуемого больного времени свертывания крови.

Лечение сводится к замещению дефицитного фактора, к устранению последствий кровоизлияний, особенно в суставы.

Широко используется криопреципитат VIII фактора. Он содержит много фактора VIII, выделяемого из донорской плазмы при охлаждении. Один флакон (доза) содержит 25 мм криопреципитата, в которых не менее 200 ТД препарата.

При умеренных гемартрозах, небольших кровотечениях, удалении 1-2 зубов вводится 10-15 ТД препарата на 1 кг массы тела в сутки. При тяжёлых гемартрозах, больших гематомах, удалении нескольких зубов, полостных операциях необходимо 20-40 ЕД.

При профузных кровотечениях после больших травм, травматических операциях, почечных, желудочно-кишечных кровотечениях назначают антиге-мофильные препараты в дозах до 60-110 ЕД/кг массы тела. Лечение криопреципитатом проводится в течение 3-6 дней. При значительной кровопотери в эти же дни переливают эритроцитарную массу. Криопреципитат переливается с учётом совместимости по АВО-группе и резус-принадлежности крови.

С гемостатической целью показаны так же ингибиторы фибринолиза: 5 % раствор Е-аминокапроновой кислоты внутривенно 150-200 мл в сутки или 1-2 г сухого вещества внутрь. Показанием для назначения инги-

биторов фибринолиза является почечное кровотечение. Местно после экстракции зубов для гемостаза используются тампоны, пропитанные раствором аминотромбина.

Лечение гемартрозов в остром периоде проводится на фоне введения криопреципитата VIII проведением фонофореза с гидрокортизоном № 10, 3-4 курса в год. Используется внутрисуставное введение гидрокортизона.

В "холодный период" проводится ЛФК, массаж.

Геморрагический васкулит (болезнь Шейлейна – Геноха) – наиболее частое в детском возрасте геморрагическое заболевание. Возникает множественный микротромбоваскулит, поражающий сосуды кожи и внутренних органов. Заболевание чаще возникает осенью и весной. Развитию геморрагического васкулита способствуют аллергизирующие факторы: стрептококковая и респираторная инфекции. Из пищевых продуктов большая роль в качестве аллергенов отводится цитрусовым, землянике, клубнике, шоколаду, яйцам, грибам, икре, фасоли, другим продуктам. В результате образования комплексов антиген-антитело происходит повреждение эндотелия сосудов, что ведет к отеку, геморрагиям, тромбозу. Нарушенная поверхность стенки сосуда является инициатором процесса внутрисосудистого тромбообразования. Наблюдается системность поражения кровеносных сосудов кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почек.

Клинически геморрагический васкулит характеризуется васкулитно-пурпурным типом кровоточивости с наиболее часто возникающей сыпью на коже, элементы сыпи слегка приподняты и строго отграничены. Кровоизлияния вначале могут напоминать уртикарную сыпь, затем становятся багряными, приобретают сливной характер. К концу 1-2 суток элементы сыпи бледнеют и в дальнейшем проходят все стадии обратного развития кровоподтека. Характерно появление симметричных высыпаний, преимущественно на разгибательной поверхности голеней и рук, на ягодицах. Одновременно с высыпаниями часто возникает ангионевротический отёк на кистях и стопах, губах, ушах, в области глаз, волосистой части головы.

При **кожно-суставном синдроме** одновременно с кожными поражениями поражаются суставы. Наблюдается периартикулярный отек в крупных суставах, наиболее часто в коленных и голеностопных, который сопровождается летучими болями различной интенсивности.

На фоне кожного или кожно-суставного синдрома может развиваться абдоминальный синдром, связанный с кровоизлияниями в стенку кишечника или брюшину, отеком, дискинезией желудочно-кишечного тракта. Внезапно при этом возникают приступообразные боли в животе, локализующиеся вокруг пупка, в правом подреберье, подложечной, правой подвздошной областях. При изолированном абдоминальном синдроме без поражения кожи приходится проводить дифдиагностику с синдромом острого живота. Могут появиться такие симптомы, как рвота "кофейной гущей",

мелена или свежая кровь в стуле, нарушение стула. При этом, как правило, появляется лихорадка, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ в анализах крови, при больших кровопотерях развивается анемия, сосудистый коллаж, отмечается гипертромбоцитоз и гиперкоагуляция.

При **почечном синдроме** фактически развивается острый гломеруло-нефрит, на фоне кожного, кожно-суставного или других синдромов. Наблюдается микро- или макрогематурия, протеинурия, цилиндрурия. Артериальная гипертензия отмечается редко. Редко развивается нефротический синдром. Признаки поражения почек исчезают через несколько недель или месяцев, у части больных прогрессируют с исходом в уремию в течение ближайших двух лет.

Редко, но чаще у детей до 5 лет встречается молниеносная форма геморрагического васкулита, когда на коже появляются экхимозы, которые молниеносно распространяются вначале на ногах, затем по всему телу, окраска их может быть красновато-чёрной или синей, на коже появляются кровянистые уплотнения, кровянисто-серозные пузыри. Кровотечения из слизистых оболочек при этом отсутствуют. Наблюдается лихорадка, про-страция, судороги, связанные с поражением сосудов головного мозга. Больной может погибнуть в течение нескольких часов от геморрагических инфарктов мозга.

Лечение сводится к назначению больным детям строгого постельного режима в течение не менее 3 недель. Назначается щадящая диета с устранением облигатных аллергенов. Назначается обильное питьё отваров шиповника, чёрной смородины, овощных отваров, соков. Если геморрагический васкулит развился на фоне ОРВИ, очаговой инфекции показаны антибиотики, обязательная санация очагов инфекции. При использовании антибиотиков нельзя забывать, что они могут провоцировать обострение процесса.

В тяжелых случаях проводится курс плазмофореза в сочетании с гепаринотерапией, трансфузиями свежезамороженной плазмы. При плазмофорезе удаленная плазма заменяется замороженной плазмой и реополиглюкином.

Назначается гепарин по 150-200 ЕД, в тяжёлых случаях 300-400 ЕД на кг массы в сутки на 4 инъекции подкожно в переднюю брюшную стенку.

Показано переливание свежезамороженной плазмы, содержащей антитромбин Ш и плазминоген, необходимые для фибринолиза.

При почечном синдроме для снятия спазма сосудов и улучшения микроциркуляции назначается реополиглюкин в/венно по 20 мл/кг в сутки. Осторожно, по строгим показаниям может назначаться преднизолон по 1-2 мл/кг сутки коротким курсом.

Используются антиагреганты: трентал, курантил, сосудорасширяющие препараты: эуфиллин, папаверин, но-шпа.

Под лейкозами мы понимаем злокачественные опухоли, возникающие из кроветворных клеток.

Пик частоты заболеваемости лейкозами приходится на 3,5-4 года, заболеваемость составляет 2-5 детей на 100000. Из них до 75 % составляют больные с острым лимфобластным лейкозом, 15-20 % – с острым нелимфобластным лейкозом, 1-3 % – с хроническим миелоидным лейкозом.

Этиология лейкоза во многом неясна. Эллерман и Банг в 1908 г. установили, что возникновение лейкозов у птиц связано с вирусами. У гиббонов при спонтанных лейкозах удалось выделить вирус, присутствующий в слюне и способный к горизонтальному распространению.

Отмечено значительное число фактов, подтверждающих ассоциацию лейкозов человека с ретровирусами. Доказана роль вируса Эбштейна - Барр в возникновении лимфомы Беркитта - выявляемой в некоторых районах Африки. В настоящее время известно до 20 различных вирусных онкогенов, под влиянием которых может происходить неопластическая трансформация, которая стимулирует клетки к процессам деления или пролиферации.

Под воздействием онкогенов – клеточных генов, гомологичных ретровирусам, вызывающих лейкоз у экспериментальных животных, у ребенка, как предполагается, происходит первое событие злокачественного роста – образование мутантных трансформированных клеток, которые или уничтожаются или их рост сдерживается защитными системами организма. При втором событии происходит либо вторая мутация в трансформированном клоне клеток или ослабление защитных систем. Считается, что наиболее вероятно, второе событие вызывается различными вирусными инфекциями, К факторам риска, влияющим на возникновение лейкоза относятся химические (экзо- и эндогенные) и физические (ионизирующая радиация) факторы, другие факторы, как чаще болеют братья и сестры ребёнка, больного лейкозом, дети с болезнью Дауна, анемией Фанкони, синдромом Луи – Барр, дети, подвергшиеся облучению, имевшие контакт с бензолом и т.д.

Общепринята кленовая теория лейкемогенеза, согласно которой все лейкемические клетки являются потомками одной родоначальной клетки, прекратившей свою дифференцировку на одном из ранних уровней созревания. Возникающая самоподдерживающаяся лейкемическая опухоль угнетает нормальное кроветворение, метастазирует, растёт вне органов кроветворения. Прогрессирующая пролиферация лейкозных опухолевых клеток приводит к поражению облигатного и факультативных органов кроветворения и уменьшению плацдарма нормального гемопоэза.

В настоящее время определены характерные для гемобластозов этапы развития, отражающие степень угнетения нормальных ростков кроветворения, в первую очередь того, из которого развился лейкоз. Предполагается возникновение подавления нормального кроветворения вследствие

наличия обратной связи между зависимыми (коммитированными) и стволовыми клетками. Стволовые клетки вступают в дифференцировку только после снижения числа коммитированных клеток до определённого уровня. При лейкозах большинство бластов обладает свойствами нормальных коммитированных клеток предшественников кроветворения, отсюда подавление дифференцировки нормальных стволовых клеток, угнетение нормального кроветворения при нарастании бластога.

Численность лейкозного клона в момент клинической манифестации лейкоза составляет 10^{12} клеток. Минимальное время, необходимое для образования такого количества клеток 1 год, максимальное – 10 лет, в среднем – 3,5 года.

Выделяют три морфологических варианта острого лимфобластного лейкоза: L₁ (лимфобласты имеют небольшие размеры с гомогенным ядерным хроматипом, без ядрышек, с небольшим количеством цитоплазмы); L₂ (большие лимфобласты, гетерогенные по размерам, с неправильной мембраной ядра, чётким одним или более ядрышками, большим количеством цитоплазмы); L₃ (лимфобласты большие, размеры их не варьируют, выражена базофилия цитоплазмы с характерной её вакуолизацией). По антигенам различают Т-клеточные ОЛЛ (15-25 %), В-клеточные и пре-В-клеточные (1-3 % ОЛЛ у детей), О-клеточные – неидентифицируемые ОЛЛ (нет иммуноглобулинов, маркеров Т-клеток) – 70-80 % ОЛЛ. Из острых нелимфобластных лейкозов (ОНЛЛ) выделяют М₁ – миело-бластный, созревание отсутствует; М₂ – миелобластный, неполное созревание; М₃ – промиелоцитарный; М₄ – миеломонобластный; М₅ – монобластный; М₆ – эритромиелоз; М₇ – мегакариобластный.

При хроническом миелобластном лейкозе выделяют взрослый тип, ювенильный тип, бластный криз. Врожденный лейкоз рассматривается как особый тип острого лейкоза.

Клинически выделяют развернутую стадию болезни, полную ремиссию, выздоровление (состояние полной ремиссии на протяжении 5 и более лет), частичную ремиссию, рецидив с указанием, какой по счёту, с уточнением очага локализации при локальном рецидиве, терминальную стадию.

В развернутой стадии (первой атаки) острого лейкоза в костном мозге обнаруживается 30 % и более бластных клеток. Если же диагноз острого лейкоза неубедителен (10-15 % бластных клеток), то, не начиная никакого лечения, нужно повторно исследовать миелограмму через 3-4 недели. Цитохимические исследования полезны для дифференциальной диагностики ОЛЛ и ОнЛЛ. Для дифференцировки 10 различных форм ОЛЛ используют специфические маркеры с помощью меченых моноклональных антител. В анализах периферической крови при ОЛ обнаруживаются бластные клетки, тромбоцитопения, анемия.

В стадии полной ремиссии в пунктате костного мозга находят не более 5 % бластных клеток, общее число бластных и лимфоидных клеток не

превышает 40 %, в периферической крови бластных клеток не должно быть, может отмечаться умеренная лейкопения и тромбоцитопения, соответственно около $3,0 \cdot 10^9/\text{л}$ и $100,0 \cdot 10^9/\text{л}$ из-за цитостатического воздействия; должны быть нормальными состав ликвора и отсутствовать клинические признаки лейкозной пролиферации.

Частичная ремиссия характеризуется гематологическим улучшением, уменьшением бластных клеток в костном мозге, в ликворе при ликвидации клиники нейролейкоза и при подавлении очагов лейкозной пролиферации в других органах, вне костного мозга.

Рецидив острого лейкоза бывает костномозговым (появление в пунктате более 5 % бластных клеток) или внекостномозговым с различной локализацией лейкозной инфильтрации (нейролейкоз, лейкозная инфильтрация селезенки, лимфоузлов, яичек, гайморовых пазух и т.д.).

В терминальную стадию вкладывается морфологическое понятие об исчерпанности терапевтических резервов, о некурабельном этапе опухолевой прогрессии лейкоза. Т.е. когда наступает момент, когда все цитостатические средства оказываются неэффективными, на их фоне идет прогрессирование лейкоза, нарастает цитопенический синдром, агранулоцитоз, появляются некрозы на слизистых, сепсис, кровоизлияния.

В типичных случаях для ОЛ характерно сочетание анемического и интоксикационного симптомокомплекса (бледность кожи, слизистых с серо-желтушным, иногда восковым оттенком, вялость, слабость, субфебрилитет и др.), пролиферативного (увеличение периферических, медиастинальных и брюшных лимфоузлов, гепатоспленомегалия, опухолевые образования глазницы, плоских костей черепа и др.) и геморрагического синдромов (кожные геморрагии, носовые кровотечения и др.). Уже при первичном выявлении ОЛ могут определяться признаки поражения головного мозга (головные боли, тошнота, рвота, нарушения сознания, судороги, параличи, парепарезы, очаговые поражения), лейкоэмические инфильтраты на коже, поражения яичек и др. При ОНЛЛ редко встречается пролиферативный синдром, но зато часты анемический, интоксикационный, геморрагический синдромы, инфекции.

Лечение подразделяется на периоды: индукция ремиссии, консолидации, поддерживающее лечение с периодическими курсами активной терапии.

Общая схема терапии детей с ОЛЛ: индукция ремиссии (4-6 недель); винкристин $1,5 \text{ мг}/\text{м}^2$ (макс. 2 мг) 1 раз в неделю в/венно; преднизолон $40 \text{ мг}/\text{м}^2$ (макс. 60 мг) внутрь (суточная доза делится на 2-3 приёма в утренние и дневные часы).

Для профилактики гиперурикемии и поражения почек, быстрого выведения опухолевых клеток и их продуктов распада - жидкостная терапия в/венно в сочетании с аллопурином (10 мг/кг внутрь 3 раза ежедневно).

Консолидация: аспарагиназа (6000 ЕД/м² в сутки в/венно в течение 14 дней) или даунорубомицин – назначаются после достижения ремиссии.

Облучение медиастинальных лимфоузлов, других опухолевых образований, профилактика поражения ЦНС.

Облучение мозга или эндолюмбальное введение метотрексата 15 мг/м² + гидрокортизон 15 мг/м² + цитозикарабинозид 30 мг/м² еженедельно 6 раз во время индукции, затем 1 раз в 8 нед. в течение года.

Поддерживающая терапия в ремиссию:

6-меркаптопурин 50 мг/м² в сутки 3 раза внутрь ежедневно.

Метотрексат 20 мг/м² в сутки еженедельно с усилением.

Винкристин 1,5 мг/м² (до 2 мг) каждые 8 недель в/венно.

Преднизолон 40 мг/м² в сутки внутрь 4 недели через 8-16 недель.

Глава 4 ДИСТРОФИИ У ДЕТЕЙ

Дистрофия – хроническое расстройство питания, характеризующееся нарушением усвоения питательных веществ тканями организма. Развивается преимущественно у детей раннего возраста (до 2 лет). Прежде чем говорить о дистрофии (Д), надо определиться с понятием нормотрофии, т.е. что определяет хорошее питание.

Состояние нормо («эу»- или «эй»-трофии) характеризуется массой и ростом, соответствующих возрасту ребенка, и хорошим функциональным состоянием организма и динамически правильным развитием ребенка.

Критерии оценки состояния питания

1) Оценка массы, роста и других антропометрических показателей, т.е. оценка ФР. Индекс Чулицкой – ЗОПл + ОБ + ОГ – рост N ≈ 10-25.

2) Оценка ПМР.

3) Состояние кожи (цвет, влажность, трофические нарушения, эластичность, состояние придатков), подкожной жировой клетчатки (развитие, распределение), тургор тканей, состояние мышечной системы (сила, тонус).

4) Терморегуляция (температурная кривая – колебания температуры не должны превышать 0,5 °С (в течение суток).

5) Толерантность ребенка к пище – т.е. как ребенок усваивает пищу, соответствующего возрасту по качеству и объему. «Здоровый ребенок относительно неразборчив в пище». Диспептические расстройства.

6) Резистентность организма, т.е. состояние иммунной системы (устойчивость к инфекции). Как часто более, как тяжело переносит заболевание.

Классификация дистрофий (Д)

1) Гипотрофия – Д со снижением массы тела, относительно длины.

2) Гипостатура – Д с пропорциональным снижением массы и длины тела (может быть конституциональной).

3) Паратрофия – Д с нормальной или избыточной массой тела по отношению к длине (не больше 10 %, больше 10 % – ожирение).

4) Полигиповитаминоз.

По степени тяжести: I, II, III.

По времени возникновения: пренатальная, постнатальная, смешанная.

По этиологическому фактору: экзогенные, эндогенные.

Внутриутробная гипотрофия

Причины:

1) Конституциональные и другие особенности матери: астеническое телосложение, возраст (пожилая или юная), инфантилизм, родственные браки.

2) Аномалии развития и положение плаценты.

3) Длительные токсикозы (гестозы) беременности.

4) Хронические соматические и инфекционные заболевания матери (ССС, анемии, пиелонефрит, генитальная патология, внутриутробная инфекция – ЦМВ, токсоплазмоз, листериоз и др.).

5) Профессиональные вредности матери (УВЧ, вибрация, ультразвук, химические вещества, физические и психические перенапряжения).

6) Бытовые вредности, вредные привычки, лекарственные интоксикации.

7) Неполющенное питание матери.

8) Геномные и хромосомные мутации.

Выделяют две группы детей с врожденной гипотрофией:

1) Дети, у которых значительный дефицит массы тела сочетается с таким же отставанием других антропометрических показателей. Объективные признаки гипотрофии у них выражены умеренно. Напоминает гипостатуру. Действие этиологического фактора, как правило, отмечается в первой половине беременности.

2) Дети, у которых имеется значительный дефицит массы тела, по отношению к длине (которая если и отстает, то очень незначительно).

Все клинические признаки гипотрофии выражены отчетливо. Действие этиологического фактора – во вторую половину беременности.

По степени тяжести: I, II, III.

Кроме данных осмотра используется весо-ростовой показатель, т.е. отношение массы тела в граммах к длине тела в см: $\frac{m}{l} = \frac{3000}{50}$, т.е. $N = 60$

80, > 80 – паратрофии.

I ст. – 59-56

II ст. – 55-50

III ст. – 49 и менее.

В основе развития пренатальной гипотрофии лежит нейродистрофический процесс с повреждением нейросекреторной субстанции основания мозга плода, следовательно, снижается интенсивность обменных процессов в организме плода.

Выделяют также клинические формы:

1. Невропатическая (с. легкая)	↓	
2. Нейродистрофическая	↓	Тяжесть гипотрофии
3. Нейроэндокринная	↓	обуславливает формы
4. Энцефалопатическая	↓	

Это гипотрофия I ст., на 1-м месте поведенческие нарушения.

1) Двигательное и негативно-эмоциональное возбуждение ребенка (плохое засыпание, сокращение продолжительности сна), нарушение аппетита, уменьшение до полной анорексии, может быть извращение, избирательность аппетита. Постепенно увеличивается дефицит массы тела. ФР и НПР не страдает. Без лечения – двигательная расторможенность, психическая нестабильность.

2) Наряду с поведенческими нарушениями страдает пищеварение: снижается сосательный рефлекс, срыгивание, вздутие, избирательность. С первых дней резкое снижение аппетита, нарастание дефицита массы. У таких детей основные изменения выявлены в диэнцефальной области мозга. Незначительное отставание в росте, НПР. Признаков локального поражения мозга нет.

3) Нейроэндокринное (гипотиреоидный нанизм). Поражение гипофиза и вторичное нарушение деятельности эндокринных желез (в первую очередь щитовидной железы). Значительное отставание в росте (нанизм), выраженный дефицит массы, анорексия, отставание в ПМР, Задержка появления окостенения. Изменение пропорций тела. Микроцефалия, псевдогидрофалия. Наблюдение у невропатолога и эндокринолога.

4) Энцефалопатическая. Глубокое отставание в ФР и НПР. Анорексия, рвоты. Остеопороз, гипоплазия костной ткани. Микроцефалия.

Сущность – локальное поражение мозга, его недоразвитие (невропатология).

Гипотрофия (постнатальная)

Предрасполагающие факторы: 1) неблагоприятное течение беременности; 2) патология родов; 3) ранний перевод на искусственное вскармливание; 4) аномалии конституции, дефекты ухода, фоновые заболевания.

Гипотрофия – форма патологической реакции, которая свойственна организму ребенка раннего возраста, развивается под воздействием вредных факторов и сводится к голоданию организма.

Причины:

1 – Экзогенные:

1) алиментарные – качественный или количественный недокорм;

2) инфекционные – особенно ОКИ, сепсис, пиелонефрит, частые ОРЗ;

3) токсические – гипервитаминоз Д, лекарственные отравления, вредные привычки матери, неблагоприятные этиологические условия;

4) дефекты ухода.

2 – Эндогенные:

1) пороки развития ЖКТ (пилоростеноз, атрезии пищевода, ЖВП), пороки внутренних органов (сердца, почек и др.);

2) наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, синдром мальабсорбции, аминокислотные нарушения);

3) поражения ЦНС врожденные и приобретенные;

4) иммунодефицитные состояния;

5) эндокринная патология (недостаточность надпочечников, СД).

Степень гипотрофии:

I ст. 10-15 % при N длине

II ст. 20-30 % + отставание роста на 1-3 см

III ст. больше 30 % + отставание роста больше 3 см

Патогенез зависит от этиологического фактора. Под влиянием различных причин нарушается поступление или усвоение питательных веществ.

Снижение ферментов ЖКТ, возбудимости коры головного мозга,
торможение подкорковых центров



Снижение и извращение внутренних органов



Функциональная недостаточность желез внутренней секреции
(полигландулярная недостаточность)



Псевдогипофункция



Нарушение обмена веществ, снижение защитных сил организма



Ацидоз, гипопропротеинемия, гипогликемия, дегидратация

Этапы

Эт. ф-р → нарушение усвоения питательных веществ, используются эндогенные питательные вещества → снижается подкожножировая клетчатка.

1) Прекращается нарастание массы тела (снижение подкожножирового слоя – после использования питательных веществ в депо).

2) Уменьшение массы тела, так как используются питательные вещества мышечной ткани.

3) Снижение массы костей (прекращение роста) – используются питательные вещества костной ткани – замедление роста.

Распад клеток внутренних органов (атрофия ворсинок кишечника, нарушение функции печени) – используются ткани внутренних органов в качестве питательных веществ.

В последнюю очередь – головного мозга. Если резко достигается такой степени, то впоследствии восстановление интеллекта невозможно.

Клинически выделяют 3 степени гипотрофии:

1 ст. Дефицит массы тела до 10-20 %, весовая кривая уплощена, кожные покровы бледные, их влажность несколько снижена, эластичность нормальная. Подкожный жировой слой истончен на животе, тургор тканей умеренно снижен. Аппетит снижен. Состояние органов дыхания, сердечно-сосудистой системы – без отклонений от нормы. Стул обычный. Толерантность к пище нормальная, температура тела нормальная. Нервно-психическое развитие, иммунобиологическая резистентность, локомоторные функции не нарушены.

2 ст. Дефицит веса 20-30 %, весовая кривая умеренно плоская. Кожные покровы бледные, их влажность понижена, кожа легко собирается в плохо расправляющиеся складки, подкожный жировой слой исчезает на животе, груди, истончен на бедрах, тургор тканей снижен, аппетит снижен, стул неустойчивый, толерантность к пище снижена, температура тела нормальная. У больного снижен интерес к окружающему, отстаёт в локомоторном, нервно-психическом развитии, иммунобиологическая резистентность снижена.

3 ст. Дефицит массы тела более 30 %. Весовая кривая плоская. Кожные покровы бледно-серого цвета, сухие, эластичность ее резко снижена, кожа свисает складками. Подкожно-жировая клетчатка отсутствует на груди, животе, бедрах. Тургор тканей снижен. Дыхание поверхностное, аритмичное. Сердечные тоны приглушены. Выражена анорексия, «голодный» стул. Резко снижена толерантность к пище. Гипотермия, неустойчивость терморегуляции. Больной резко отстаёт в психомоторном развитии, безразличен к окружающему, апатичен. Резко снижена иммунобиологическая резистентность.

Лабораторные показатели при гипотрофии неспецифичны. Часто у детей наблюдаются гипопропротеинемия, дефицитная анемия (железо-, белково-, витаминдефицитная).

Лечение гипотрофии

1. Выяснение и устранение причины.

2. Гипотрофия I ст. – амбулаторно, при отсутствии эффекта в течение 1 мес. – стационар.

Режим (четкое чередование сна и отдыха, прогулки, массаж, гимнастика, гигиенические процедуры), питание (еженедельно расчет по белкам и углеводам на должный вес, по жирам – на фактический).

Ферментотерапия (соляная кислота с пепсином) в зависимости от выявленных нарушений (копрогр.).

Витамиотерапия (комплекс гр. В, С, А).

Массаж, гимнастика, УФО.

Гипотрофия II-III ст. – стационар, отдельный бокс.

1. Создание оптимальных условий пребывания.

Температура 26-28 °С, влажность 60 %.

Частые проветривания (кондиционер)

Прогулки на руках, положительные эмоции.

Уход одного человека (борьба с инфекцией).

Прогулки, гигиенические мероприятия.

Диетотерапия (этапная)

1 – этап разгрузки или минимального питания (определение толерантности к пище) 5-7 дней. Цель: вывести токсические вещества, накопленные при распаде белка.

2 – этап усиленного белкового питания.

3 – этап усиленного питания.

4 – этап оптимального питания.

2-4 этапы – 2-3- недели.

Медикаментозно:

1) ферментотерапия (панкреатин, ферменты, пепсин);

2) устранение дисбиоза

1 эт. вит. С, В₁, В₂

3) витаминотерапия

Вит группы В(В₅, В₆, В₁₅, В₁₂)

Вит. А, Е

4) общестимулирующая: массаж, гимнастика, УФО, нестероидные анаболики (АТФ, оротат калия, апилак);

5) вялое течение – инсулинотерапия; тяжелая степень – анаболические стероиды.

Лечебное питание и медикаментозная терапия гипотрофии

1. Ликвидация причины.

2. Диетотерапия:

- этап разгрузки и минимального питания;

- промежуточный;

- этап оптимального питания.

Необходимо выбрать в соответствии с тяжестью и биол. возр.:

- режим дня и питания;

- суточный объем пищи, какую часть можно назначить;

- количество жидкости для допаивания;

- выбрать основную и корректирующую смесь;

- длительность каждого этапа.

Оценка адекватности по дневнику:

- количество съеденной пищи, выпитой жидкости, введенной в/в;

- срыгивания, рвота, мочеиспускание, частота и характер стула;

- масса ежедневно;
- расчет по БЖУ при смене диеты и резких колебаниях массы тела.

Лабораторная оценка адекватности питания

Экскреция азота мочевины и общего азота мочи в разовой порции утренней мочи (характеризует обеспеченность организма белками).

Этап разгрузки. Длительность 5-7 дней (8-10).

Нарушение мембр. и полост. пищеварения – замедление гидролиза жира, крахмала и белка. Уменьшается резорбция жира, нарушение расщепления дисахаридов и всасывания моносахаридов, отсюда следует нарушение обменных процессов: увеличивается лизис жира, нарушается липосинтез в печени, нарушаются функции печени, увеличивается свободнорадикальное окисление жира, образуются перекислые липиды.

Цель разгрузки:

- вывести токсические вещества (азотистые, перекисные);
- восстановить водно-электр. обмен и обмен БЖУ;
- адаптация к объему пищи;
- восстановить активность ферментов и толерантность к пище;
- функциональная активность печени.

Суточный объем – 200 мл/кг (1/5 массы) не > 1 л.

III ст. – 1/3

Увеличивать постепенно

II ст. – 1/3-1/2

От суточного объема

I ст. – 2/3

Число кормлений – по возрасту или увеличить на 1 кормление.

Когда количество основной смеси (молока) достигает 2/3 объема, можно добавить корригирующие смеси (богатые белком, но обезжиренные), обезжиренный кефир № 5, роболакт, энпиты (белк., обезжир., пр/анемич.). Леч. смеси увеличивают постепенно (до 1/3, реже 1/2 объема). По 50-100 мл перед кормлением. Энпиты – 50-100 мл/сут., строго под контролем БЖУ на 1 кг/массы фактической.

На 1 кг Б – 0,7-2; У – 8-10; Ж – 2-4; Ккал – 60-100

Медикаменты: С, В₂ и ККБ (лучше парентерально)

С эт. минимального питания ферменты (ацедин-пепсин, абомин – до еды, панкреатин – после еды).

Промежуточное питание – 2-3 нед.

Постепенная адаптация к нарастанию количества Б, минеральных веществ, затем Ж и У до физиологического уровня.

Полный суточный объем:

2/3 (1/2) – основная смесь;

1/3 (1/2) – лечебная (обезжиренная 5-7 дней полуобезжирен., затем + соки, яблоки, овощи) на 1 кг Б 3 г (3,5-4 искусств.), У 13, Ж 4-4,5.

По мере адаптации к белкам через 5-7 дней обезжиренная или полуобезжиренная смесь в течение 3-4 дней, заменяется смесью, содержащей

достаточное количество жира (ц. кефир, ц. творог), → жиры увеличить до 5-6 г/кг.

Завершает промежуточный этап введение достаточного количества У 14-15 (16) г/кг, → соки, пюре, прикорм.

Введение прикорма:

положительная динамика массы

отсутствие острых инфекционных заболеваний.

Расчет пищевых ингредиентов на фактическую массу с учетом его реальных адаптивных возможностей

Медикаментозно – ферментотерапия:

- нормализация дисбиocenоза (фаги, мезоцим, затем эубиотики;

- гепатопротекторы – липоевая кислота, В₅, унитиол;

- витаминотерапия – никотиновая кислота, В₆, В₅, В₁₅, В₁₂, карнитин – при достаточном количестве Ж; вит. А, Е; при правильном питании при- бавки 25-30/сут;

- общестимулирующая терапия – массаж, гимнастика, общ. УФО;

- нестероидные анаболики;

- АТФ, апилак.

Вялое течение – инсулиноглюкозотер.

Тяжелое течение – анабол. стер.

Оптимальное питание

На 1 кг не более 4-4,5 Б, 14-16 У, 6-6,5 Ж

Избыточное введение Б (5-5,5 г/кг) – перенапряжение функций ЖКТ, клеточный метаболизм, азот выд. функции почек, следовательно, ухудша- ется состояние, снижение аппетита, снижение толерантности к пище. Мед- но: продолжить биопрепараты + фосфаден, рибоксин, витаминотерапия, стимулирующая терапия.

Синдром недостаточного всасывания

Этиология

1. Нарушение функции слизистой оболочки кишечника:

- дисахаридазная недостаточность (вторичная и первичная);

- целиакия;

- экссудативная энтеропатия.

2. Недостаточность функции печени и поджелудочной железы:

- муковисцидоз;

- гепатит Н/рх и цирроз печени.

3. Нарушение анатомического строения кишечника (дубликатура, стеноз, рубцовые изменения, частичная или обширная резекция кишечни- ка).

Глава 5

ДИФФУЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ

Согласно определению экспертов ВОЗ (1979 г.), ревматическими считаются заболевания соединительной ткани, сопровождающиеся болезненными нарушениями локомоторной системы, причем все они обладают способностью развиваться в хронические страдания.

Ревматические заболевания подразделяются на:

- **воспалительные** ревматические заболевания, включая ревматоидный артрит (РА) и сходные с ним синдромы независимо от этиологии, ревматизм, системные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) и т.д.;
- **дегенеративные** артропатии (суставов конечностей и позвоночника, межпозвоночных дисков);
- **внесуставные** поражения мягких тканей; заболевания мышц, сухожилий, сухожильных влагалищ и т.д.;
- **обменные** заболевания костей, включая остеопороз и нарушения обмена в костной ткани, вызываемое гормональными расстройствами.

Хотя при всех ревматических заболеваниях основные симптомы связаны с поражением суставов, артрит зачастую является одним из главных компонентов этого заболевания.

Ювенильный хронический и ювенильный ревматоидный артрит (ЮХА) и (ЮРА)

Термин ЮХА был предложен в 1977 г. Европейской лигой по борьбе с ревматизмом и в 1983 г. Американской ассоциацией ревматологов для обозначения артритов у детей продолжительностью более трех.

Группа ЮХЛ очень разнородна и включает в себя все формы хронических артритов, в т.ч. ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА).

Ювенильным ревматоидным артритом заболевают чаще дети, ставшие до этого здоровыми. Почти 20 % больных ЮРА имеют родственников, больных ревматоидным артритом и диффузными заболеваниями соединительной ткани.

Девочки болеют в 2-3 раза чаще, чем мальчики. Существует два пика заболеваемости у детей: "младенчески" (2-6 лет) и пубертатного периода.

Провоцирующими факторами хронических артритов могут быть ОРЗ, травма, переохлаждение, вакцинация, введение лекарственных препаратов (особенно гаммаглобулина) на протяжении месяца до начала заболевания.

При постановке диагноза необходимо различать термины ЮХА и ЮРА. Гипердиагностика ЮРА недопустима, т.к. обуславливает большую терапию (гормональную и цитостатическую), что не безопасно для ребенка. Диагноз ЮРА ставится больному с хроническим артритом при

неуклонном прогрессировании процесса и разрушении суставов. При отсутствии этих признаков и более доброкачественном течении заболевания ставится диагноз ЮХА.

Классификации ювенильного ревматоидного артрита

1. Ревматоидный артрит, преимущественно суставная форма (с поражением или без поражения глаз)

- а) полиартрит,
- б) олигоартрит (2-3 сустава),
- в) моноартрит.

2. Ревматоидный артрит, суставно-висцеральная форма:

а) с ограниченными висцератами (поражения ретикул-эндотелиальной системы, сердца, сосудов почек, легких, поражения нервной системы, серозных оболочек, кожи, глаз, амилоидоз внутренних органов);

- б) синдром Стилла;
- в) аллергосептический синдром.

3. Ревматоидный артрит в сочетании:

- а) с ревматизмом,
- б) с диффузными заболеваниями соединительной ткани.

Клинико-иммунологическая характеристика заболевания (основывается по результатам исследования сыворотки крови и/или синовиальной жидкости): серопозитивный (проба на ревматоидный фактор положительна) и серонегативный (проба на ревматоидный фактор отрицательна).

По характеру течения:

быстро прогрессирующие,
медленно прогрессирующие,
без заметного прогрессирования.

По степени активности процесса:

высокая (3 степень),
средняя (2 степень),
низкая (1 степень).

В зависимости от рентгенологической стадии артрита:

1 - околосуставной остеопороз, признаки выпота в полость сустава, уплотнение периартикулярных тканей, ускорение роста эпифизов пораженного сустава;

2 – те же изменения и сужение суставной щели; единичные костные узелки.

3 – распространенный остеопороз, выраженная костнохрящевая диструкция, вывихи, системное нарушение роста костей;

4 – изменения, присущие 1-3 стадии и анкилозы.

В зависимости от функциональной способности больного:

- 1) сохранена,
- 2) нарушена по состоянию опорно-двигательного аппарата:
 - а) способность к самообслуживанию сохранена,

- б) способность к самообслуживанию частично утрачена,
- в) способность к самообслуживанию утрачена полностью,
- 3) нарушена по состоянию глаз или внутренних органов.

Критерии диагностики ювенильно ревматоидного артрита

А. Клинические признаки:

- 1) артрит продолжительностью 3 месяца и дольше;
- 2) артрит 2 сустава, возникшие через 3 месяца или позднее после поражения первого;
- 3) симметричное поражение мелких суставов;
- 4) выпот в полости сустава;
- 5) контрактура сустава;
- 6) тендосиновит или бурсит;
- 7) мышечная атрофия;
- 8) утренняя скованность
- 9) ревматоидное поражение глаз;
- 10) ревматоидные узелки.

Б. Рентгенологические признаки:

- 11) остеопороз, мелкокистозная перестройка костной структуры эпифизов;
- 12) сужение суставных щелей, костные эрозии, анкилоз суставов;
- 13) нарушение роста костей;
- 14) поражение шейного отдела позвоночника;

В. Лабораторные признаки:

- 15) положительный ревматоидный фактор;
- 16) положительные данные биопсии синовиальной оболочки.

Наличие у больного 3 из 16 перечисленных признаков при обязательном присутствии артрита позволяет диагностировать «вероятный», наличие 4 признаков – «определенный», наличие 8 признаков – «классический» ревматоидный артрит.

Критерии диагностики ювенильно ревматоидного артрита

А. Клинические признаки:

- 1) артрит продолжительностью 3 месяца и дольше;
- 2) артрит 2 сустава, возникший через 3 месяца или позднее после поражения первого;
- 3) симметричное поражение мелких суставов;
- 4) выпот в полости сустава;
- 5) контрактура сустава;
- 6) тендосиновит или бурсит;
- 7) мышечная атрофия;
- 8) утренняя скованность;
- 9) ревматоидное поражение глаз;
- 10) ревматоидные узелки;

Б. Рентгенологические признаки:

11) остеопороз, мелкокистозная перестройка костной структуры эпифизов;

12) сужение суставных щелей, костные эрозии, анкилоз суставов;

13) нарушение роста костей;

14) поражение шейного отдела позвоночника;

В. Лабораторные признаки:

15) положительный ревматоидный фактор;

16) положительные данные биопсии синовиальной оболочки;

17) СОЭ более 35 мм/час (по панченко).

Наличие у больного 3 из 17 перечисленных признаков при обязательном присутствии артрита позволяет диагностировать «вероятный», наличие 4 признаков - «определенный», наличие 8 признаков – «классический» ревматоидный артрит.

Классификация ювенильного ревматоидного артрита.

Степень активности процесса

Критерии	Степень активности			
	0	I	II	III
Клинические:				
- утренняя скованность	Нет	До 20 мин	До 12 ч дня	Позднее 12 ч дня
- гипертермия (в обл. сустав.)	Нет	Незначит.	Умерен.	Выражен.
- экссудативные изменения	Нет	Незначит.	Умерен.	Выражен.

Для правильной диагностики ЮХА и ЮРА необходимо знать **вариант начала заболевания**. У половины больных заболевание начинается с моно-, олигоартрита, т.е. поражения одного или 2-3-х суставов. Чаще всего при этих формах поражаются крупные суставы нижних конечностей. На первом месте стоят коленные суставы, особенно правый, на втором месте – голеностопные и лучезапястные. Другие суставы поражаются реже.

Хронический иридоциклит возникает чаще у детей младшего возраста (2-4 года) с моно-, олигоартритами, особенно у девочек при наличии АНА, наиболее активно глазной синдром протекает у больных с наибольшей активностью суставного поражения. Нельзя забывать, что поражение глаз может предшествовать суставному синдрому. Первые клинические признаки хронического иридоциклита (снижение зрения, "ощущение песка в глазах") появляются уже при глубоком поражении глаз. В связи с этим больные с моно-, олигоартритами должны быть обязательно осмотрены офтальмологом с применением щелевой лампы. Офтальмологическая картина ревматоидного хронического иридоциклита очень пестрая, но имеет ряд специфических проявлений (ломкость сосудов, деструкция тканей и экссудация).

Примерно треть случаев хронических артритов начинается с полиартрического варианта (В.В.Юрьев и соавт., 1987 г.), когда в патологиче-

ский процесс вовлекаются самые разнообразные суставы. Чаще поражаются крупные суставы нижних конечностей. Более чем у половины больных уже в первые годы заболевания регистрируются костные деструкции, в дальнейшем – анкилозы.

Необходимо помнить, что у детей заболевание может начинаться "по взрослому типу" с поражения мелкий суставов кистей и стоп. В этих случаях начальный период протекает незаметно и первыми жалобами являются утренняя скованность, неловкость, изменение конфигурации суставов. Эта форма чаще наблюдается у детей школьного и подросткового возраста и является одной из наиболее неблагоприятных.

В 7-10 % случаев вариантом начала заболевания может быть болезнь (синдром) Стилла.

Первыми и основными симптомами являются высокая гектическая температура, генерализованное увеличение лимфатических узлов, печени, нередко селезенки. У большинства детей отмечаются сыпи. Суставной синдром характеризуется выраженным экссудативным компонентом. Уже в начальный период у части больных можно обнаружить поражение внутренних органов (почек, легких, сердца). По дальнейшему течению синдром Стилла является наиболее прогностически неблагоприятным вариантом, который характеризуется формированием амилоидоза.

Субсепсис Бисслера – Фанкони рассматривают как фазу течения ЮХА. Заболевание начинается остро. Основными клиническими признаками являются высокая температура, боли в суставах, полиморфная сыпь, нередко – висцеральные проявления.

Лечение ЮХА и ЮРА

Возникают большие трудности в выборе адекватной терапии больным ювенильным хроническим и ревматоидным артритом. Была разработана схема, которая нашла широкое применение в практике.

Лечение моно-, олигоартрических вариантов начинают с использованием ацетилсалициловой кислоты (50-70 мг/кг в сутки). При отсутствии эффекта течение 7-10 дней, но при хорошей переносимости препарата дозу увеличивают вдвое. Для предотвращения ulcerогенного действия необходимо запивать аспирин молоком. Ксефокам – по 4-8 мг (1-2 т.) × 2 раза перед едой, запивая водой.

Если эффекта от лечения нет в течение 3 недель, то следует переходить на другие нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) – метиндол, вольпарен (1-3 мг/кг), бруфен (10-30 мг/кг). Выбор препарата и дозы должен быть индивидуальным. У некоторых больных хороший эффект наблюдается при применении минимальных терапевтических доз, другие требуют максимальной терапевтической дозы и сочетания нескольких НПВС (чаще 2-х).

При наличии высокой активности, плохо поддающейся указанной терапии, экссудативных изменениях в суставах, особенно при наличии

общих проявлений (лихорадка, нарушение общего состояния) к НПВС могут быть подключены средства, улучшающие микроциркуляцию (курантил, никошпан).

Детям с поражением глаз показано местное противовоспалительное лечение, при упорных увеитах – инъекции глюкокортикоидов под конъюнктиву. Из НПВС препаратом выбора является метиндол в сочетании со средствами, улучшающими микроциркуляцию.

Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 1 месяца или прогрессирование глазного синдрома являются показанием для назначения цитостатической терапии (циклофосфата 1-5 мг/кг или хлорбутина 0,1-0,3 мг/кг)

Лечение полиартрических форм начинают с НПВС. В крайних случаях, когда не удается снять болевой синдром и активность процесса, используют короткий курс (1,5-2 мес.), гормональной терапии в умеренных дозах (1-3 мг/кг массы преднизолон). При неэффективности этого лечения назначают иммуномодулирующую терапию (цитостатические средства, препараты золота, Д-пеницилламин).

При полиартрических формах с первично хроническим течением (ревматоидный артрит по "взрослому" типу), гормональная терапия не показана, применяются иммуномодулирующие препараты.

Суставно-висцеральные формы, в том числе вариант Стилла, начинают лечить НПВС, включая внутреннее введение салицилата натрия и сосудистыми препаратами.

Если в течение 1-2 недель активность процесса не удастся снять, то назначают гормональную терапию и параллельно подбирается иммунодепрессивная терапия (циклофосфан 4-5 мг/кг).

Субсепсис Висслера – Фанконни лечится НПВС с гормональными препаратами без иммуносупрессии.

Наряду с общим лечением необходимо проводить местное лечение. Показаны активные движения в суставе, несмотря на болевой синдром. С самого начала показаны массаж и гимнастика. Иммобилизация может использоваться только прерывистой – например, на ночь.

Физиотерапевтические процедуры обязательны. В активную фазу показано УВЧ, фонофорез с гидрокортизоном, аппликации диметилсульфоксида с анальгином, гидрокортизоном.

При подостром течении показаны тепловые процедуры (сухое тепло, парафин). УЗ-терапия, фонофорез с препаратами, улучшающими микроциркуляцию (никотиновая кислота), аппликации 50 % димексида.

Таким образом, начинать терапию необходимо с назначения НПВС даже при суставно-висцеральных формах ЮХА, в крайних случаях – прибегать к гормонально-цитостатической терапии.

Необходимо помнить о том, что характер влияния антиревматических препаратов на иммунокомпетентные клетки зависит от времени года

и других факторов внешней среды. Например, ингибирующий эффект преднизолона усиливается с осени к весне, стимулирующий эффект вольтарена проявляется только весной.

Выбор препарата, доз и кратности введения должен быть индивидуальным для каждого больного ребенка.

Основным принципом правильного ведения больных с ЮХА и ЮРА является длительное (месяцы и годы) использование базисной терапии, подобранной в стационаре.

При присоединении интеркуррентных заболеваний во всех случаях назначается антибактериальная терапия (лучше использовать антибиотики широкого спектра действия).

Если в качестве базисной терапии ребенок получал НПВС, то дозу их увеличивают в 1,5 раза, а после нормализации температуры через 3-5 дней возвращают к исходной.

Если базисными были иммуномодуляторы, то их отменяют с первого дня возникновения интеркуррентного заболевания. Сразу после нормализации температуры назначают противовоспалительную терапию в полной терапевтической дозе, а через 7-10 дней возвращаются к иммуномодулирующим препаратам, уменьшая дозу НПВС вдвое. При отсутствии признаков интеркуррентного заболевания НПВС отменяют через 7-10 дней.

Гормональная терапия при присоединении интеркуррентных заболеваний проводится в той же дозе.

При тяжело протекающих интеркуррентных заболеваниях даже при отсутствии обострения основного заболевания ребенок должен быть госпитализирован.

Диспансерное наблюдение за больным реактивным артритом. Длительность диспансерного наблюдения 3 года. После выписки из стационара необходимо продолжить противовоспалительную терапию в течение месяца в $\frac{1}{2}$ от терапевтической доза. Кратность наблюдения 1 раз в 3 месяца в течение года после стационарного лечения, затем 1 раз в 6 месяцев. На весь период диспансерного наблюдения устанавливается медотвод от профилактических прививок.

Дети с рецидивирующим реактивным артритом с диспансерного учета не снимаются и передаются в подростковый кабинет.

При интеркуррентных заболеваниях в период наблюдения на острый период следует назначать нестероидные противовоспалительные препараты, антигистаминные средства и мефенамовую кислоту.

Диспансерное наблюдение больных ЮХА и ЮРА. В поликлинических условиях наблюдение должно осуществляться кардиоревматологом (1 раз в квартал) и педиатром (2 раза в год). Ортопедом дети должны быть осмотрены не реже 1 раза в год. Окулист осуществляет осмотр со щелевой лампой 1 раз в год при полиартрических вариантах и суставно-висцеральных формах заболевания, при моноолигоартрических вариантах

– 2 раза в год, при поражении глаз – ежеквартально. Клинические и биохимические анализы должны назначаться не реже 1 раза в квартал, при суставно-висцеральных формах – 1 раз в 2 месяца, при использовании иммуномодулирующей терапии – ежемесячно. Рентгенологическое обследование проводится 1 раз в год, иммунологическое – 1 раз в год (при суставно-висцеральных формах – не реже 2-х раз в год).

Важно выделять **группу риска** по возникновению заболевания:

- 1) дети, в семьях которых есть коллагеновые заболевания;
- 2) дети с проявлением общих реакций на прививку, введение гаммаглобулина и др. белковых препаратов, особенно если эти реакции сопровождаются длительным повышением СОЭ и др. показателей воспалительной реакции;
- 3) дети, дающие системные реакции на пищевые, бытовые, лекарственные и другие аллергены;
- 4) дети, имеющие артралгии, они должны быть осмотрены педиатром 1 раз в 3 мес. с тщательным клиническим исследованием суставов (исключая рентгенологический метод) и общим анализом крови.

Дети группы риска должны наблюдаться у педиатра и кардиоревматолога не реже 2-х раз в год; необходимо максимальное ограничение антигенных воздействий, систематический лабораторный контроль после перенесенных заболеваний; проведение специфической иммунопрофилактики проводить по индивидуальному графику, щадящим методом, под прикрытием антигистаминных средств.

Желательно иммунологическое обследование на HLA-антигены и ревматоидный фактор.

Глава 6 ПАТОЛОГИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Постнатальное инфицирование возникает чаще, источником являются больные (медицинский персонал, матери, дети), предметы ухода, воздух, медицинское оборудование, некоторые дезинфицирующие растворы. А основной источник - здоровые носители среди персонала родильного дома.

Локальные формы гнойно-воспалительных заболеваний. К ним относятся различные клинические формы инфекционных поражений, объединенных под названием "пиодермия".

Одной из наиболее распространенных форм является **везикулопустулез**. Обычно на 5-6 день жизни в области затылка, шеи, кожных складок, на спине, ягодицах появляются пузырьки, заполненные прозрачным экссудатом. Через два-три дня элемент вскрывается, что способствует появлению новых пузырьков и пустул.

К гнойно-воспалительным заболеваниям кожи относятся множественные абсцессы кожи, которые развиваются на 2-4 неделе жизни у ослабленных детей.

Сначала образуются поверхностные мелкие пустулы, вскоре на их месте или рядом появляются более крупные узелки к узлы багрово-красного цвета различных размеров. По мере увеличения узлов появляется флюктуация, при их вскрытии – густой сливкообразный гной.

Пузырчатка новорожденных – развивается обычно между 3 и 8 днями жизни. На фоне эритематозного пятна появляются пузырьки различных размеров. Они могут располагаться на любом участке тела, кроме ладоней и подошв. Серозное содержимое пузырей через 1-2 дня становится серозно-гнойным. Эволюция пузырей различна: одни подсыхают, другие – вскрываются, образуя эрозивную поверхность, которая эпителизируется, оставляя бледно-розовые пятна с фестончатыми или округлыми очертаниями. При своевременно начатом лечении выздоровление наступает через 2-3 недели от начала заболевания.

Наиболее тяжелая форма стафилококковых пиодермий – **эксофлиативный дерматит Риттера**. Часто заболевание развивается в конце 1-й – начале 2-й недели и начинается с покраснения кожи вокруг рта или пупка. Через 1-2 дня эритема распространяется по всему телу, затем происходит отслойка эпидермиса с образованием обширных эрозивных поверхностей. Общее состояние у большинства больных тяжелое.

К тяжелым гнойно-воспалительным заболеваниям кожи и подкожной клетчатки относят **флегмону новорожденных**. Входные ворота – пупочная ранка. Первичный воспалительный процесс развивается в подкожно-жировом слое пояснично-крестцовой, ягодичной области, грудной клетки. Характерно быстрое прогрессирование местного процесса с преобладанием некроза над воспалением. Если не начато своевременное лечение, то кожа над очагом отслаивается, становится цианотичной, затем некротизируется.

Гнойный мастит может возникать на фоне физиологического нагрубания молочное желез. Гиперемия в первые дни может отсутствовать, пальпация болезненна – ребенок плачет. Вскоре гиперемия кожи над железой усиливается, появляется флюктуация. Общее состояние ребенка ухудшается, повышается температура тела, появляются симптомы интоксикации. Из выводных протоков грудной железы появляется гнойное отделяемое.

Терапия включает в себя **местную** с коррекцией режимных моментов, с применением дез. растворов, гигиенических ванн. Целесообразно УФО (облучение), и **общую**: антибактериальную, дезинтоксикационную, симптоматическую, витаминотерапию, лечение, направленное на поддержание иммунитета.

Сепсис – самое тяжелое инфекционно-воспалительное заболевание детей периода новорожденности.

В отличие от локализованного гнойно-воспалительного процесса сепсис является генерализованным инфекционным полиэтиологическим заболеванием, обусловленным своеобразным состоянием реактивности макроорганизма и предрасполагающим наличием воспалительного очага с постоянным или периодическим поступлением из него в кровь бактерий и токсинов.

Частое развитие септического процесса у новорожденных связано с особенностями макроорганизма новорожденного, кроме того, большое значение имеет вирулентность возбудителя и массивность обсеменения.

Инфицирование может произойти в анте- (до родов) интранатально и постнатальные периоды. Одним из факторов, способствующих увеличению инфицирования и возможности развития сепсиса у новорожденных, является проведение реанимационных мероприятий. Кроме того, раннее назначение антибиотиков провоцирует суперинфекцию грам (-) флоры.

В зависимости от входных ворот говорят о пупочном, кожном, легочном, отогенном сепсисе и др.

При внутриутробном сепсисе симптомы заболевания можно отметить при рождении или в 1-е часы или дни жизни; при постнатальном – чаще всего на 2-3 неделе жизни.

Клиническая диагностика сепсиса у новорожденных очень трудна из-за разнообразности проявления заболевания, стертой клинической картины септического процесса и незначительных изменений в области первичного очага. Поэтому важно обращать внимание на предвестники болезни: позднее отпадание пупочного остатка (позже 5-го дня жизни), поздняя эпителизация пупочной ранки (у доношенных – позже 14-го, у недошенных – позже 20-го дня).

К ранним клиническим проявлениям можно отнести вялость ребенка, отказ от груди, срыгивание, отсутствие прибавки массы. Вслед за продромальными симптомами наступает ухудшение состояния, падение массы тела, нарушение терморегуляции. Кожа становится бледной с сероватым оттенком, а позднее – землисто-серой, Резко меняется тургор тканей, отмечается увеличение печени, нередко селезенки, желтушность кожных покровов и склер.

Чем раньше от момента рождения начинается сепсис, тем тяжелее он протекает. Может быть молниеносный сепсис (септический шок), развивается чаще всего при грам(-)-инфекциях.

Острый сепсис клинически может выявляться как септикопиемия или как септицемия.

Для подострого течения сепсиса характерно преобладание признаков ток сикоза над стертой симптоматикой очага инфекции на месте входных ворот.

Для стафилококкового сепсиса типичны локальные гнойные поражения кожи и подкожной клетчатки, пупка, легких, костей, ушей, глаз и др., вместе с тем отмечается доминирование признаков острого токсикоза, гипертермии, возбуждения.

Диагноз. При наличии у ребенка несколько очагов инфекции и одновременно тяжелого токсикоза диагностика сепсиса обычно не составляет затруднений. При септицемической форме и вялом течении диагноз сепсиса основан на несоответствии тяжести клинической картины болезни и с нерезкой выраженностью одного или двух очагов инфекции, стойкостью, несмотря на интенсивнее комплексное лечение, признаков токсикоза, прогрессирования дистрофии, анемии.

Больной должен быть госпитализирован в отдельный бокс специализированного отделения. Кормить ребенка надо грудью или свежесцеженным грудным молоком. Лечение комплексное, включающее оптимальный уход, антибактериальную химиотерапию, инфузионную терапию, иммунокорректирующую в периоды начальный и разгара, местное лечение, патогенетическую и симптоматическую терапию, поддержание и коррекцию нормального микробного биоценоза.

После выписки из стационара ребенок в течение 3 лет должен находиться на диспансерном наблюдении педиатра, невропатолога и др. специалистов в зависимости от характера течения болезни.

Большое внимание необходимо уделять профилактике гнойно-септических заболеваний, тщательное соблюдение сан.-эпид. режима, прерывание возможных путей инфекции, наблюдение за ребенком с целью раннего выявления локальных форм инфекции у новорожденного.

Асфиксия – синдром, характеризующийся отсутствием дыхания или отдельными нерегулярными и неэффективными дыхательными движениями при рождении у ребенка с наличием сердечной деятельности.

Термин «асфиксия» в неонатологии условен. В переводе с греческого *асфиксия* означает беспульсие, т.е. мертворожденность в отношении новорожденного. Различает хроническую внутриутробную гипоксию и острую асфиксию в родах.

В 1952 году американский акушер Вирджиния Апгар предложила шкалу клинической оценки состояния новорожденных через 1 и 5 минут после рождения. Оценка производится по 5 клиническим признакам:

- частота сердечных сокращений;
- характер дыхания;
- рефлекторная возбудимость;
- состояние мышечного тонуса;
- окраска кожных покровов.

Хорошо выраженный признак оценивается баллом 2, недостаточно выраженный – 1, отсутствие признака – 0.

Согласно Международной классификации болезней IX пересмотра (Жнева, 1980), в зависимости от тяжести состояния ребенка при рождении выделяют средней тяжести или умеренную, и тяжелую асфиксию. При средней тяжести гипоксии оценка на 1-й минуте составляет 4-6 баллов и к 5-й минуте достигает значения, характерных для здоровых новорожденных (8-10 баллов). Оценка 7 баллов на 1-й и 5-й минутах жизни чаще всего свидетельствует о перенесенной умеренной внутриутробной гипоксии.

Тяжелую асфиксию диагностируют у ребенка, имеющего оценку до 3 баллов включительно через 1 мин., но если сердцебиения не появились и через 5 минут, то констатируют мертворождение. О тяжелой асфиксии следует говорить и при первой оценке 4 балла, если через 5 минут после рождения она остается менее 7 баллов. Исключение могут составлять дети, родившиеся в состоянии медикаментозной депрессии (кесарево сечение, роды под общей анестезией), что, однако, не сказывается на объеме реанимационных мер при рождении ребенка, но, определяет их особую направленность.

Первичную реанимацию необходимо проводить следующим образом. В момент рождения головы ребенка отсасывать слизь из полости рта, а затем из носа. Пережать пуповину двумя зажимами Кохера и перерезать её. Обтереть ребенка стерильной и теплой пеленкой. Положить на стол под источник тепла на сухую новую пеленку. Вновь повторить отсасывание слизи. При тяжелой асфиксии незамедлительно интубировать трахею, отсосать слизь и околоплодные воды из трахеи и бронхов однократно. Начать ИВЛ по системе Айра 100 % кислород с частотой 40-50 в минуту и давлением 30-35 см вод. ст. На первых 3-6 вдохах при потоке кислорода 8-10 л/мин. Убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки. Удалить через зонд содержимое желудка. После восстановления адекватного дыхания – в вену пуповины медленно ввести 2 %-ный р-р натрия гидрокарбоната 5 мл/кг, 20 %-ный р-р глюкозы 5 мл/кг, р-р кокарбоксылазы 8 мг/кг, р-р преднизолона 1-2 мг/кг или гидрокортизона 5 мг/кг массы тела. Ввести в/в или в/м викасол 1 мг/кг. При сохраняющейся брадикардии менее 80 ударов в мин ввести 0,05-0,1 мл 0,1 %-но р-ра атропина в/в. При отсутствии эффекта – 0,1 мл 0,1 % адреналина или новодрина в/в. Для точности дозирования 1 мл препарата разводят до 10 мл изотонического р-ра аСІ и вводят 0,5-1 мл.

В случае стойкой брадикардии или остановки сердца начать закрытый массаж сердца с частотой 100-120 в минуту, в вену пуповины ввести 1 мл 10 %-ного р-ра кальция глюконата, а перечисленные выше кардиостимулирующие средства – внутрисердечно (атропин, адреналин).

При среднетяжелой асфиксии введение в вену пуповины растворов натрия гидрокарбоната и глюкокортикоидов не показано. Большинство больных этой группы не нуждаются в ИВЛ интубационным методом, но,

как правило, требуют вспомогательной ИВЛ дыхательным мешком через маску.

При реанимации недоношенных новорожденных используют 10 % р-р глюкозы в аналогичных дозах.

Детям при медикаментозной депрессии показано введение в вену пуповины 0,2-0,5 мл 0,05 % р-ра налорфина и 1,5 % р-ра этимизола однократно в дозе 0,1 мл/кг. При неэффективности реанимационных мероприятий в течение 15 мин их прекращает, за исключением случаев медикаментозной депрессии новорожденного, напряженного пневмоторакса, диафрагмальной грыжи.

Отек мозга:

- концентрированная сухая плазма (2:1) по 5-10 л/кг в/в 1 раз в сутки;

- маннитол, сорбитол по 0,5-1 г сухого вещества на 1 кг массы тела 1-2 раза в сутки в/в (10 % р-р);

- лазикс 2-3 мг/кг в/в 2-3 раза в день;

- пирацетам 50-100 мг/кг в/в 2 раза в сутки.

Судорожный синдром встречается у 0,2-0,8 % новорожденных. Ведущей причиной является поражение ЦНС вследствие перинатальной гипоксии и механического повреждения в родах. Судорожный синдром может быть следствием метаболических нарушений: гипокальциемии, гипогликемии, гипомagnesемии, фенилкетонурии и др. наследственных заболеваний. Судорожный синдром нередко встречается при билирубиновой интоксикации вследствие ГБН при резус или АВО конфликте, поражение ЦНС при ВУИ.

Лечение. Седуксен 0,5 % р-р в/м или в/в из расчета 0,04-0,1 мл/кг. При отсутствии эффекта повторяют через 30-60 мин. в той же дозе.

ГОМК 20 % по 0,5-0,75 мл/кг в/м или в/в медленно.

Дроперидол 0,5 % мг/кг.

Магния сульфат 25 % р-р по 0,5-0,8 мл/кг в/в, но не более 2 мл 1 раз в сутки.

Геморрагический синдром наблюдается при ряде заболеваний: геморрагической болезни новорожденного, тяжелой форме гемолитической болезни, сепсисе, врожденной сифилисе, токсоплазмозе, врожденной афибриногемии, тромбоцитопении. У новорожденных, перенесших асфиксию, РТ в клинической картине могут мелена к кровавая рвота, кожные геморрагии, кровотечения при отпадении остатка пуповины, кефалогематома и кровоизлияния под апоневроз, носовые кровотечения.

Кровоизлияния в мозг, легкие и др. внутренние органы чаще всего являются проявлениями гипоксии или травмы, причиной их могут быть тромбозы и гиперосмолярность.

Мелена – кишечное кровотечение, которое диагностируют по обнаружению розового ободка на пеленке вокруг каловых масс. Мелену необ-

ходимо отличать от "синдрома заглоченной крови", возникающем при трещинах сосков у матери. Рвота имеет вид "кофейной гущи". Причиной мелены и кровавой рвоты являются изъязвления слизистой желудка и кишечника.

Неотложное лечение геморрагического синдрома

1. Остановить видимое кровотечение. Для этого на кровоточащий участок нужно наложить повязку с гемостатической губкой на 3-5 мин, при отсутствии ее – тампоны с 3 % р-ром перекиси водорода или в крайнем случае – с 10 % р-ром хлористого кальция или любого белкового препарата (крови, плазмы, сыворотки, грудного молока), можно смочить тампон сосудосуживающим средством: адроксоном, адреналином, 5 % р-ром Е-аминокапроновой кислоты. Если кровотечение возникло из остатка пуповины из-за неправильно наложенной скобки, то устранить причину правильным наложением скобки или лигатуры на пупочный остаток.

2. Кормить сцеженным прохладным материнским молоком.

3. Внутримышечно ввести витамин К (2-5 мг) или 1 % р-р викасола в дозе 0,3-0,5 мл (недоношенным – 0,2-0,3 мл). Но лучше К.

4. Местно при мелене: 0,5 % р-р натрия гидрокарбоната внутрь по 1 ч. л. × 3 раза в день и коктейль следующего состава: во флаконе 50 мл 5 % р-ра эпсилонаминакапроновой кислоты растворяют ампулу сухого тромбина и добавляют 1 мл 0,025 % р-ра адроксона. Принимать по 1 ч. л. × 3 раза в день.

5. При обильном или рецидивирующем кровотечении с явлениями постгеморрагической анемии в/в переливают свежезамороженную плазму или свежую (не более 2 дней) кровь из расчета 15 мл/кг капельно.

6. Кожный геморрагический синдром при тромбоцитопенической пурпуре требует следующей тактики: кормление донорским грудным молоком 2-3 нед., затем прикладывают к груди матери под контролем количества тромбоцитов крови ребенка.

Е-аминокапроновая кислота (по 0,05 г/кг внутрь 4 раза в день).

Кальция пантотенат (по 0,01 г × 3 раза в день внутрь).

Этамзилат натрия (дицинон) по 0,055 г × 3 раза в день внутрь.

Рутин по 0,005 г × 3 раза в день внутрь, а в/м 1 % р-р АТФ 1,0 мл и р-р адроксона 0,025 % - 0,1 мл 1 раз в день.

При обильном геморрагическом синдроме, кровоточивости слизистых, количестве тромбоцитов $10 \cdot 10^9/\text{л}$ назначают преднизолон (2 мг/кг в сутки) и переливают отмытые тромбоциты матери или (хуже) тромбоцитарную массу (1 доза).

Синдром острой недостаточности надпочечников. Острая недостаточность коры надпочечников в неонатальном периоде обычно связана с кровоизлиянием в надпочечники в результате РТ, асфиксии, геморрагической болезни новорожденных, тяжелыми повреждениями мозга. Иногда развивается при острых инфекционных заболеваниях – сепсис, пневмония,

круп. Причиной острой недостаточности коры надпочечников могут быть наследственные дефекты биосинтеза глюкокортикоидов и врожденная гипоплазия коры надпочечников.

Начальные симптомы: адинамия, мышечная гипотония, угнетение рефлексов, бледность, анорексия, снижение АД, тахикардия. Без лечения быстро прогрессирует гипотония, появляются признаки нарушения микроциркуляции (акроцианоз, мраморность кожных покровов). Тоны сердца глухие, пульс нитевидный. Появляются рвота, частый жидкий стул, приводящие к эксикозу.

Лечение. Немедленное введение водорастворимых препаратов кортизола (кортизон-гемисукцинат по 15-20 мг/кг в сутки).

Можно применять преднизолон по 2-10 мг/кг в сутки. Половину суточной дозы препаратов вводят в/в капельно в изотоническом растворе NaCl с 5 % р-ром глюкозы, остальную часть - в/м каждые 4-6 часов. Одновременно необходимо ввести дезоксикортикостерона ацетат 0,5 мг/кг в/м. При улучшении состояния переходят на в/м введение гидрокортизона ацетата каждые 4-6 ч в уменьшающихся дозах. Обязательно применение аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазы.

Синдром рвоты и срыгиваний. Срыгивания и рвота могут иметь функциональный и органический генез. Функциональная (вторичная) рвота может возникать при перекармливании, аэрофагии, острых гастритах, перинатальной энцефалопатии, пилороспазмеотите, менингите, пневмониях, диафрагмальной грыже, наследственных заболеваниях с обменными нарушениями. Могут быть центрального генеза. Органические рвоты обусловлены пороками развития пищевода (атрезия, мембрана), желудка и кишечника, и имеют клинику острой врожденной непроходимости. Органические причины рвот и срыгиваний, как правило, являются показанием к хирургической операции.

При функциональных рвотах и срыгиваниях проводят промывание желудка, количество кормлений увеличивают на 2-3, а объем уменьшают до 40-50 мл, кормят сцеженным материнским молоком или донорским, положение ребенка при этом возвышенное.

После кормления в течение 20-30 мин ребенок должен находиться на ручках мамы в вертикальном положении, через 30 мин после кормления ребенка выкладывает на живот, на животе он лежит до следующего кормления.

Медикаментозная терапия включает:

- назначение аминазина или церукала (метоклопрамид, реглан) по 0,5 мг/кг в/м за 20-30 мин до кормления 2-3 раза в день;
- витамин В₁ (2,5 % р-р по 0,5 мл) и В₆ (5 % по 0,5 мл) в/м через день;
- 0,25 % р-р новокаина по 1 ч.л. × 3 раза в день перед кормлением;
- абомин 0,05 г × 3 раза в день перед кормлением;

- ноотропил или аминолон по 0,06-0,08 г × 2-3 раза в день после еды в сочетании с фенобарбиталом (0,005 г).

Эффект аминазина и церукала потенцирует дроперидол (0,25 % р-р по 0,05-0,1 мл/кг × 3 раза в день). Можно назначать и "спазмолитический коктейль": 2,5 % р-ры аминазина и пипольфена по 1 мл; 0,25 % р-р дроперидола 1 мл; 0,25 % р-р новокаина 100 мл, – по 1 ч. л. × 3 раза в день перед кормлением.

Детям на искусственном вскармливании назначают бифидум-бактерин, физиолечение включает: аппликации парафина или озокерита, СВЧ-индукто-терапия, электрофорез с новокаином на область желудка.

Синдром дыхательного расстройства (СДР). СДР новорожденных – острая ДН с выраженной артериальной гипоксемией, развивающаяся у детей в первые часы и дни жизни и характеризующаяся первичной недостаточностью сурфактантной системы легких с неспособностью легких к достаточному расправлению. Чаще всего СДТ встречается у недоношенных. Основными причинами являются:

- 1) пневмопатии – ателектазы легких, гиалин. мембраны, отечно-геморраг. синдром, массивная аспирация, массивное кровоизлияние;
- 2) пневмопатия в сочетании с внутриутробной пневмонией;
- 3) родовые травмы ЦНС;
- 4) пороки развития легких.

В клинической картине выделяют следующие основные признаки.

Одышка (более 60 дыханий в 1 мин). При первичных ателектазах появляется в первые минуты жизни, а при болезни гиалин. мембран и отечно-геморрагическом синдроме - через 1-4 часа после рождения.

Экспираторные шумы (так называемый "хрюкающий выдох") - дыхание по типу гаспс – спазм голосовой щели на выдохе, при резком расслаблении надгортанника при прохождении под голосовыми связками возникают экспираторные шумы. Западение грудной клетки на вдохе (втяжение мечевидного отростка грудины, подложечной области межреберий, надключичных ямок). Затем напряжение крыльев носа, приступы апноэ, цианоз, парадоксальное дыхание, дыхание "трубача" - раздувание щек, пена у рта, отек кистей и стоп.

Общие симптомы: вялость, гипотермия, уменьшение двигательной активности вплоть до аденамии, неэмоциональный крик или отсутствие его, мышечная гипотония, гипорефлексия, срыгивания, большая потеря массы, поза "лягушки", нередко развиваются кровоизлияния в легкие и мозг.

Для оценки тяжести дыхательных расстройств пользуются шкалой Сильвермана:

1. Верхняя часть грудной клетки и брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания – 0 баллов.

Отсутствие синхронности или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подъеме пер. брюшной стенки на вдохе – 1 балл.

Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема пер. брюшной стенки на вдохе.

2. Втяжение межреберий на вдохе: 0 – отсутствие, 1 балл – легкое, 2 балла – заметное.

3. Втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе: 0 – отсутствие, 1 – небольшое, 2 – заметное.

4. Движение подбородка при дыхании отсутствует – 0 баллов, опускание на вдохе, рот закрыт – 1 балл, опускание на вдохе, рот открыт – 2 балла.

5. Экспираторные шумы: отсутствие – 0 баллов, слышны при аускультации гр. клетки – 1 балл, слышны при поднесении фонендоскопа ко рту или без него – 2 балла.

10 баллов – крайне тяжелый СДР;

6-9 баллов – тяжелый;

5 баллов – средней тяжести;

меньше 5 баллов – начинающийся СДР.

Лечение

1. Уход направлен на профилактику охлаждения (сурф. при температуре 35° не синтезируется). В кувез – 34-35° регулировать, температура ребенка должна быть нормальной.

2. Оксигенотерапия (маской или через носовой кратер, если состояние не тяжелое). СДППД: показание нарастание симптомов ДН до 4 баллов по Сильверману. 60 % кислород при сопротивлении на выдохе 4-6 см водного столба (индивидуально). При неэффективности – ИВЛ.

3. Для уменьшения токсичности кислорода вит. Е 20 мг/кг в/м ежедневно в течение 5 дней.

4. Коррекция КОС: кокарбоксилаза, 4 % р-р NaHCO₃ 2-3 мл/кг на 5 % глюкозе в/в медленно. Пр-пы апноэ – показание для назначения эуфиллина 2,4 % р-р – 0,1/кг, при нетяжелых приступах – этим, 1 мг/кг 3-4 раза в день.

5. Ингаляционная терапия.

6. Антибактериальная терапия – всем детям.

7. Глюкокортикоиды (преднизолон 2 мг/кг в сут. : 2). Диуретики (лазикс).

8. Питание первые 2 дня, как правило, парентеральное.

9. Введение сурфактата.

Объем жидкости в первые сутки 50-60 мл/кг, затем увеличивать по 20 мл/кг, затем 7 день 150 мл/кг, скорость - 2-3 к. в минуту на 1 кг массы 10 % р-р глюкозы.

На каждые 100 мл: 1 мл 10 % глюконата кальция, 1 моль Na и Cl – со 2 дня жизни; 1 ммоль К – с 3 дня. 1 раз в день вводят 5 % р-р альбумина 10-15 мл/кг.

При полном парентеральном питании у детей на ИВЛ показано назначение гепарина по 10 ЕД/кг, каждые 6 ч для профилактики ДВС синдрома. Молоком кормить начинают при улучшении состояния и уменьшении одышки до 60-65 в мин., отсутствие дыхания апноэ и срыгивания после контрольной дачи дистиллированной воды через зонд.

Желтушный синдром

Лечение: заменное переливание крови (ЗПК).

Показания к нему при ГБН:

1. ОАА матери (мертворождения, выкидыши, рождение детей с ГБН), скачущий титр антител в крови беременной женщины, доказанная несовместимость крови матери и ребенка по группе или резус-фактору.

2. Высокий уровень билирубина в крови (абсолютным показанием к ЗПК у доношенных является гипербилирубинемия 342 мкмоль/л, темп нарастания билирубина выше 6 мкмоль/л в час и уровень его в пуповине крови 60 мкмоль/л.

3. Появление желтухи или выраженной бледности кожных покровов в первые часы жизни у ребенка с увеличением размеров печени или селезенки, а в анализе крови анемии Нв меньше 150 г/л, нормобластоза.

4. Развитие симптоматики ядерной желтухи.

Показанием к ЗПК при желтухах любой другой этиологии является высокий уровень билирубина (больше 342 мкмоль/л) и интенсивный почасовой прирост.

Техника проведения ЗПК

1) Катетер ввести в пупочную вену не больше, чем на 7 см.

2) Температура крови должна быть не меньше 28°.

3) Отсосать содержимое желудка.

4) Сначала вывести 30-40 мл крови, затем чередовать введение и выведение 20 мл крови очень медленно (объем = 3-4 мл/мин). Продолжительность всей операции не меньше 2 часов. Объем введенной крови должен быть больше объема выведенной на 50 мл. При полицитемии объем введенной равен объему выведенной. На каждые 100 мл введенной крови надо в конце ЗПК ввести 1 мл 10 % кальция глюконата. Антибиотик 100 тыс. ед/кг. До и после ЗПК определяют уровень билирубина в сыворотке крови. После ЗПК сделать анализ мочи через 1-3 часа – определить уровень глюкозы в крови. Объем переливаемой крови 150-180 мл, при уровне билирубина – (кровь свежая 2-3 дня) 400 мкмоль/л – 250-300 мл.

При отсутствии показаний к ЗПК и после ЗПК и после ЗПК проводят консервативное лечение:

1. Для стабилизации мембран эритроцитов: в/в 5 % р-р глюкозы, АТФ, эривит.

2. Для ускорения метаболизма и экскреции билирубина – фенобарбитал 5-10 мг/кг в сутки в 3 приема. У недоношенных с кордиамином по 60 мг/кг в сутки, также за 3-4 приема.

3) Для адсорбции билирубина в кишечнике и ускорения его выведения очистительная клизма сразу после рождения, агар-агар по 0,1 г × 3 раза в день внутрь или холестирамин по 0,5 г внутрь 4 раза в день или 12,5 % р-р ксимета или сульфата магния внутрь по 1 ч. л. × 3 раза в день или аллохол ½ драже внутрь 3 раза в день.

4) Для уменьшения токсичности билирубина – фототерапия в течение 12-16 ч/сутки (по 3 ч с интервалом 2 ч). ФТ полезно сочетать с назначением рибофлавина 0001 × 3 раза и инфузионной терапией.

Болевой синдром: - 50 % р-р анальгина по 0,05-1 мл в/м 2 раза в сутки, обычно в сочетании с дроперидолом (0,25 % р-р 0,1 мл/кг); - р-р новокаина 0,25 % по 0,5-1 мл/кг в/в медленно 1-2 раза в сутки.

Глава 7 СИНДРОМ КРУПА У ДЕТЕЙ

Синдром крупа – характерный симптомокомплекс при ряде инфекционных заболеваний, клинически проявляющийся стридором (шумным стенотическим дыханием), инспираторной одышкой с участием вспомогательной мускулатуры, а также признаками острого ларингита, ларинготрахеита (грубым "лающим" кашлем, хриплым голосом).

Синдром крупа является одним из наиболее тяжелых проявлений инфекционной патологии, требующей оказания неотложной медицинской помощи, из-за возможного неблагоприятного исхода болезни.

Конкурирующие термины – "острый стенозирующий ларингит", "острый стенозирующий ларинготрахеит", "острый стенозирующий ларинготрахео-бронхит" позволяют уточнить уровень поражения дыхательных путей. В практической работе наибольшее распространение получил термин "круп".

Этиология. Наиболее часто при инфекционных заболеваниях причиной развития синдрома крупа у детей являются вирусы парагриппа, несколько реже вирусы гриппа, аденовирусы и РС-вирус. По данным В.Ф.Учайкина (1988), доля вирусов парагриппа в возникновении синдрома крупа у детей составляет 51 %, вирусов гриппа – 23 %, аденовирусов – 21 %, РС-вирусов – 4 %.

Патогенез. *Первым патогенетическим механизмом* развития синдрома крупа при инфекционных заболеваниях у детей можно считать развитие воспалительной реакции с отеком слизистой гортани. Такой механизм развивается в результате комплексного воздействия вирусов или бактерий, или их ассоциаций на слизистую гортани, реакцией организма с развитием местного воспалительного процесса в гортани. Клинически этот процесс проявляется симптомами ларингита в виде грубого «лающего» кашля и осиплости голоса.

Грубый «лающий» кашель при крупе возникает в результате раздражения окончаний возвратного и гортанных нервов воспалительным отеком, экссудатом. В зависимости от выраженности экссудативного компонента воспаления, характера экссудата и воспаления (катаральный, фибринозный, некротически-язвенный), а также вовлечения в процесс голосовых связок, кашель может быть грубым, глухим или звонким, влажным или сухим, коротким или продолжительным, болезненным. При крупе с преобладанием воспалительного отека и минимальным наличием экссудата в подвязочном пространстве, у детей раннего возраста с лимфатическим диатезом развивается звонкий «лающий» кашель с «петушиным» оттенком. При этом отмечается так называемая отечная форма крупа, имеющая инфекционно-аллергическое происхождение.

При крупе, протекающем с отеком и достаточно выраженным экссудативным компонентом, наблюдается осиплость голоса (дисфония).

Афония бывает, как правило, при фибринозном, некротическом и некротически-язвенном воспалительном процессе в гортани. Классическим примером фибринозного воспаления являются изменения в гортани при дифтерии. В таких случаях формируется «обтурационная» форма крупа, протекающая по типу фибринозного воспаления гортани и распространяющаяся в ряде случаев в трахею и бронхи.

Вторым важнейшим патогенетическим механизмом формирования крупа является сужение просвета гортани за счет выраженной инфильтрации, отека слизистой, а также рефлекторного спазма с усилением тонуса мышц гортани.

Клиническим признаком стеноза гортани является шумное стридорозное (стридорозное) дыхание с затрудненным вдохом. Такое дыхание развивается в результате быстрого прохождения турбулентного потока воздуха через суженные или частично обтурированные дыхательные пути. При крупе стридорозное (стридорозное) дыхание возникает в результате вышеописанного патогенетического механизма. При этом отрицательное давление, генерирующееся в течение вдоха, благоприятствует внутреннему коллапсу дыхательных путей. Кроме вышеописанного механизма в формировании стеноза гортани имеют значение рефлекторный спазм мышц гортани и развитие инфекционной аллергии.

Третьим патогенетическим механизмом является развитие инфекционной аллергии вследствие повышенной чувствительности к патогенным микробам и продуктам их жизнедеятельности. Резко повышается проницаемость мембран клеток и сосудистой стенки. Клинически это характеризуется усилением признаков стеноза.

Четвертым патогенетическим механизмом развития и прогрессирования крупа является уменьшение притока воздуха к легким с последующим усилением внешнего дыхания. Уменьшение притока воздуха к легким вызывает компенсаторное усиление внешнего дыхания. Клиническим

проявлением этого процесса является "подключение" вспомогательных мышц грудной клетки в акт дыхания. Таким образом, усиливается «втягивание» воздуха через суженный просвет гортани. Отмечена определенная закономерность: чем выраженнее стеноз гортани, тем в большей степени вовлечены в процесс дыхания вспомогательные мышцы грудной клетки. Вдох при этом удлиняется, и выпадает пауза между вдохом и выходом. До определенного момента этот механизм компенсирует недостаток кислорода и признаков дыхательной недостаточности (на какое-то время) может не наблюдаться.

Пятым патогенетическим механизмом развития и прогрессирования крупа является появление гипоксемии. Обычно этот механизм развивается при выраженном стенозе гортани (III степень). При этом компенсаторные механизмы истощаются, минутный объем воздуха в легких уменьшается, вследствие чего часть неоксигенируемой крови сбрасывается в артериальную систему большого круга кровообращения. Чем выраженнее стеноз гортани, тем больше венозной крови шунтируется и тем больше выражена гипоксемия, что приводит к развитию тканевой гипоксии. При этом развиваются признаки выраженной дыхательной недостаточности:

- резкая инспираторная одышка с максимальным участием вспомогательной мускулатуры;
- цианоз губ, цианоз носогубного треугольника, мраморность кожи, акроцианоз, тотальный цианоз;
- тенденция к снижению парциального давления кислорода в капиллярной крови.

Обычно степень стеноза отражает выраженность дыхательной недостаточности.

Шестым патогенетическим механизмом тяжелейших проявлений крупа является развитие нарушений клеточного метаболизма. Достаточно длительное состояние гипоксемии и тканевой гипоксии приводит к выраженным нарушениям клеточного метаболизма. Проявлениями изменений такого рода служат развивающиеся клинические признаки гипоксической энцефалопатии, глубоких изменений в сердечно-сосудистой системе (в т.ч. развитие метаболического миокардита), развитие ДВС-синдрома, смешанного респираторно-метаболического ацидоза, отека головного мозга и др. Чаще всего эти признаки проявляются при стенозах III-IV степени.

Седьмой патогенетический механизм, отмечаемый при крупе у детей, – развитие глубоких иммунных нарушений. Выраженность токсического и аллергического компонентов патогенеза вирусных и бактериальных инфекций, протекающих на фоне гипоксии и тканевой гипоксемии, способствует снижению защитных факторов организма (как специфического иммунитета, так и факторов неспецифической защиты), что облегчает наложение вторичной бактериальной флоры и развитие осложнений (бронхиты, пневмонии, отиты и др.). Среди заболевших крупом преоблада-

дают дети раннего возраста с особенностями их преморбидного фона (наличие экссудативного и лимфатического диатеза, с иммунными нарушениями, недостаточной продукцией секреторного иммуноглобулина-А и несовершенством Т-клеточного звена иммунитета).

При оценке тяжести крупа по степеням следует всегда рассматривать три составляющих:

- *первая* – наличие симптомов ларингита в виде изменения тембра голоса (осиплость или охриплость) и кашля (грубый "лающий" или грубый влажный);

- *вторая* – наличие симптомов стеноза: инспираторная одышка, шумное дыхание, западение податливых мест грудной клетки (западение яремной, над- и подключичных ямок, межреберных промежутков и эпигастральной области);

- *третья* – наличие симптомов дыхательной недостаточности: инспираторная одышка, бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, общий цианоз, тахикардия, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (раздувание крыльев носа, напряжение мышц шеи, участие в акте дыхания межреберных мышц). Дыхательная недостаточность является ведущим критерием оценки тяжести синдрома крупа.

Круп I степени (состояние компенсации). Общее состояние ребенка страдает мало. Ребенок спокоен, активен.

В покое отмечаются лишь симптомы ларингита, дыхание бесшумное.

При волнении или беспокойстве ребенка возникают кратковременные приступы инспираторной одышки с небольшим втяжением яремной ямки.

Видимых клинических симптомов дыхательной недостаточности нет даже при беспокойстве. Частота дыхательных движений соответствует возрасту или даже урежается за счет увеличения глубины дыхания; pO_2 – 90 мм рт. ст. (в пределах нормы), pCO_2 – 28 мм рт. ст. (может быть ниже нормы).

Круп II степени (состояние субкомпенсации). Общее беспокойство больного. Ребенок периодически возбужден, повышена влажность кожи, нарушен сон.

Симптомы ларингита сохраняются, вместе с тем имеют место четкие признаки стеноза.

Шумное стенотическое дыхание с затрудненным вдохом отмечается как в покое, так и при беспокойстве, и сопровождается втяжением уступчивых мест грудной клетки (яремной ямки, над- и подключичных ямок, межреберных промежутков и отчасти эпигастральной области). При волнении шумное затрудненное дыхание усиливается, приступы стеноза частые. Инспираторная одышка определяется и во сне.

Наблюдаются симптомы дыхательной недостаточности: одышка, бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, тахикардия при сохранении ритмичного пульса; pO_2 – 85,5 мм рт. ст. pCO_2 – 35 мм рт. ст. (на нижней границе возрастной нормы).

Круп III степени (состояние декомпенсации). Ребенок крайне беспокоен, возбужден, потлив. Выражение страха на лице, глаза широко раскрыты, зрачки расширены, сознание временами спутанное, положение вынужденное - с запрокинутой головой.

Симптомы ларингита выражены, но без особой динамики.

Шумное дыхание, слышное на расстоянии. Одышка смешанного характера. Отмечается максимальное втяжение уступчивых мест грудной клетки, особенно эпигастральной области. В момент вдоха грудина западает.

Выражена дыхательная недостаточность: резкая одышка, общий цианоз, тахикардия, раздувание крыльев носа, напряжение мышц шеи, учащение экскурсий грудной клетки. Дыхание в легких ослаблено из-за резко выраженного стеноза гортани.

Диагностируют существенные изменения со стороны сердечнососудистой системы: мраморный рисунок кожи, тахикардия, застой крови в малом круге кровообращения, тоны сердца приглушенные или глухие, пульс слабый, парадоксальный (выпадение пульсовой волны на вдохе).

В результате уменьшения напряжения кислорода крови происходит снижение окислительно-восстановительных процессов, в связи с чем развивается смешанный метаболический и респираторный ацидоз (pO_2 – 70 мм рт. ст., pCO_2 – 50 мм рт. ст.).

Круп IV степени (асфиксия). Состояние больного крайне тяжелое. Беспокойство ребенка сменяется адинамией, сонливостью. Ребенок "успокаивается", становится безучастным. Кожные покровы серые, гипотония мышц. Дыхание частое, поверхностное, без втяжения податливых мест грудной клетки. Тоны сердца глухие, брадикардия. Пульс слабый нитевидный. Артериальное давление не определяется. Зрачки широкие. На инъекции реакция отсутствует. Ребенок быстро теряет сознание. Появляются терминальные судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Вентиляция легких не обеспечивает выведение углекислого газа (pCO_2 иногда достигает 150 мм рт. ст. и резко снижено pO_2 – до 40 мм рт. ст.). Смерть наступает от асфиксии.

Опорные диагностические признаки крупа при парагриппе:

- характерный эпиданамнез;
- чаще болеют дети от 1 года до 5 лет;
- умеренная интоксикация, температура субфебрильная;
- типичный начальный признак - синдром ларингита;
- острое развитие крупа (шумное дыхание с затрудненным вдохом) преимущественно в ночное время;

- круп чаще всего I-II степени;
- отсутствие афонии;
- быстрый эффект от лечения паровыми ингаляциями и гормонами.

Опорные диагностические признаки крупа при гриппе:

- эпидемический подъем заболеваемости в зимний период;
- острое, внезапное начало заболевания;
- типичные клинические признаки гриппа (выраженный синдром интоксикации, высокая температура, явления трахеита, нередко носовые кровотечения);

- признаки ларинготрахеита (грубый «лающий» кашель, осиплость голоса и др.) со стенозом (шумное стенотическое дыхание с затрудненным вдохом и другие признаки стеноза гортани);

- преходящая афония;
- болезненный кашель в области гортани и трахеи;
- раннее присоединение пневмонии.

Опорные диагностические признаки крупа при аденовирусной инфекции:

- характерный эпиданамнез;
- чаще круп возникает у детей от 6 месяцев до 3 лет;
- острое начало болезни с последовательным развитием симптомов заболевания;

- наличие с первого дня болезни выраженного катарального синдрома, преобладающего над синдромом интоксикации;

- выраженный экссудативный характер воспаления;
- сочетание синдрома катара верхних дыхательных путей с конъюнктивитом, гранулезным фарингитом, тонзиллитом, нередко гепатоспленомегалией;

- начало развития крупа в конце первой недели заболевания (при выраженной клинике аденовирусной инфекции);

- кашель грубый, но влажный с выделением большого количества слизистой мокроты;
- стеноз, как правило, выражен умеренно (I-II степень);
- возможна волнообразность течения крупа;
- возникновение осложнений (чаще пневмонии).

Круп при дифтерии гортани

В настоящее время дифтерия гортани встречается редко, в основном у непривитых детей. Общая интоксикация дифтерийном крупом выражена умеренно, тяжесть заболевания определяется степенью стеноза гортани, в патогенезе которого имеют значение отек, фибриновые пленки и рефлекторный спазм мышц гортани.

Дифтерийный круп в зависимости от распространенности процесса разделяется на локализованный (дифтерия гортани), распространенный

«А» (дифтерия гортани и трахеи) и распространенный "Б" или нисходящий (дифтерия гортани, трахеи и бронхов).

Для дифтерийного крупа характерно постепенное развитие в определенной последовательности основных симптомов: осиплости голоса, грубого кашля, стеноза. В течении крупа различают 3 стадии: 1) катаральную, 2) стенотическую, 3) асфиктическую.

Катаральная стадия начинается исподволь на фоне невысокой температуры (37,5-38 °С), появляется небольшая осиплость голоса, которая нарастает; вначале кашель влажный, затем становится грубым "лающим". Катаральная стадия длится от 1 до 2 суток.

Стенотическая стадия. Голос из осипшего становится афоничным, кашель – беззвучным, появляются симптомы затруднения дыхания. Оно становится шумным стенотическим с удлинением вдоха. Появляются и постепенно усиливаются втяжения уступчивых мест грудной клетки. Ребенок становится бледным, беспокойным. Длительность стенотической стадии от нескольких часов до 2-3 суток.

В конце стенотической стадии наступает *предасфиктическая фаза*, развитие которой является показанием к оперативному лечению крупа. Симптомы предасфиктической фазы: приступы беспокойства, цианоз, усиленное потоотделение, глубокие втяжения податливых мест грудной клетки; ослабленное дыхание, пароксизмальная тахикардия, выпадение пульсовой волны на вдохе (через 3-7 ударов). Если не оказать помощи ребенку (интубация, трахеотомия), наступает *стадия асфиксии*: кожные покровы бледно-серого цвета, ребенок становится адинамичным, сонливым, появляются гипотония мышц, похолодание конечностей, пульс нитевидный или парадоксальный, тоны сердца глухие, учащенные. Остановке сердца предшествует брадикардия.

Лечение больных с крупами различной этиологии

Больные с синдромом крупа, независимо от его этиологии и степени стеноза, подлежат обязательной госпитализации, так как им в любой момент могут понадобиться не только интенсивные, но и реанимационные мероприятия. Терапия больного крупом должна начинаться немедленно, на дому, до приезда врача скорой помощи. Больному на догоспитальном этапе необходимо проводить следующие мероприятия:

1) теплое щелочное питье небольшими глотками (молоко с боржомом и 2 %-ным раствором чайной соды);

2) отвлекающие процедуры (горячие ножные ванны или горчичники на икроножные мышцы);

3) увлажнение вдыхаемого воздуха (паровые ингаляции);

4) антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, кларитин, зиртек) и спазмолитики (но-шпа, папаверин, эуфиллин) внутрь в возрастных дозировках;

5) раствор 5 %-ного хлористого кальция внутрь;

б) отхаркивающие микстуры с включением корней алтея лекарственного, листьев термопсиса и др.;

7) муколитики: ацетилцистеин, мукозальвин;

8) успокаивающие средства внутрь (настой корня валерианы, микстура Павлова, 1 %-ный раствор бромистого натрия).

Данные процедуры могут проводиться родственниками больного, что на некоторое время приостановит быстрое прогрессирование крупа.

Врачами-инфекционистами за последние годы разработана и внедрена в практику вполне определенная система терапевтических мероприятий, направленных на быстрейшую ликвидацию симптомов крупа в стационаре.

Принципы лечения больного с синдромом крупа при инфекционных заболеваниях можно сформулировать в следующих основных положениях:

1. Этиотропная терапия, направленная непосредственно на возбудителя болезни с целью подавления его репликации или нейтрализации его токсинов и других факторов агрессии (противовирусные препараты, антибиотики, антитоксическая противодифтерийная сыворотка, иммуноглобулины и др.).

2. Местная терапия лекарственными средствами в виде ингаляций, в т.ч. в парокислородных палатках; оксигенотерапия.

3. Седативная терапия (успокаивающие препараты) и использование спазмолитических средств.

4. Гормональная терапия (местно и парентерально).

5. Десенсибилизирующая терапия.

6. Инфузионная терапия в режиме дегидратации.

7. Иммунокорригирующая терапия (иммуноглобулины, в том числе иммуноглобулин для внутривенного введения; интерфероны, стимуляторы эндогенного интерферона).

8. Симптоматическая терапия (сердечные, жаропонижающие, отхаркивающие средства и др.).

9. Ларингоскопия, интубация с переводом на ИВЛ.

10. Физиотерапия.

Немаловажно в первые часы понять и устранить причину крупа, т.е. начать этиотропную терапию. Если круп развивается на фоне острого респираторного вирусного заболевания, тогда необходимо проводить терапию противовирусными препаратами; если это дифтерийный круп, тогда сразу же начинать специфическую терапию антитоксической противодифтерийной сывороткой. Крупы, возникающие при ветряной оспе и кори и протекающие с бактериальными осложнениями, могут потребовать применения не только противовирусной терапии, но и антибактериальной.

Лечение больных с вирусным крупом

Лечение больных с крупом вирусной этиологии проводят с учетом как степени стеноза и интоксикации, возраста больного, так и возможности присоединения вторичной флоры. Больные со стенозирующим ларин-

готрахеитом подлежат обязательной госпитализации. Детей старше 3 лет с ларинготрахеитом без стеноза можно лечить на дому под наблюдением участкового врача, но при первых признаках дыхательной недостаточности они должны быть немедленно госпитализированы. Больных с крупом I-II степени, учитывая вирусную природу заболевания, для профилактики реинфекции изолируют в отдельные палаты (боксы). Детей с крупом III степени лечат в реанимационном отделении.

Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 6 часов у больных с крупом II степени, а также крупом III степени, который сопровождается признаками декомпенсации (выпадение пульсовой волны на вдохе, цианоз губ, нарастание инспираторной одышки, общее беспокойство), является показанием для проведения интубации и лечения в реанимационном отделении. Крупы III и IV степеней являются абсолютными показаниями к интубации гортани. Проведение трахеотомии показано при: 1) отсутствии эффекта от интубации; 2) развитии тяжелой пневмонии на фоне крупа; 3) наличии язвенно-некротического трахеобронхита; 4) переходе в стадию асфиксии.

Больные с крупом IV степени транспортировке не подлежат, к ним вызывают реанимационную бригаду.

Этиотропную терапию назначают больным с крупом любой степени. Она включает в себя: 1) противовирусные препараты (ремантадин, арбидол, альгирем, амиксин, гепон, занамивир, тамифлю и др.); 2) интерфероны, лейкоцитарный интерферон, гриппферон, виферон и др.; 3) некоторые бактериальные лизаты (рибомунил); 4) специфические противовирусные препараты (человеческий противогриппозный иммуноглобулин для в/м введения, иммуноглобулин для в/венного введения).

Важным моментом в проведении патогенетической терапии, направленной на восстановление проходимости дыхательных путей при ОРВИ, является длительное пребывание больного в атмосфере повышенной влажности с постоянной подачей кислорода. Это можно осуществить при использовании парокислородных палаток, где поддерживается постоянная температура (+30 °C), влажность (100 %), подача кислорода (концентрация 50-60 %). Можно применять в ней и распыление медикаментозных веществ.

Для проведения кратковременных ингаляций можно пользоваться ультразвуковым ингалятором (УЗИ-50), аэрозольным (АИ-1) и паровым (ИП-2). Выбор механизма ингаляции и ее длительность зависят от степени стеноза.

Дети с крупом I степени могут помещаться в ПКП на 3-4 часа, а затем переводиться на дробные ингаляции каждые 4 часа с использованием любого ингалятора. Курс ингаляций - 1,5-2 суток.

Круп II степени требует более длительного нахождения ребенка в ПКП, вплоть до исчезновения симптомов крупа. Можно помещать больно-

го в ПКП на 4-6 часов, затем сделать перерыв на 1,5-2 часа, затем продолжить пребывание в палатке и т.д. до перехода крупы II степени в круп I степени. Средняя продолжительность пребывания в ПКП при крупе II степени – 2,5-3 суток.

Детей с крупом III степени лечат в реанимационном отделении, ребенок находится в ПКП постоянно, даже во время инфузионной терапии и кормления.

Противопоказания к длительному нахождению ребенка в ПКП:

1) выраженная тяжесть состояния (высокая температура, нейротоксикоз, гемодинамические нарушения); 2) отягощенный преморбидный фон (недоношенность, судорожный синдром, энцефалопатия, кожные проявления); 3) обструкция бронхов, пневмония; 4) гнойные ларингиты и ларинготрахеиты.

В таких случаях ингаляции проводят при помощи ингаляторов или в ПКП в течение 10-15 мин, куда вместо пара поступают охлажденный (18 °С) щелочной аэрозоль ("Боржоми") из УЗ-ингалятора и кислород. В дальнейшем, при исчезновении симптомов, относящихся к противопоказаниям, ребенок может быть помещен в ПКП.

В качестве ингаляционных растворов могут быть использованы: водяной пар, 1-2 %-ный раствор бикарбоната натрия, минеральные щелочные воды ("Боржоми", "Джермук"). При крупе II-III степени, когда у больного преобладает отек подсвязочного пространства, для ингаляции необходимо использовать противоотечные, сосудосуживающие, улучшающие микроциркуляцию препараты: 1) гидрокортизон в сочетании с 0,25 %-ным раствором новокаина и глицерином (как стабилизатор смеси); 2) 2 %-ный раствор эфедрина и 2,4 %-ный раствор эуфиллина на физиологическом растворе; 3) гепарин; 4) 5 %-ный раствор эпсилонамино-капроновой кислоты.

Для ингаляций используют также муколитики, когда преобладает гиперсекреторный механизм воспаления (АЦЦ, террилитин, мукосалвин), и ферменты (хемопсин, хемотрипсин, рибонуклеаза, дезоксирибозид нуклеаза).

Антибиотики применяют для ингаляций, но только при гнойных стенозирующих ларинготрахеитах, ларинготрахеобронхитах и пневмониях.

После проведения ингаляций больным следует давать теплое питье, провести стимуляцию кашля, отсосать мокроту. Маленьким детям питье в больших объемах противопоказано, так как это будет усиливать отек подсвязочного пространства. В случае стимуляции кашля (а у них кашлевой рефлекс снижен) возможна угроза инспирации. У детей же старшего возраста, наоборот, состояние улучшается: кашель увлажняется, голос становится более звучным.

В стационаре продолжают проводить отвлекающую терапию: горячие ножные ванны, горчичники на икроножные мышцы, что очень помогает при крупе I степени.

Независимо от степени крупа применяют антигистаминные препараты: при крупе I степени – через рот, при крупе II степени – внутримышечно, при крупе III степени – внутривенно. Так как десенсибилизирующие препараты "сушат" слизистую дыхательных путей их длительно не назначают и используют в сочетании с отхаркивающими средствами и муколитиками (бронхолитин, бромгексин, амбробене, АЦЦ, мукосальвин).

У больных при всех степенях крупа применяют эуфиллин в связи с его спазмолитическим действием и способностью улучшать микроциркуляцию в очаге воспаления. При крупе I степени его назначают в порошках из расчета 7-10 мг/кг в сутки в 4 приема, при крупе II-III степени и инъекциях 2,4 %-ный раствор – 1 мл/год - 2-3 раза в сутки.

Назначение седативных препаратов при лечении крупа показано при крупе II-III степени. Можно использовать седуксен (реланиум), дроперидол, ГОМК, люминал (0,1-0,2 мл на 1 кг массы – разовая доза). Данные препараты применяют при длительных ингаляциях, когда больниц школится в ПКП. Необходимо иметь ввиду, что седативные вещества нужно использовать с большой осторожностью, так как они тормозят кашлевой рефлекс.

Показаниями к назначению гормонов являются сохраняющаяся на фоне терапии симптоматика крупа II степени в течение 1 суток, круп III степени, особенно когда имеет место отек слизистой гортани, а также при повторном возникновении крупа. Назначают глюкокортикоиды внутривенно и внутримышечно в начальной дозе 2,5-3 мг/кг массы тела (по преднизолону), но при тяжелых случаях доза может быть увеличена до 7-10 мг/кг в сутки в 2-3 приема. Гормоны применяют коротким курсом 2-4 дня. При отсутствии эффекта от гормонотерапии в первые двое суток дальнейшее их использование нецелесообразно.

Показаниями к назначению антибактериальной терапии являются: 1) тяжелая форма ОРЗ, на фоне которого протекает круп; 2) круп II степени с длительностью течения больше одних суток или наличием осложнений, крупы III и IV степеней; 3) неблагоприятный преморбидный фон; 4) наличие круп в анамнезе; 5) при сочетании крупа с бактериальными осложнениями; 6) при наличии микст-инфекции. Приоритет в терапии отдают полусинтетическим пенициллинам, которые применяют парентерально в общепринятых дозах в течение 5-7 дней.

Если у ребенка имеет место неблагоприятный аллергический фон, развиваются осложнения или имеется подозрение на инфицированность внутрибольничным штаммом возбудителя, то назначают антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, аминогликозиды, макролиды).

Инфузионную терапию проводят очень осторожно с целью дезинтоксикации, восстановления нарушенной микроциркуляции, а при угрозе развития гипоксического отека мозга – в режиме дегидратации. При крупе II степени из расчета 30-50 мл/кг, при крупе III степени – 50-70 мл/кг мас-

сы тела в сутки. Используют гемодез, реополиглокин, свежезамороженную плазму, альбумин из расчета 10 мл/кг массы тела, глюкозо-новокаиновую смесь (5-10 %-ный раствор глюкозы и 0,25%-ный раствор новокаина в соотношении 1:1; при этом разовый объем новокаина не должен превышать 8-10 мг/кг массы тела ребенка). Можно назначать внутривенное введение 10 %-ного раствора глюкозы с 2,4 %-ным раствором эуфиллина (1 мл/год) или тренталом (2-2,5 мг/кг массы тела – разовая доза) – 2 раза в сутки.

Диуретические препараты в настоящее время для снятия отека слизистой подсвязочного пространства не используют, так как они могут увеличивать сухость слизистой, а, следовательно, усиливать стеноз. Диуретические препараты назначают при угрозе развития гипоксического отека мозга.

С десенсибилизирующей целью внутривенно вводят 10 % хлорида или глюконата кальция – 1 мл/год; для улучшения обменных процессов – кокарбоксилазу 50-100 мг; при нарушении водно-электролитного баланса – панангин 0,5-3 мл/сутки; 4 %-ный раствор гидрокарбоната натрия – 2,0-4,0 мл на 1 кг или трисамин (по показаниям КОС). Глюкозо-солевые растворы используют в соотношении 3:1 у детей до 1 года и 1:1 от 1 года до 2 лет.

При признаках сердечно-сосудистой недостаточности применяют сердечные средства: 0,05 %-ный раствор строфантина (0,05 мл/год); 0,06 %-ного раствора коргликона (0,1 мл/год).

В случае отсутствия эффекта от консервативной терапии крупы II степени и нарастании тяжести состояния показана прямая ларингоскопия. Ее проводят не только с диагностической, но и с санационной (эвакуация экссудата) целью, а также с лечебной целью (обработка слизистой лекарственными препаратами). При неэффективности данной манипуляции проводят интубацию больного и ингаляционную терапию продолжают в полном объеме.

Следует учесть, что при наличии гнойно-некротического, фибринозного ларинготрахеобронхита и пневмонии, в терапию необходимо включить ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс) и отменить гормональную терапию (при отсутствии других, кроме крупы, показаний к ее применению).

Больным с крупой любой степени, если имеется гипертермический синдром, назначают жаропонижающие препараты. Это бруфен или нурофен-сироп в возрастной дозировке, детский парацетамол или свечи с ним. При температуре выше 39 °С можно внутримышечно вводить раствор анальгина 50 % 0,1 мл/год (в сочетании с но-шпой и пипольфеном).

В лечении больных с крупами используют физиотерапию. В острый период – это УВЧ на область гортани. Когда же имеет место инфильтративный процесс с выраженным нарушением звучности голоса, на область

гортани проводят электрофорез с кальцием, лидазой, йодистым калием. Можно использовать аппликации со смесью (5 мл или 125 мг гидрокортизона + 5 мл димексида + 15 мл 0,25 % раствора новокаина) на 2 часа два раза в сутки. Их можно применять у больных с гнойным ларинготрахеобронхитом в период многодневной интубации.

Лечение больных с дифтерийным крупом

При развитии дифтерийного крупа комплекс неотложных лечебных мероприятий должен быть направлен в первую очередь на нейтрализацию дифтерийного токсина и выведения его из организма.

Специфическое лечение начинают с введения антитоксической противодифтерийной сыворотки (высокоочищенная лошадиная гипериммунная сыворотка "Диаферм") больному по Безредко (с целью профилактики развития анафилактического шока). Начальные дозы при I стадии стеноза – 15-20 тыс. АЕ, при II стадии стеноза – 20-30 тыс. АЕ, при III стадии стеноза – 30-40 тыс. АЕ. Через 24 часа дозу повторяют. При локализованной форме крупа сыворотку вводят 2-3 раза на протяжении 24-36 часов, при распространенной – в течение 2-3 дней до исчезновения или значительного уменьшения явлений стеноза.

Патогенетическая и симптоматическая терапия. Для больных дифтерийным крупом отводят отдельную палату в отделении реанимации и интенсивной терапии, создают в ней охранительный режим.

Больным при возможности также дают теплое питье (чай, молоко с содой), назначают отвлекающие процедуры. Им проводят паровые ингаляции с содой, отваром ромашки, настоем эвкалипта, кислородные ингаляции. Введение седативных, антигистаминных, спазмолитических средств соответствует методике введения их при различных степенях стеноза гортани при ОРВИ. При дифтерийном крупе обязательно введение глюкокортикоидов, антибиотиков и диуретиков независимо от степени крупа. Обязательно проводят коррекцию кислотно-щелочного равновесия (4 %-ный раствор гидрокарбоната натрия, трисамин), нормализацию процессов перекисного окисления липидов (эссенциале) и антиоксидантного статуса (витамин Е, унитиол).

С первых часов госпитализации больного с крупом решают вопрос о необходимости оперативного вмешательства. Показаниями к оперативному вмешательству являются признаки нарастающей дыхательной недостаточности (одышка, цианоз, двигательное беспокойство, тахикардия, гипоксемия, гиперкапния, респираторный ацидоз).

У больных с локализованным крупом возможна длительная интубация трахеи; с распространенным нисходящим крупом - трахеотомия с последующим удалением фибриновых пленок и бронхосанацией, ИВЛ.

Глава 8 ОРВИ У ДЕТЕЙ

Острые респираторные инфекции являются наиболее распространенными в детском возрасте. Их доля совместно с гриппом составляет не менее 70 % в структуре всей заболеваемости у детей. Но и эти высокие показатели не отражают истинной распространенности респираторной инфекционной патологии, поскольку официальной регистрации подлежат лишь грипп и группа так называемых ОРЗ (аденовирусная инфекция, парагрипп, РС-инфекция и др.), тогда как поражение респираторного тракта может вызвать большинство из известных 2,5 тысяч возбудителей инфекционных заболеваний.

В России ежегодно регистрируется около 50 млн. случаев инфекционных заболеваний. Большинство из регистрируемой инфекционной заболеваемости приходится на ОРВИ и грипп (до 90 %). Столь частые заболевания респираторного тракта объясняются многообразием этиологических факторов: вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, риновирусы, реовирусы, РС-вирусы, микоплазмы, хламидии, бактериальные агенты, грибы и др.), а также легкостью передачи возбудителя и высокой изменчивостью вирусов.

Повторные грипп, ОРЗ способствуют формированию у детей хронической бронхолегочной патологии, предрасполагают к появлению гайморитов, тонзиллитов, отитов; формируют аллергическую патологию, могут быть причиной задержки психомоторного и физического развития, приводят к возникновению вторичной иммунодепрессии, формируя группу так называемых, «часто болеющих детей».

Диагностика

Грипп диагностируют на основании внезапного начала с подъема температуры тела до высоких цифр, выраженной интоксикации в виде озноба, адинамии, мышечных и головных болей, сухого кашля с болями за грудиной при слабо выраженных катаральных явлений со стороны ротоглотки.

Парагриппозная инфекция может быть заподозрена в случае развития у ребенка острого лихорадочного заболевания с катаральными явлениями, фаринготонзиллитом и синдромом крупа (грубый лающий кашель, шумное стенотическое дыхание, изменение тембра голоса).

Аденовирусную инфекцию диагностируют на основании лихорадки, симптомов катара дыхательных путей, гиперплазии лимфоидных образований ротоглотки, увеличения шейных лимфатических узлов, характерного поражения слизистых оболочек глаз. Для диагноза имеет значение последовательное развитие клинических симптомов, в результате чего лихорадочный период может удлиняться до 7-14 дней.

РС-инфекцию диагностируют на основании характерной клинической картины бронхоолита с ярко выраженным обструктивным синдромом, выраженной кислородной недостаточностью при умеренном повышении температуры тела, при наличии соответствующей эпидемиологической ситуации.

Риновирусную инфекцию можно поставить на основании обильных слизистых выделений из полости носа, наличия мацерации кожи в преддверии носа, легкого недомогания и покашливания при нормальной или субфебрильной температуре тела.

Хламидийную и микоплазменную инфекцию можно заподозрить при наличии упорного, часто приступообразного, мучительного кашля, продолжительной субфебрильной лихорадки, последовательного возникновения признаков поражения бронхолегочной системы вплоть до появления малосимптомных (атипичных) пневмоний, некоторого увеличения лимфатических узлов, длительного течения болезни.

О бактериальной природе ОРЗ можно подумать, если у больного с катаром верхних дыхательных путей имеет место гнойный фарингит, гнойный ринит, гнойный тонзиллит, гнойный бронхит, эпиглотит и др., сопровождающиеся выраженным болевым синдромом при кашле и глотании с выделением гнойной мокроты.

Для клинической диагностики гриппа и ОРВИ большое значение имеют эпидемиологические данные – возникновение массовых, однотипных заболеваний в окружении ребенка.

Из *лабораторных методов* решающее значение имеет обнаружение специфических антигенов в эпителиальных клетках из полости носа или ротоглотки методом иммунофлюоресценции или иммуноферментного анализа (ИФА) или ПЦР, а также выявление нарастания титра специфических антител в РТГА, РСВ и др., или обнаружение антител класса IgM в ИФА. Бактериальную природу ОРЗ подтверждают высеваем возбудителя из носа и ротоглотки на селективных средах и серологическими исследованиями.

Рекомендации по лечению больных гриппом и ОРЗ

Больной гриппом или другими ОРЗ должен находиться на постельном режиме, максимально изолированным (преимущественно в домашних условиях). Обязательной госпитализации подлежат дети с тяжелой и гипертоксической формой заболевания, а также при возникновении осложнений, угрожающих жизни ребенка (менингит, менинго-энцефалит, энцефалит, синдром крупа, тяжелая пневмония и др.) госпитализировать больных желательнее в боксированные или полубоксированные отделения.

Медикаментозное лечение проводится по программе протокола.

Отбор больных

Лечение по программе протокола необходимо начинать в ранние сроки болезни – лучше в первый или второй день от начала заболевания. В протокол лечения включают детей независимо от возраста больных грип-

пом и другими ОРЗ, диагностированными на основании клинико-эпидемиологических или лабораторных данных, классифицированных по этиологии и по форме тяжести (таблица 1). Важно определить, к какой группе инфекционной патологии относится ОРЗ: вирусной, бактериальной, микоплазменной, хламидийной или др. Исключаются больные стертыми и субклиническими формами.

Примеры постановки диагноза: Грипп, среднетяжелая форма, гладкое течение; или Грипп, синдром крупа, стеноз гортани II степени; или Аденовирусная инфекция, кератоконъюнктивит, среднетяжелая форма, осложненная гнойным средним отитом; или РС-инфекция, бронхит, тяжелая форма, ДН III, гладкое течение, или хламидийная (микоплазменная) инфекция, нижнедолевая пневмония, среднетяжелая форма, ДН I-II, и т.д.

Базисная терапия. Все больные ОРЗ независимо от тяжести болезни, получают:

- обильное питье в виде горячего чая, клюквенного или брусничного морса, щелочных минеральных вод (боржоми с молоком и др.);

- бруфен-сироп или тайленол, или парацетамол в возрастной дозировке при повышении температуры тела выше 38,5 °С;

- мукалтин, или корень солодки, или настойку алтея и др. (для разжижения и выделения мокроты);

- пертусин – при повышенном кашлевом рефлексе, тусупрекс, или бронхолитин, или глаувент – при сухом кашле; либексин – при упорном болезненном кашле; бромгексин – при влажном кашле и трудно отходящей мокроте; грудной сбор, включающий корень алтея, лист мать-и-мачехи, душицу, корень солодки, шалфей, сосновые почки, плоды аниса – при длительно сохраняющемся кашле;

- детям старше 2-х лет в первые дни болезни возможно проведение паровых ингаляций а настоями ромашки, календулы, мяты;

- шалфея, зверобоя, багульника, сосновых почек, 1-2 % раствора натрия бикарбоната или др.;

- аскорбиновая кислота или поливитамины;

- антигистаминные препараты (тавегил, или супрастин, или задитен или др.).

Этиотропная терапия. Имеет решающее значение, особенно при среднетяжелых и тяжелых формах заболеваний. При гриппе и других вирусных ОРВИ (парагрипп, аденовирусная инфекция, РС-инфекция и др.) назначают Арбидол (0,1 г, таблетки) или Амиксин (0,06 г, таблетки, детская форма).

Арбидол принимают внутрь до еды. Режим лечения: при неосложненных формах болезни детям старше 12 лет назначают по 0,2 г 4 раза в сутки в течение 3 дней (курсовая доза 2,4 г), детям от 6 до 12 лет по 0,1 г. 4 раза в сутки в течение 3 дней (курсовая доза – 1,2 г); при осложненных формах гриппа или других ОРВИ – детям старше 12 лет по 0,2 г 3 раза в

день в течение 5 дней, затем по 0,2 г один раз в неделю в течение 4 недель (курсовая доза – 3,8 г); детям от 6 до 12 лет по 0,1 г 3 раза в сутки в течение 5 дней, затем по 0,1 г один раз в неделю в течение 4 недель (курсовая доза 1,9 г).

Клиническая классификация гриппа и ОРЗ

1. Этиология	2. Критерии диагностики	3. Форма тяжести	4. Критерии оценки тяжести	5. Характер течения
Вирусная: Грипп А, В, С	Эпидемический подъем заболеваемости; специфическая гриппозная интоксикация: высокая t° , озноб, головокружение, головные и мышечные боли и др. Возможны: сегментарный отек легких, синдром крупа, геморрагический отек легких	Легкая, включая стертые и субклинические Среднетяжелая Тяжелая	Температура тела нормальная или в пределах 38,5 °С; симптомы инфекционного токсикоза слабо выражены или отсутствуют Температура тела в пределах 38,5-39 °С. Инфекционный токсикоз умеренно выражен: слабость, головная боль. Возможны: круп, сегментарный отек легких, абдоминальный синдром и др. Температура тела 40-40,5 °С. Головокружение, бред, судороги, галлюцинации, рвота.	1. Гладкое, без осложнений. 2. С возникновением вирусассоциированных осложнений (энцефалит, серозный менингит, невриты, полирадикулоневриты и др.). 3. С возникновением бактериальных осложнений (пневмония, гнойно-некротический ларинготрахеобронхит, отит и др.).
Аденовирусная инфекция Парагрипп RS-инфекция Риновирусная инфекция		Выраженные катаральные явления Гиперплазия лимфоидных образований ротоглотки Слабовыраженная лимфаденопатия Катарально-фолликулярный, особенно пленчатый конъюнктивит		
Хламидийная и микоплазменная инфекции		Продолжительный субфебрилитет, упорный кашель, последовательное поражение бронхиальной системы вплоть до малосимптомных (атипичных) пневмоний		
Бактериальная: пневмококк, гемофилус инфлюэнция типа b, стафилококк и др.		Гнойный фарингит, гнойный ринит, гнойный тонзиллит, гнойный бронхит, эпиглотит и др. Выраженный болевой синдром при кашле, глотании, гнойные выделения из носа, гнойная мокрота и др.		

Примечание: Критерии тяжести и характер течения при всех заболеваниях такие же, как при гриппе.

Амиксин принимают внутрь после еды. Детям с 7 лет при неосложненных формах гриппа или других ОРВИ назначают по 0,06 г один раз в день на 1, 2 и 4 день от начала лечения (курсовая доза – 0,18 г в течение 4 дней); при осложненных формах по 0,06 г один раз в день на 1, 2, 4, 6 день от начала лечения (курсовая доза – 0,24 г в течение 6 дней).

При тяжелом гриппе и ОРЗ целесообразно ввести донорский нормальный иммуноглобулин с высоким содержанием противовирусных антител: детям до 2 лет – 1,5 мл; от 2-7 лет – 3 мл, старше 7 лет и взрослым – 4,5-6,0 мл. При гипертоксических формах возрастную дозу иммуноглобулина можно повторить через 12 часов.

При осложненных ОРВИ и ОРЗ предположительно **бактериальной этиологии**, протекающей в легкой и среднетяжелой форме, назначают оральный антибиотик амоксициллин или амоксициллин/клавулановая кислота или антибиотик из группы цефалоспоринов желательно в сочетании с впрыскиванием в носовые ходы бактериального лизата ИРС-19 до 3-5 раз в сутки. При тяжелых формах антибиотик назначают внутримышечно или в/венно изолировано или в различных комбинациях.

При ОРЗ предположительно хламидийной или микоплазменной этиологии назначают макролидный антибиотик (эритромицин, азитромицин, рокситромицин, джозамицин или др. в возрастной дозировке).

Интенсификация (усиление) этиотропной терапии

Всем больным ОРЗ независимо от формы тяжести, следует назначать один из препаратов:

эреспал (фенспирида гидрохлорид) в виде сиропа из расчета 4 мг/кг/сутки (детям с массой тела до 10 кг 2-4 чайные ложки в сутки, больше 10 кг – 2-4 столовые ложки сиропа в сутки до еды);

афлубин – комплексный гомеопатический препарат с противовоспалительным и иммуномодулирующим действием детям до 1 года по 1 капсуле, от 1 до 12 лет – 6-7 капель 3 раза в сутки в течение 7-10 дней;

ИРС-19 по 2 – впрыскивания/сутки в каждую ноздрю до исчезновения симптомов инфекции;

бронхомунал по 1 капсуле (3,5 мг) в сутки в течение 10 дней.

При явлениях ярко выраженного фарингита целесообразно назначать бактериальный лизат **имудон** в форме таблеток для рассасывания в полости рта (по 1-2 табл. 3-4 раза в сутки).

Все указанные препараты в разделе интенсификации при необходимости можно назначать вместе с антибиотиками.

Синдромальная терапия. При наличии ярко выраженного инфекционного токсикоза (гипертермия, судороги, потеря сознания) используется:

- 50 % раствора анальгина, 1 % раствор димедрола, 0,5 % раствор новокаина по 0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно. При отсутствии эффекта у больных с выраженной гиперемией кожи («красная гиперемия») проводят физическое охлаждение (ребенка раскрыть, обтереть тело теплой водой

или 50 % спиртом, приложить холод к магистральным сосудам, или сделать клизму с холодной водой +8-10 °С). При «белой гипертермии» (спазм сосудов) необходимо согревание: грелки, ножные ванны и введение спазмолитических препаратов (но-шпа, папаверин);

- для снятия судорог вводят внутримышечно 0,5 % раствор седуксена: до 1 года – 0,3-0,5 мл; в 1-7 лет – 0,5-1,0 мл; в 8-14 лет – 1,2 мл 1 раз в день;

- при признаках сердечно-сосудистой недостаточности внутривенно вводят 20 % раствора глюкозы с 0,06 % раствором коргликона, или 0,05 % раствором строфантина, или 0,2 % норадреналина, или 1 % мезатона в возрастной дозировке;

- при появлении признаков отека мозга (судороги, стойкая гипертермия, потеря сознания) внутривенно или внутрисышечно вводят гидрокортизон по 5-10 мг на кг массы в сутки, лазикс – по 0,5-1 мг/кг, маннитол – по 1,5 г/кг в сутки;

- с целью улучшения реологических свойств крови вводят трентал (2 % р-р, 0,25 мл/кг).

При возникновении обструктивного синдрома назначают эуфиллин по 50-100 мг 1-3 р./сутки, атровент (ипратропиум бромил) в ингаляциях по 8-20 кап. 3-4 р. в сутки, сальбутамол, тербуталин по 1-2 ингаляции 3-4 раза/сутки, беродуал (комбинация ипратропиума бромида и фенотерола) по 1-2 ингаляции 2-3 р./сутки.

В целях дезинтоксикации внутривенно капельно вводят 10 % р-р глюкозы, инсулин (1 ед. на 5 г сахара), кокарбоксылазу, резополиглюкин (5-10 мл/кг), альбумин (5 мл/кг) под контролем диуреза, КОС, уровня электролитов, ЭКГ. При возникновении олигурии или анурии введение жидкости противопоказано, до восстановления диуреза. Улучшению почечного кровотока способствуют растворы эуфиллина, препараты кальция, глюкозоинсулиновая смесь.

Дополнительные условия

Для предупреждения супер- и реинфицирования и профилактики осложнений лечение больного лучше проводить в домашних условиях или в боксированном отделении.

Антибактериальные препараты следует назначать только при наличии осложнений (круп, пневмония, отит, синусит, инфекция мочевыводящих путей и др.), когда трудно исключить возникновение бактериальных осложнений, особенно у детей раннего возраста, при тяжелых формах гриппа и ОРЗ, особенно при наличии хронических очагов инфекции (хронический пиелонефрит, хронический гайморит и др.). Лучше использовать амоксициллин/клавулановую кислоту (аугментин, амоксиклав) per os. При тяжелых бактериальных осложнениях антибиотики назначают внутримышечно, или/и венно.

Лечение больных крупом желателно проводить в специализированной боксированной отделении или специально оборудованной палате.

Наблюдение и контроль

Базисная терапия проводится до исчезновения клинических симптомов, этиотропная терапия 5-7 дней, синдромальная терапия – до ликвидации жизнеугрожающего синдрома.

Изоляция детей прекращается через 5-7 дней от начала болезни. Посещение организованного коллектива (детское дошкольное учреждение, школа) разрешается после клинического выздоровления.

Рекомендации по профилактике гриппа и ОРЗ

Своевременное введение вакцины против гриппа обеспечивает защитный эффект у 80-90 % детей, но только в том случае, если антигенная формула вакцины полностью соответствует антигенной формуле эпидемического клона вируса гриппа, вызывающего заболевание. Все коммерческие протиповгриппозные вакцины (флюарикс, инфлювак, гриппол и др.), зарегистрированные в России, отвечают этим требованиям.

Прививки против гриппа должны по возможности получать все группы детского населения, начиная с 6-ти месячного возраста, однако первоочередным показанием к вакцинации являются дети группы риска:

- дети с хроническими заболеваниями, включая больных среднетяжелой и тяжелой астмой и хроническим бронхитом;
- дети с болезнями сердца, в том числе со значительными гемодинамическими расстройствами;
- дети, получающие иммунодепрессивную терапию;
- дети с серповидно-клеточной анемией и другими гемоглобинопатиями;
- больные сахарным диабетом, хроническими почечными и метаболическими заболеваниями;
- дети с иммунопатологией, включая ВИЧ-инфекцию;
- дети и подростки, длительно получающие аспирин, а связи с риском возникновения после гриппа синдрома Рея.

Кроме того, обязательную вакцинацию против гриппа следует проводить в домах ребенка, школах-интернатах, дошкольных учреждениях. Вакцинация против гриппа в других группах детей, хотя и желательна, но ее можно проводить по желанию родителей.

Для предупреждения возникновения заболевания гриппом у новорожденных и детей в возрасте до 6 мес. особенно важно иммунизировать взрослых, находящихся в тесном контакте с этими детьми. С этой же целью показана иммунизация лиц по уходу за детьми в больницах, детских коллективах, в домашних условиях.

Вакцинация против гриппа может проводиться в течение всего года, но лучше ее проводить осенью перед началом гриппозного сезона. Проти-

вогриппозная вакцина может быть введена одновременно с другими вакцинами в разные места и индивидуальными шприцами.

Реакции на введение гриппозных вакцин незначительны и встречаются редко. У детей возможны лихорадочные реакции в течение 6-48 часов или местные проявления в виде гиперемии, отека и болевых ощущений. В редких случаях возможны как местные, так и общие реакции.

Вакцинация против гриппа противопоказана лицам с гиперчувствительностью к белкам куриных яиц и антибиотикам – аминогликозидам.

Вопрос о вакцинации беременных с целью предупреждения инфекции у плода должен решаться строго индивидуально. В этих случаях можно вводить вакцину в истечении 1-й четверти беременности и при реальной опасности заражения гриппом.

В комплексной профилактике гриппа и других ОРВИ большое значение отводится препаратам, которые оказывают защитное действие от респираторной вирусной инфекции независимо от вида возбудителя. Таким препаратом является Арбидол. В профилактических целях при контакте с больным гриппом или другими ОРВИ детям старше 12 лет препарат назначают по 0,2 г, детям от 6 до 12 лет – по 0,1 г ежедневно в течение 10-13 дней. В период эпидемии гриппа или подъема заболеваемости других ОРВИ для предупреждения обострений бронхита и другой хронической вирусной или бактериальной инфекции детям старше 12 лет назначают 0,2 г; детям от 6 до 12 лет – по 0,1 г один раз в день два раза в неделю в течение 3 недель.

У часто болеющих детей хороший профилактический эффект достигается с помощью бактериальных лизатов: ИРС-19, рибомунил, бронхомунал. ИРС-19 назначают по 2 впрыскивания/сутки в каждую ноздрю в течение 2-4 недель. Рибомунил в возрастной дозе принимают 1 раз в сутки утром натощак: в первый месяц ежедневно в первые 4 дня каждой недели, в течение 3 недель. В последующие 5 месяцев – в первые 4 дня каждого месяца. Бронхомунал назначают по 1 капсуле/сутки в течение 10 дней в месяц на протяжении 3 мес.

Из других мер профилактики гриппа и ОРЗ большое значение имеет ранняя диагностика и изоляция больного сроком до 7 дней. В домашних условиях изоляция осуществляется в отдельной комнате. Помещение регулярно проветривается, предметы обихода, а также полы протираются дезинфицирующими средствами, общение с больным по возможности ограничивается. Обслуживание ребенка проводится в марлевой маске в 4-6 слоев.

Для профилактики гриппа и других ОРЗ можно использовать альфа-интерферон (лейкоцитарный или рекомбинантный). Препарат по 3-5 капель распыляют в каждый носовой ход не менее 2 раз в сутки в течение всего периода вспышки респираторной инфекции.

Профилактический эффект интерферонов основан на блокировании рецепторов эпителиальных клеток, что предупреждает их инфицирование респираторными вирусами. Кроме того, интерфероны усиливают неспецифические факторы защиты, регулируют интенсивность гуморального и клеточного иммунитета, стимулируют фагоцитоз. Для экстренной и плановой профилактики гриппа и ОРЗ можно использовать афлубин в дозе: детям до 1 года по 1 капле, от 1 до 12 лет – 3-5 капель 2 раза в день в течение 3 дней (экстренная), в течение 3 недель (плановая).

Из организационных мероприятий важное значение имеют:

- ограничение контактов за счет уменьшения численности и изоляции групп в организованных коллективах;
- посещение детского дошкольного коллектива с 4-5 лет;
- лечение больных гриппом и ОРЗ в условиях строгой изоляции, преимущественно в домашних условиях, до полного восстановления структуры и функции эпителия дыхательных путей;
- медицинское обслуживание часто болеющих детей на дому с ограничением посещения поликлиники и других общественных мест;
- оздоровительные мероприятия по индивидуальной программе.

Глава 9 ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ДЕТЕЙ

Вакцинопрофилактика — это искусственное воспроизведение иммунного ответа путем введения вакцины с целью создания невосприимчивости к инфекции. Вакцинопрофилактика проводится вакцинными препаратами, содержащими специфический антиген.

Все вакцины можно разделить на две основные группы: инактивированные и вакцины.

Среди инактивированных вакцин различают:

Цельноклеточные (корпускулярные) вакцины, которые представляют собой микроорганизмы, инактивированные путем химического (обработка формалином, ацетоном, спиртом) или физического (нагревание, ультрафиолетовое облучение и др.) воздействия или комбинацией нескольких факторов. Такие вакцины обладают полным набором иммунитетформирующих антигенов, включая реактогенные липиды (коклюшная вакцина, входящая в АКДС, брюшнотифозная, лептоспирозная, гриппозные вирионные и др.). Помимо цельноклеточных в практике используют также дезинтегрированные или расщепленные препараты (сплит-вакцины), в которых структурные компоненты вириона разъединены с помощью детергентов, и также удален липидный слой (вакцины против гриппа Ваксигрипп, Флюарикс, Бегривак и другие).

К этой же категории могут быть отнесены субъединичные вакцины, содержащие отдельные структурные компоненты вируса, например, субъ-

единичная гриппозная вакцина Инфлювак, состоящая из поверхностных антигенов гемагглютинирина и нейраминидазы.

Химические вакцины представляют собой извлеченные из микробной клетки антигенные компоненты, обладающие протективной активностью и обеспечивающие развитие надежного иммунитета. Для их приготовления используют различные физико-химические методики. Примером таких вакцин являются полисахаридные менингококковые групп А и С, гемофилус инфлюенца типа Ъ, пневмококковая, брюшнотифозная – Vi-антиген брюшнотифозных бактерий и другие. В связи с тем, что бактериальные полисахариды являются тимуснезависимыми антигенами, для формирования Т-клеточной иммунологической памяти используется их конъюгация с белковым носителем (менингококковым, дифтерийным, столбнячным анатоксинами) или с белком самого микроба, например, наружной оболочки пневмококка.

Рекомбинантные вакцины. Для их производства применяют рекомбинантную технологию. Участок гена микроорганизма, кодирующий синтез протективного антигена, встраивают в ДНК клеток-продуцентов (дрожжи, эшерихии коли и др.), которые, размножаясь, осуществляют продукцию данного антигена. Протективный белок выделяют из клеток-продуцентов путем разрушения последних и подвергают очистке с помощью физических и химических методов. Для создания полноценного иммунитета обычно необходимо двукратное или трехкратное введение инактивированных вакцин. **Анатоксины** представляют собой бактериальные экзотоксины, обезвреженные длительным воздействием формалина при повышенной температуре. Такая технология получения анатоксинов сохраняет антигенные и иммуногенные их свойства, и делает невозможным реверсию их токсичности. Анатоксины выпускают в виде монопрепаратов (дифтерийный, столбнячный, стафилококковый и др.) и ассоциированных препаратов (дифтерийно-столбнячный, ботулинический трианатоксин).

Живые вакцины изготавливаются на основе аттенуированных штаммов вирусов и бактерий со стойко закрепленной авирулентностью. Будучи лишенными способности вызывать инфекционную болезнь, они тем не менее сохраняют способность к размножению в организме вакцинированного. Развивающаяся вследствие этого вакцинная инфекция, хотя и протекает у большинства привитых без выраженных клинических симптомов, тем не менее, приводит к формированию, как правило, прочного и длительного иммунитета к патогенным штаммам микроорганизмов.

Живые вакцины имеют ряд преимуществ перед инактивированными вакцинами. Живые вакцины создают прочный и длительный иммунитет, по напряженности приближающийся к постинфекционному иммунитету. Так, после однократного введения коревой, краснушной и паротитной вакцин продолжительность иммунитета достигает 20 лет, вакцины желтой ли-

хорадки 10 лет и т.д. Этим определяются и значительные интервалы между первой и последующей прививками данными препаратами.

Комплексные (ассоциированные) вакцины. Разработка ассоциированных вакцин обычно проводится на основе существующих монопрепаратов. Наиболее известными ассоциированными препаратами, выпускаемыми в России, являются АКДС-вакцина, АДС- и АДС-М анатоксины, живая трехвалентная полиомиелитная вакцина, менингококковая А+С вакцина, а также их зарубежные аналоги и тривакцины (корь-краснуха-паротит) - Приорикс и ММРП.

Форсифицированные вакцины представляют собой конъюгацию иммунизирующего антигена с синтетическим носителем, многократно усиливающим силу иммунного ответа. Первым удачным примером такой вакцины является отечественная гриппозная полимер-субъединичная вакцина Гриппол, в состав которой входит иммуностимулятор полиоксидоний, что позволило снизить в три раза дозу гемагглютининов каждого из трех вакцинных штаммов, по сравнению с зарубежными аналогами, повысить стабильность и активность антигенов.

Вакцины, выпускаемые в Российской Федерации

ВИДЫ ВАКЦИН	Инфекции, для профилактики которых применяются вакцины
Живые вакцины	Бруцеллез, грипп, корь, лихорадка Ку, желтая лихорадка, эпидемический паротит, полиомиелит, сибирская язва, туберкулез, сыпной тиф, туляремия, чума
Убитые (инактивированные) и субъединичные вакцины	Бешенство, брюшной тиф, грипп, клещевой энцефалит, коклюш, холера, лептоспироз, гепатит А, герпес
Химические вакцины	Менингококковая инфекция, холера, брюшной тиф, сыпной тиф
Анатоксины	Дифтерия, столбняк, гангрена, ботулизм, холера, стафилококковые и синегнойные инфекции
Рекомбинантные вакцины	Гепатит В
Форсифицированные вакцины	Гриппол, алерговакцины

Календарь профилактических прививок России

Возраст	Наименование прививки
Новорожденные (в первые 12 часов жизни)	Первая вакцинация против гепатита В
Новорожденные (3-7 дней)	Вакцинация против туберкулеза
1 месяц	Вторая вакцинация против гепатита В
3 месяца	Первая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита
4,5 месяца	Вторая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита

Возраст	Наименование прививки
6 месяцев	Третья вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита Третья вакцинация против гепатита В
12 месяцев	Вакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита ⁵
18 месяцев	Первая ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита
20 месяцев	Вторая ревакцинация против полиомиелита
6 лет	Ревакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита ³
6-7 лет	Первая ревакцинация против туберкулеза ¹
7-8 лет	Вторая ревакцинация против дифтерии и столбняка
13 лет	Вакцинация против краснухи (девочки) Вакцинация против гепатита В
14 лет	Третья ревакцинация против дифтерии, столбняка, полиомиелита Вторая ревакцинация против туберкулеза ⁴
Взрослые	Ревакцинация против дифтерии и столбняка каждые десять лет от момента последней ревакцинации

Примечания:

1. Прививки в рамках Национального календаря проводятся вакцинами отечественного и зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к применению в установленном порядке.

2. Дети, родившиеся от матерей-носителей вируса гепатита В или больных гепатитом В в 3-ем триместре беременности, прививаются по схеме 0, 1,2, 12 месяцев.

3. Ревакцинируют детей, не инфицированных туберкулезом, с отрицательной р. Манту.

4. Ревакцинируют детей, не инфицированных туберкулезом, с отрицательной р. Манту, не получивших прививку в 7 лет.

5. При отсутствии комбинированных вакцин прививки против кори, эпидемического паротита, краснухи проводят в один день разными шприцами в разные части тела.

6. Все препараты, применяемые в рамках Национального календаря, положенные по возрасту, можно вводить одновременно разными шприцами в разные части тела. Однако во избежание контаминации недопустимо совмещение в один день прививки против туберкулеза с другими парентеральными манипуляциями.

Если надо вакцинировать ребенка после года, не получившего ни одной прививки, то тактика может быть различной: либо надо одновременно ввести все положенные по возрасту вакцины, либо следует осуществить вакцинацию по индивидуальному календарю. Принято считать, что наилучший иммунный ответ можно получить при введении вакцинных препаратов с интервалом не менее 4 недель. Именно поэтому вакцина АКДС вводится в России с интервалом 1,5 месяца, а в США — 2 месяца. Однако столь распространенное мнение не кажется бесспорным, особенно если речь идет о третьей дозе. Не касаясь детального рассмотрения вопроса о целесообразности строгого соблюдения месячного интервала между 2-ой и 3-ей дозами вакцины АКДС, отметим лишь, что при удлинении сроков между 2-ой и 3-ей дозой иммунизирующего антигена иммунный ответ

всегда бывает более сильным. Так, например, наиболее высокий титр специфических антител при введении рекомбинантной вакцины против гепатита В удается получить при вакцинации по схеме 0-1-6 месяцев и даже 0-1-12 месяцев, тогда как при введении этой вакцины по схеме 0-1-2 или 0-1-3 месяца уровень иммунного ответа бывает достоверно ниже.

Труднее бывает решить вопрос об оптимальных сроках между разнородными вакцинами. Так, например, по отечественному календарю вакцинация против гепатита В, должна проводиться сразу же после рождения, а прививка против туберкулеза – на 3-7 день жизни. Многие педиатры высказывают сомнение или даже неприятие такого подхода. Следует, однако, сказать, что в литературе нет фактических материалов, которые бы указывали на негативное влияние двух вакцин, введенных со столь коротким интервалом. В то же время установлено, что в ответ на введение вакцины против гепатита В у детей вырабатывается протективный иммунитет.

Допустимые сочетания вакцин при их одномоментном введении

Наименование препарата	Допустимое сочетание
Вакцина туберкулезная (БЦЖ и БЦЖ-М)	Вакцина гепатита В (в разные дни)
Вакцина полиомиелитная живая	АКДС-вакцина, АДС, АДС-М, АД-М анатоксины, вакцина гепатита В
АКДС-вакцина	Полиомиелитная вакцина, вакцина гепатита В
АДС, АДС-М, АД-М анатоксины	Полиомиелитная вакцина, брюшнотифозная химическая сорбированная вакцина, вакцина гепатита В, вакцина желтой лихорадки
Коревая вакцина	Вакцина гепатита В, краснушная, паротитная
Паротитная вакцина	Вакцина гепатита В, краснушная, коревая
Панина гепатита В	БЦЖ, БЦЖ-М, АКДС, полиомиелитная, коревая, краснушная, паротитная вакцины, АДС, АДС-М, АД-М анатоксины, гемофильная вакцина
Антирабическая вакцина	Столбнячный анатоксин
Бруцеллезная живая вакцина	Вакцина Ку-лихорадки, чумная и туляремийная вакцины
Брюшнотифозная химическая сорбированная вакцина	АДС-М, АД-М анатоксины
Вакцина гемофильус инфлюэнца b	АКДС-вакцина, АДС-анатоксин, вакцина гепатита В
Вакцина желтой лихорадки	Холерная вакцина (старше 15 лет), АДС, АДС-М анатоксины
Вакцина Ку-лихорадки	Бруцеллезная живая вакцина
Вакцина туляремийная	Чумная вакцина (все возраста), бруцеллезная вакцина (взрослые)
Холерная вакцина	Вакцина желтой лихорадки (старше 15 лет)
Чумная вакцина	Бруцеллезная и туляремийная вакцины

В тех случаях, когда **пропущен декретированный срок вакцинации**, надо следовать общепринятому положению о том, что пробел в последовательности прививок не требует повторения всей серии. Вакцинацию в этих случаях надо продолжать так же, как если бы график иммунизации не нарушался, при этом для каждого ребенка следует составить индивидуальный календарь прививок. Если же у врача есть сомнения в возможности его реализации, можно прибегнуть к одновременному введению всех вакцин, предусмотренных в этом возрасте с учетом предыдущих и пропущенных вакцинаций. В тех случаях, когда была пропущена доза АКДС, ОПВ или гепатита В, прививать следует во время следующего посещения, как если бы прививки проводились строго по календарю.

В тех случаях, когда информация о проведенных прививках полностью утеряна и не удается ее восстановить, детей следует считать не иммунными и им должна быть проведена вакцинация по календарю, если нет возможности определить уровень специфических антител. При этом нет основания считать, что дополнительная вакцинация уже иммунным лицам принесет им вред. Именно поэтому допускается введение вакцины по эпидпоказаниям, в том числе и повторное, лицам, у которых имеются сомнительные указания на перенесенную инфекцию. Теоретически в этих случаях правильно было бы определить уровень специфических антител в крови, однако, по справедливому замечанию зарубежных педиатров, само исследование антител может быть дороже вакцины, а дополнительный антигенный стимул может оказаться не лишним.

Доза вакцины играет существенную роль в формировании полной ценного иммунного ответа. Рекомендуемые в инструкциях по применению вакцин дозы устанавливались на основании экспериментальных данных и проверялись в многочисленных клинических испытаниях, поэтому их следует считать оптимальными как в плане иммуногенности, так и в плане реактогенности. Снижение рекомендованных доз может привести к созданию неполноценного иммунитета и явиться причиной негативных последствий. Так, например, существует мнение, что широкое использование в России вакцины АДС-М с уменьшенной дозой дифтерийного антигена, явилось одной из причин эпидемии дифтерии девяностых годов в нашей стране. Проверочные исследования показали, что у лиц, вакцинированных АДС-М и АД-М, иммунитет часто бывает ниже протективного, а нередко вообще отсутствует.

Нежелательным можно считать и увеличение рекомендованной дозы из-за резкого усиления как местной, так и общей реакции. Однако, в ряде случаев, для достижения полноценного иммунного ответа рекомендуется прибегать к более высоким дозам. Так, например, у больных с иммунодефицитом или у леченных иммунодепрессивными препаратами, или находящихся на гемодиализе для создания полноценного иммунитета против гепатита В рекомендуется двух- и даже четырехкратное увеличение дозы

рекомбинантной вакцины. Есть также основание полагать, что увеличение дозы живой вакцины не приводит к существенному увеличению нежелательных побочных реакций. Исключение составляет вакцина БЦЖ и вакцины против особо опасных инфекций (чума, бруцеллез, туляремия, желтая лихорадка). Столь же опасно и введение увеличенных доз инактивированных корпускулярных вакцин (АКДС, брюшнотифозной, холерной, лептоспирозной и др.).

Алгоритм вакцинации детей подросткового возраста и взрослых.

По календарю профилактических прививок России взрослых продолжают вакцинировать против дифтерии и столбняка каждые 10 лет однократно вакциной АДС-М. Кроме того, календарем предусматривается ревакцинация подростков в 14 лет против туберкулеза, если они не инфицированы туберкулезом и не получали прививку в возрасте 7 лет.

Подростки и взрослые, не получившие по каким-либо причинам вакцину АКДС в декретируемом возрасте, должны получить АДС-М двукратно, с интервалом 30-45 дней, с последующей ревакцинацией через 6-12 месяцев, а в дальнейшем они должны получать АДС-М через каждые 10 лет.

Взрослые, не получившие вакцину АДС-М в течение последних 20 и более лет, должны получать АДС-М двукратно с интервалом 30-45 дней.

Подростки и взрослые, не вакцинированные живой полиомиелитной вакциной (ОПВ) в детском возрасте, должны получить инактивированную полиомиелитную вакцину (ИПВ) трехкратно с интервалом 30-45 дней, или инактивированную вакцину — двукратно с последующим приемом живой оральной полиовакцины. Начинать вакцинацию взрослых людей живой полиовирусной вакциной не рекомендуется, за исключением тех случаев, когда человек предполагает совершить путешествие или быть в командировке в эндемичных по полиомиелиту районах и не имеет времени (4 недели и более), чтобы получить 2 дозы ИПВ.

Двух доз вакцины против кори, эпидемического паротита и краснухи, предусмотренных календарем профилактических прививок в 12 месяцев и 6 лет, практически достаточно, чтобы защитить от этих заболеваний на протяжении всей жизни человека. Однако, в случае, если отсутствуют точные сведения о двукратной вакцинации, или эти сведения сомнительны, следует ввести одну дозу тривакцины (против кори, паротита и краснухи) или, в крайнем случае, одну дозу вакцины против краснухи девочкам-подросткам и женщинам фертильного возраста не менее, чем за 3 месяца до планируемой беременности.

Вакцинации против гепатита В, кроме новорожденных (см. календарь профилактических прививок), в первую очередь, подлежат подростки начиная с 13 лет и взрослые из групп риска: медицинские работники, имеющие непосредственный контакт с кровью человека: хирурги, гинекологи, акушеры, стоматологи, манипуляционные сестры, сотрудники отделений переливания крови и гемодиализа, серологических лабораторий, патолого-

анатомы, лица, занятые в производстве препаратов крови и других тканей человека; студенты высших и средних медицинских заведений; больные, находящиеся на гемодиализе или получающие повторные гемотрансфузии; лица, находящиеся в домашнем или половом контакте с больным хроническим гепатитом В или носителем HBsAg; наркоманы.

Помимо регламентированных приказом групп риска, вакцинация против гепатита В желательна у лиц с хроническими заболеваниями, длительно находящихся на стационарном лечении, которым планируется оперативное вмешательство, особенно при пересадке органов, тканей или лечении зубов, а также гомосексуалистам и пациентам закрытых учреждений. Вакцинация в этих случаях проводится трехкратно по двум схемам: экстренная — 0, 1 и 2 месяца и стандартная — 0, 1 и 6 месяцев. При экстренной схеме иммунная защита формируется быстрее, но титр антител у части привитых может находиться на более низком уровне. В связи с этим необходимо проведение ревакцинации через 12 месяцев после введения первой дозы. В инструкции к вакцине Энджерикс В в случае планового хирургического вмешательства или поездки в область с широким распространением вируса гепатита В предусмотрена схема 0, 7, 21 день. Ревакцинация в этом случае должна проводиться также через 12 месяцев.

Вакцинация против гриппа показана, прежде всего, лицам старше 65 лет, поскольку заболевание гриппом в преклонном возрасте часто заканчивается тяжелыми осложнениями и нередко приводит к летальному исходу. Первостепенной вакцинации подлежат лица с иммунодефицитными состояниями, больные сахарным диабетом, хроническими заболеваниями почек, сердца, легких, включая среднетяжелые и тяжелые формы астмы и хронического бронхита; лица, длительно получающие аспирин, в связи с риском возникновения синдрома Рейе. Вакцинация против гриппа проводится однократно ежегодно в осенний период.

Вакцинация против гепатита А должна проводиться в первую очередь у подростков и взрослых в связи с тем, что заболевание у них нередко протекает тяжело, в отличие от детей, у которых преобладают стертые и бессимптомные формы. По мнению экспертов ВОЗ, она обязательно должна проводиться в странах с низкими стандартами гигиены и санитарии, для которых гепатит А является эндемичным, а также среди путешественников из стран с низким уровнем распространения вируса ввиду отсутствия у них иммунитета. Кроме того, вакцинопрофилактику гепатита А желательно проводить у работников медико-санитарных служб, особенно медицинских сестер, сотрудников лабораторий, персонала стоматологических учреждений, сотрудников детских садов и ясель, лиц, имеющих дело с продуктами питания, работников обслуживающих канализационные системы, гомосексуалистов, наркоманов, военнослужащих, особенно новобранцев. Вакцинацию против гепатита А проводят по схеме 0, 6-12 месяцев. При решении вопроса о дальнейшей иммунизации детей с необычны-

ми и сильными реакциями на предыдущие прививки и поствакцинальными осложнениями и анамнезе следует учитывать характер реакции и осложнения. Очень важно при этом не переносить отвод от введения какой-либо одной вакцины на все остальные виды иммунизации.

При необычных и сильных реакциях на АКДС, к которым относятся температура 40 °С и выше, местная реакция 8 см в диаметре и более, дальнейшая иммунизация АКДС не рекомендуется. В этом случае следует продолжить прививки против дифтерии и столбняка АДС-анатоксином под прикрытием антигистаминных препаратов. Пронзительный крик и коллаптоидное состояние (гипотензивно-гиподинамические реакции) также можно отнести к необычным реакциям на введение АКДС (см. лечение экстренных состояний). В этом случае также следует использовать АДС-анатоксин при последующих введениях. В редких случаях вакцинацию АДС-анатоксином можно проводить на фоне введения преднизолона из расчета 1,5-2 мг/кг/сут.

Живые вакцины (ОПВ, ЖКВ, ЖПВ) не противопоказаны детям с реакцией на АКДС. В том случае, если ребенок дал анафилактическую реакцию на вакцину, содержащую белок куриного яйца (зарубежные вакцины против кори и паротита), в дальнейшем следует использовать препараты отечественного производства, в составе которых могут быть следы белка яиц японских перепелов.

Дети с аллергически отягощенным анамнезом

Большинство отечественных авторов рекомендуют придерживаться следующей тактики: уточнение аллергического анамнеза ребенка; выбор оптимального времени, т.е. периода наименьшей аллергической активности заболевания (например, осень и зима для страдающих поллинозом, лето — для часто болеющих респираторными заболеваниями); удлинение интервалов между введением вакцин; назначение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, тавегил, диазолин, фенкарол и др.) за 3-4 дня до вакцинации и в течение 5-6 дней после нее, в отдельных случаях парентеральное их введение в день прививки; обязательно соблюдение гипо-или безаллергенной диеты. В этот период им не рекомендуется вводить новые виды пищи.

Введение АКДС противопоказано детям с тяжелыми анафилактическими реакциями, протекающими по типу шока, отека Квинке или крапивницы, но, учитывая, что такие реакции чаще возникают на коклюшный компонент вакцины, дальнейшая вакцинация этих детей должна проводиться АДС-анатоксином и, кроме того, живые вакцины против кори, эпидемического паротита, полиомиелита и др. таким детям не противопоказаны.

Противопоказания к проведению профилактических прививок*

Вакцины	Противопоказания
Противопоказания к группам прививок	
Все вакцины	Сильная реакция или осложнение на предыдущее введение вакцины**
Все живые вакцины	Иммунодефицитное состояние (первичное), иммуносупрессия, злокачественные новообразования, беременность
Дополнительны противопоказания к отдельным прививкам	
БЦЖ-вакцина	Вес ребенка менее 2000 г, келоидный рубец после предыдущего введения вакцины
АКДС	Прогрессирующее заболевание нервной системы; афебрильные судороги в анамнезе (вводят АДС вместо АКДС)
АДС, АДС-М	Абсолютных противопоказаний нет
ЖКВ (коровая) ЖПВ (паротитная) Краснушная Тривакцины: Приорикс, MMR (корь-паротит-краснуха)	Тяжелая реакция на аминокликозиды, анафилактические реакции на белок куриного яйца для вакцин против кори и паротита зарубежного производства и тривакцин
Вакцина против гепатита В	Аллергическая реакция на пекарские дрожжи

*Плановая вакцинация откладывается до окончания острых проявлений заболевания и обострений хронических заболеваний. При нетяжелых ОРВИ, острых кишечных заболеваниях и др. прививки проводятся сразу же после нормализации температуры.

**Сильной реакцией является наличие температуры выше 40 °С, в месте введения вакцины — отек, гиперемия > 8 см в диаметре.

Ложные противопоказания к проведению прививок

Состояния	Указания в анамнезе на:
Перинатальная энцефалопатия	Недоношенность
Стабильная неврология	Сепсис
Анемия	Болезнь гиалиновых мембран
Увеличение тени тимуса	Гемолитическая болезнь новорожденных
Аллергия, астма, экзема	Осложнения после вакцинации в семье
Врожденные пороки	Аллергия у родственников
Дисбактериоз	Эпилепсия у родственников
Поддерживающая терапия	Внезапная смерть в семье
Стероиды местного применения	

Детям, в анамнезе у которых отмечались тяжелые аллергические реакции на аминокликозиды, могут быть противопоказаны живые вакцины, содержащие последние в качестве стабилизатора. По эпидпоказаниям они вакцинируются в периоде ремиссии в стационаре под контролем десенсибилизирующей терапии.

Другие кожные проявления (кожные сыпи, молочный струп, себорейный дерматит и др.), проявления респираторной аллергии не являются противопоказанием к проведению специфической иммунопрофилактики. Вакцинация таких детей обычно проводится в периоде стихания аллергических проявлений, под контролем антигистаминных препаратов, желательно в условиях кабинета иммунопрофилактики.

Диагностика и лечение поствакцинальных реакций и осложнений

Патологию поствакцинального периода делят на 3 группы:

1. Интеркуррентная инфекция в поствакцинальном периоде и осложнения, связанные с сочетанным течением инфекционного и вакцинального процессов. Присоединение какой-либо интеркуррентной инфекции может изменить и утяжелить реакцию организма на прививку, а в ряде случаев может способствовать развитию поствакцинальных осложнений.

2. Обострение хронических и первичные проявления латентных заболеваний. При этом прививки являются не причиной, а скорее условием, благоприятствующим развитию указанных процессов.

3. Поствакцинальные необычные реакции и осложнения, вызванные самой вакциной («истинные»).

К поствакцинальным реакциям относят комплекс клинических и параклинических проявлений, стереотипно развивающихся после введения конкретного препарата. Их выраженность и частота определяют степень реактогенности вакцины.

К поствакцинальным осложнениям относят тяжелые и (или) стойкие нарушения состояния здоровья, развивающиеся вследствие профилактических прививок.

Поствакцинальные реакции

Поствакцинальные реакции принято подразделять на местные и общие. К **местным реакциям** относят все клинические проявления, появившиеся в месте введения препарата. Неспецифические местные реакции появляются в течение первых суток после прививки и проявляются развитием гиперемии и отека продолжительностью 24-48 час. При введении адсорбированных препаратов, особенно подкожном, в месте введения может образоваться инфильтрат. При повторном введении анатоксинов могут развиваться чрезмерно сильные местные реакции, распространяющиеся на всю ягодичу, а иногда захватывающие поясницу и бедро. Судя по всему, эти реакции имеют аллергическую природу. При этом общее состояние ребенка не нарушается. Местные реакции, как правило, не требуют назначения лечения; при развитии чрезмерно сильных местных реакций следует назначить перорально один из антигистаминных препаратов. Появление сильной местной реакции (отек, гиперемия более 8 см в диаметре) является противопоказанием к последующему применению данного препарата.

При введении живых бактериальных вакцин развиваются специфические местные реакции, которые обусловлены инфекционным вакциналь-

ным процессом в месте аппликации препарата. Они появляются по истечении определенного срока после прививки, и их наличие является непременным условием для развития иммунитета. Так при внутрикожной иммунизации новорожденных вакциной БЦЖ в месте введения через 6-8 недель развивается специфическая реакция в виде инфильтрата диаметром 5-10 мм с небольшим узелком в центре и образованием корочки, в ряде случаев отмечается пустуляция. Обратное развитие изменений происходит в течение 2-4 месяцев, а иногда и в более длительные сроки. На месте реакции остается поверхностный рубчик размером 3-10 мм. В случае если местная реакция имеет иной характер, ребенка следует проконсультировать у фтизиатра.

Иную картину имеет местная реакция после накожной иммунизации туляреминой вакциной. Практически у всех привитых с 4-5 дня (реже до 10 дня) на месте скарификации развивается гиперемия и отек диаметром до 15 мм, по ходу насечек появляются везикулы размером с просыное зерно, с 10-15 дня на месте прививки образуется корочка, после отделения которой на коже остается рубчик. Общие реакции после иммунизации живыми вакцинами развиваются на высоте вакцинального инфекционного процесса. При этом помимо вышеперечисленной симптоматики они могут сопровождаться появлением катаральных симптомов (коровая, паротитная, краснушная вакцины), кореподобной сыпью (коровая вакцина), одно или двусторонним воспалением слюнных желез (паротитная вакцина), лимфаденитом заднешейных и затылочных узлов (краснушная вакцина).

К числу наименее реактогенных препаратов национального календаря профилактических прививок относятся живая полиомиелитная, паротитная, краснушная, гепатитная В вакцины и анатоксины.

Осложнения, имеющие причинную связь с вакцинацией

Клинические формы осложнений	Вакцины	Сроки развития после прививки
Анафилактический шок	Все, кроме БЦЖ и ОПВ	До 12 часов
Тяжелые генерализованные аллергические реакции (рецидивирующий ангионевротический отек Квинке, синдром Стивена – Джонсона, синдром Лайела и др.)	Все, кроме БЦЖ и ОПВ	До 5 дней
Синдром сывороточной болезни	Все, кроме БЦЖ и ОПВ	До 15 дней
Энцефалит	АКДС, АДС Коровая вакцина	До 3 дней 5-15 дней

Клинические формы осложнений	Вакцины	Сроки развития после прививки
Другие поражения ЦНС с генерализованными или фокальными проявлениями: энцефалопатия серозный менингит	АКДС, АДС Коревая вакцина Паротитная вакцина Инактивированные Вакцины	До 3 дней 5-15 дней До 25 дней До 30 дней
Резидуальные судорожные состояния: афебрильные судороги (появившиеся после прививки при температуре ниже 38,5 °С и отсутствовавшие до прививки), повторившиеся в течение первых 12 месяцев после прививки	АКДС, АДС Коревая, паротитная, краснушная вакцины	До 3 дней 5-10 дней
Вакцино-ассоциированный полиомиелит: у привитого здорового у привитого с иммунодефицитом у контактно лица	ОПВ	5-30 дней 5 дней - 6 мес. любой
Тромбоцитопеническая пурпура	Коревая, краснушная Вакцины	10-25 дней
Артралгия, артрит	Краснушная вакцина	5-40 дней
Генерализованная инфекция, вызванная вакциной (генерализованный БЦЖ-ит)	БЦЖ, БЦЖ-М	После 6 недель
Остеит (остит, остеомиелит), вызванный вакциной	БЦЖ, БЦЖ-М	После 6 недель
Лимфаденит, келоидный рубец	БЦЖ, БЦЖ-М	После 6 недель

Лечение поствакцинальной патологии

Комплексная терапия поствакцинальных осложнений предусматривает проведение как специфического (этиотропного), так и неспецифического (патогенетического) лечения. Важное место в терапии этих больных занимают правильный режим, рациональная диета и тщательный уход, В условиях присоединения интеркуррентного заболевания или обострения хронической болезни проводится интенсивная терапия этих заболеваний. Поствакцинальные реакции в большинстве случаев не требуют специального лечения и проходят самостоятельно в течение нескольких часов или дней. При повышении температуры до высоких цифр назначается обильное дробное питье, физические методы охлаждения и жаропонижающие препараты (панadol, тайленол, парацетамол, бруфен-сироп и др.). При возникновении после прививки аллергической сыпи можно использовать один из антимадиаторных препаратов (фенкарол, тавегил, перитол, диазолин) три раза в день в возрастной дозировке в течение 2-3-х дней.

К поствакцинальным осложнениям, требующим назначения **этиотропной терапии**, относят некоторые формы осложнения после введения вакцины БЦЖ. К наиболее тяжелым осложнениям при иммунизации БЦЖ относится генерализованная инфекция микобактериями вакцинного штам-

ма, развившаяся на фоне гранулематозной болезни или иных нарушений клеточного иммунитета. Лечение обычно проводится в условиях специализированного стационара, при этом назначается 2-3 противотуберкулезных препарата (изониазид и пиразинамид или тизамид) из расчета 20-25 мг/кг в сутки сроком не менее 2-3 месяцев. Наиболее распространенным осложнением при иммунизации вакциной БЦЖ является гнойный лимфаденит, который, по отечественным данным, наблюдается у 0,01 % вакцинированных детей в возрасте до 2-х лет. В этом случае проводят пункцию пораженного узла с удалением казеозных масс с последующим введением в его полость 5 % раствора салюзиды в возрастной дозировке или стрептомицина. Та же терапия показана при Холодовых абсцессах, развившихся вследствие нарушения техники внутрикожного введения вакцины БЦЖ. Противотуберкулезную терапию назначают в зависимости от распространенности поражения групп лимфоузлов и фазы воспалительного процесса. При поражении одной группы лимфоузлов (например, подмышечных) в фазе инфильтрации назначают изониазид внутрь из расчета 10-15 мг/кг в сутки, в качестве местного лечения применяются аппликации водного раствора рифампицина с димексидом или 10 % фтивазидовую мазь. Лечение поствакцинальных осложнений, развившихся после применения других профилактических препаратов, проводится по синдромному принципу.

Лечение экстренных состояний

Экстренные состояния требуют оказания медицинской помощи в поликлинике или на дому, госпитализации больного и продолжения терапии в условиях стационара.

Возникновение **коллаптоидной реакции**, при которой имеет место спазм периферических сосудов, требует назначения вазодилаторов и спазмолитиков: папаверин, эуфиллин, никотиновая кислота, но-шпа (0,2 мл/год жизни в/м), проведения растирания кожи 50 % спиртом или уксусом (1 столовая ложка на 1 стакан воды).

При двигательном беспокойстве, возбуждении, **непрерывном пронзительном крике** рекомендуется седуксен перорально 1,25-5 мг (1/4 табл. х 2 – 3 раза в день) – детям от 6 месяцев до 2-х лет, 2,5-7,5 мг (1/2 табл. х 2 – 3 раза в день) — детям от 2 до 6 лет, 5-15 мг (1 табл. х 2 раза в день) — детям от 7 до 14 лет.

Наиболее эффективным средством терапии **судорожного синдрома** является 0,5 % р-р седуксена, который применяют в/м или в/в в разовой дозе 0,05 мг/кг с 10 % раствором глюкозы капельно или медленно струйно. При достижении эффекта дозу седуксена снижают, затем переходят на пероральный прием. Хороший противосудорожный эффект оказывает 25 % раствор магния сульфата из расчета 0,2 мл/кг в/м. Противосудорожное, снотворное и спазмолитическое действие оказывает фенобарбитал, назначаемый детям до 6 месяцев в разовой дозе 0,005 г х 1 - 2 раза в сутки, от 6 месяцев до 1 года — 0,01 г х 1 - 2 раза в сутки.

Комплексная терапия **энцефалического синдрома** наряду с противосудорожной терапией включает также дегидратацию, кортикостероиды, сердечно-сосудистые средства и борьбу с дыхательной недостаточностью. В случае возникновения поствакцинального коревого энцефалита можно рекомендовать назначение иммуноглобулина человека нормального, хотя достоверные сведения об эффективности подобного лечения отсутствуют.

В основе лечения выраженных **аллергических реакций** лежит десенсибилизирующая терапия, включающая парентеральное введение антигистаминных препаратов (1 % р-р димедрола 0,5 мг/кг/сутки в/м, тавегил 0,025 мг/кг/сутки в/м, 2 % р-р супрастина 2-4 мг/кг/сутки в/м). Отсутствие эффекта от антигистаминных препаратов служит показанием к назначению кортикостероидной терапии, что может снизить тяжесть или предотвратить развитие тяжелых системных реакций (круп, бронхоспазм, отек Квинке, спазм кишечника и др.) в последующие часы. Для этого в/в или в/м вводится 100-200 мг гидрокортизона или 10-40 мг метилпреднизолона каждые 4-6 часов. В дальнейшем в качестве поддерживающей терапии назначается перорально преднизолон из расчета 1-2 мг/кг/сутки, дексаметазон 0,15-0,3 мг/кг/сутки с дальнейшим постепенным уменьшением дозы вплоть до отмены препарата.

Особого внимания заслуживает **лечение анафилактического шока**.

От быстроты и правильности предпринятой медицинской помощи при анафилактическом шоке может зависеть жизнь больного. Поэтому в кабинетах, где проводится вакцинация, необходимо иметь шкаф с медикаментами и инструментами для оказания помощи в случае этого грозного осложнения.

При развитии шока отмечают резкая бледность кожи, холодный липкий пот, нитевидный пульс. Развивается острая сердечная недостаточность с резким падением артериального давления, возникает удушье, клонические судороги. Симптомы шока иногда появляются в момент введения аллергена. Однако у некоторых детей признаки шока нарастают медленнее: сначала появляются чувство жара, покраснение кожи, шум в ушах, затем зуд глаз, носа, чихание, сухой мучительный кашель, шумное дыхание, схваткообразные боли в животе. При развитии анафилактического шока любого происхождения, без своевременной помощи ребенок может умереть в течение 5-30 минут. Неотложную помощь необходимо оказать немедленно, в прививочном кабинете.

Во-первых, нужно придать больному горизонтальное положение с несколько приподнятыми ногами, согреть его (укрыть одеялом, положить грелку). Голову ребенка нужно повернуть набок для предупреждения аспирации рвотных масс. Очистить полость рта от слизи, рвотных масс, а также обеспечить поступление к больному свежего воздуха.

Во-вторых, нужно срочно прекратить введение вакцины, вызвавшей реакцию. Немедленно ввести адреналина гидрохлорид (0,1 %) или норад-

реналина гидротартрат (0,2 %) подкожно или в/м в дозе 0,01 мл/кг. Следует повторять инъекции каждые 10-15 минут до выведения больного из тяжелого состояния. Чтобы уменьшить всасывание вакцины при ее подкожном введении, необходимо обколоть место инъекции раствором адреналина (0,15-0,75 мл 0,1 % р-ра адреналина). Выше места инъекции следует наложить жгут (с целью замедления всасывания вакцинного антигена).

В-третьих, для выведения больного из анафилактического шока необходимы инъекции кортикостероидов, которые могут снизить или предотвратить развитие более поздних проявлений анафилактического шока (бронхоспазм, отеки и др.) преднизолона из расчета 1-2 мг/кг или гидрокортизона из расчета 5-10 мг/кг. Ребенку в очень тяжелом состоянии нужно ввести 2-3 разовые дозы кортикостероидов, при необходимости эту дозу можно повторить.

В-четвертых, в качестве десенсибилизирующей терапии вводятся антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил) от 0,25 до 1 мл в зависимости от возраста, но только при четкой тенденции к нормализации артериального давления, которое они нередко снижают. Эти препараты не оказывают немедленного действия и не спасают жизнь ребенку. Супрастин противопоказан детям с аллергией к эуфиллину. При резком бронхоспазме и затруднении дыхания дополнительно вводится 12-24 % раствор эуфиллина в/м из расчета: 6-10 мг чистого вещества на кг массы на 5-10 мл изотонического раствора или ингаляция сальбутамола (0,5 % раствор - 5 мг/мл по 0,05-0,15 мг/кг в 2-3 мл физраствора). Фармакологический эффект будет получен быстрее при медленном внутривенном введении 2,4 % раствора эуфиллина в эквивалентном количестве. В случае развития сердечной недостаточности показаны сердечные гликозиды: 0,05 % раствор строфантина или 0,06 % раствор коргликона в разовых дозах от 0,15 до 0,5 мл в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в капельно или медленно струйно. После оказания неотложной помощи больного нужно обязательно госпитализировать в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Глава 10

АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

На основании преобладающего механизма (не причины!) формирования различных видов анемий) можно условно выделить несколько патогенетических вариантов:

- железодефицитные АН,
- сидероахрестические (железонасыщенные) АН,
- железоперераспределительные АН,
- В12-дефицитные и фолиеводефицитные АН,
- гемолитические АН,

- анемия при костно-мозговой недостаточности,
- анемии при уменьшении объема циркулирующей крови,
- анемии со смешанным механизмом развития.

Основным патогенетическим механизмом развития железодефицитной анемии (ЖДА) является недостаток в организме железа - главного строительного материала для построения молекулы гемоглобина, а частности, его железосодержащей части - гема. Основными критериями ЖДА являются следующие:

- низкий цветовой показатель;
- гипохромия эритроцитов, микроцитоз;
- снижение уровня сывороточного железа;
- повышение общей железосвязывающей способности сыворотки;
- снижение содержания ферритина в сыворотке.

Основные причины развития ЖДА:

1. Хронические кровопотери различной локализации:

- желудочно-кишечные (гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, эрозивно-язвенные поражения желудка, опухоли желудка и толстой кишки, терминальный илеит, неспецифический язвенный колит, дивертикулиты, кровоточащий геморрой и др.);

- маточные (меноррагии различной Этиологии, миома, эндометриоз, виаутриматочные контрацептивы);

- носовые (наследственная геморрагическая телеангиэктазия и другие геморрагические диатезы);

- почечные (IgA-нефропатия, геморрагический нефрит, опухоли почек, перманентный внутрисосудистый гемолиз);

- ятрогенные и искусственные кровопотери (частые кровопускания и заборы крови для исследований, лечение гемодиализом, донорство и др.).

2. Нарушение всасывания железа (энтериты различного генеза, синдром недостаточности всасывания, резекции тонкой кишки, резекция желудка с выключением 12-перстной кишки).

3. Повышенная потребность в железе (беременность, лактация, интенсивный рост и пубертатный период, В₁₂-дефицитная анемия, леченная цианокобаламином).

4. Нарушение транспорта железа (гипопропротеинемии различного генеза).

5. Алиментарная недостаточность.

Лечение. При выявлении причины развития ЖДА основное лечение должно быть направлено на ее устранение (оперативное лечение опухоли желудка, кишечника, лечение энтерита, коррекция алиментарной недостаточности и др.). В целом ряде случаев (меноррагии и др.) основное значение приобретает патогенетическая терапия лекарственными препаратами железа (ПЖ).

Алгоритм диагностического поиска при гипохромной и нормо-гиперхромной анемии



В клинической практике ПЖ применяются внутрь или парентерально. Путь введения препарата у больных ЖДА определяется конкретной клинической ситуацией. В большинстве случаев для коррекции дефицита железа при отсутствии специальных показаний ПЖ следует назначать внутрь. На российском фармацевтическом рынке имеется широкий выбор ПЖ для приема внутрь. Они различаются количеством содержащихся в них солей железа, в том числе двухвалентного железа, наличием дополнительных компонентов (аскорбиновая и янтарная кислоты, витамины, фруктоза и др.), лекарственными формами (таблетки, драже, сиропы, растворы), переносимостью, стоимостью.

Клинические рекомендации лечения ПЖ для приема внутрь:

- назначение ПЖ в виде солей внутрь с достаточным содержанием двухвалентного железа;
- назначение ПЖ, содержащих вещества, усиливающие всасывание железа;
- нежелательность одновременного приема пищевых веществ и лекарственных препаратов, уменьшающих всасывание железа;
- целесообразность назначения препаратов железа, содержащих фолиевую кислоту, цианокобаламин при наличии смешанного характера анемии;
- назначение препаратов железа парентерально при нарушении кишечного всасывания;
- достаточная продолжительность насыщающего курса терапии (не менее 1-1,5 мес);

- необходимость проведения поддерживающей терапии ПЖ в соответствующих ситуациях.

Лекарственные препараты железа для приема внутрь

Группы препаратов железа	Торговые названия Препаратов	Лекарственная форма
Железосодержащие комплексы (Fe ^{***})	Мальтофар Мальтоферфол Феррум ЛЕК Ферлатум	Сироп Жевательные таблетки Жевательные таблетки Суспензия
Соли железа (Fe ^{**})	Ферро-фольгамма Сорбифер Дурулес Ферроградумент Тардиферон Актиферин Феерретаб Ферроград Хеферол Фенюльс Тотема Ферроплекс Гемофер пролонгатум	Капсулы Таблетки Таблетки Капсулы, сироп Таблетки Таблетки Таблетки Капсулы Раствор Драже

Показаниями для применения ПЖ парентерально могут быть следующие клинические ситуации:

- нарушение всасывания;
- непереносимость ПЖ для приема внутрь, не позволяющая дальнейшее продолжение лечения;
- необходимость более быстрого насыщения организма железом, например, перед оперативным вмешательством (миома матки, геморрой и др.).

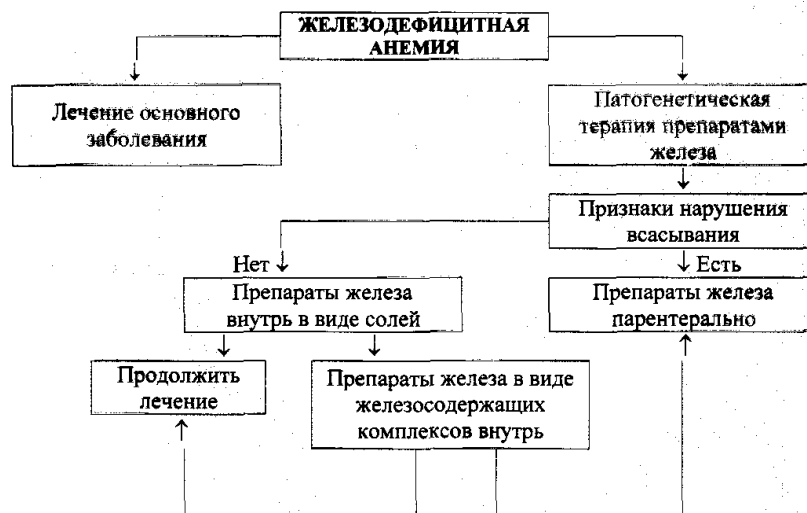
Сидероахрестические анемии. Существует группа гипохромных анемий, при которых содержание железа в организме и его запасы в депо находятся в пределах нормы или даже повышены, однако включение железа в молекулу гемоглобина (в силу различных причин) нарушено, в связи с чем железо не используется для синтеза гема. Такие анемия обозначаются как сидероахрестические («ахрезия» – неиспользование).

Критерии сидероахрестических анемий:

- низкий цветовой показатель;
- гипохромия эритроцитов;
- повышенное (реже нормальное) содержание железа в сыворотке;
- нормальная или сниженная железосвязывающая способность сыворотки;
- нормальное или повышенное содержание ферритина в сыворотке;
- повышенное количество сидеробластов в костном мозге;

- повышенная экскреция железа с мочой после введения десферала;
- отсутствие эффекта от препаратов железа.

Алгоритм ведения больных железодефицитной анемией



Формы сидероахрестических анемий:

- наследственные формы (аутосомные и рецессивные, чувствительные рефрактерные к применению пиридоксина);
- связанные с дефицитом фермента гемсинтетазы (обеспечивающей включение железа в молекулу гема);
- связанные с нарушением синтеза гемоглобина из-за патологии его глобиновой части (талассемия). Это заболевание рассматривается обычно в группе гемолитических анемий;
- приобретенные формы (алкогольная интоксикация, хроническая свинцовая интоксикация, воздействие некоторых медикаментов, миело-пролиферативные заболевания, кожная порфирия, идиопатические формы).

Клинические рекомендации ведения больных сидероахрестическими анемиями:

- коррекция основного патологического процесса (отмена подозреваемого медикамента, ЭДТА при свинцовой интоксикации и др.);
- назначение пиридоксина при некоторых формах (наследственных);
- назначение десфероксиамина при высоком уровне сывороточного железа);
- трансфузии эритроцитов по строгим показаниям (выраженная анемия у больных с сопутствующей патологией);
- противопоказание к назначению препаратов железа.

Железоперераспределительные анемии. Среди гипохромных анемий определенное место занимают анемии при различных воспалительных заболеваниях как инфекционного, так и неинфекционного происхождения.

При всем многообразии патогенетических механизмов анемий в данных ситуациях одним из основных считается перераспределение железа в клетки макрофагальной системы, активирующейся при различных воспалительных (инфекционных и неинфекционных) или опухолевых процессах. Поскольку истинного дефицита железа при этих анемиях не наблюдается, более оправданно говорить о железоперераспределительных анемиях.

Критерии железораспределительных АН:

- умеренно гипохромный характер анемии;
- нормальное или умеренно сниженное содержание сывороточного железа;
- нормальная или сниженная железосвязывающая способность сыворотки;
- повышение содержания ферритина в сыворотке;
- повышение количества сидеробластов в костном мозге;
 - клиничко-лабораторные признаки активного процесса (воспалительного, опухолевого);
 - отсутствие эффекта от препаратов железа.

В₁₂-дефицитные и фолиеводефицитные анемии

В основу данного патогенетического варианта лежит дефицит витамина В₁₂, реже – фолиевой кислоты, возникающий вследствие различных причин. В результате дефицита происходит нарушение синтеза ДНК в кроветворных клетках, развивается неэффективный мегалобластический эритропоэз (в норме существует только у плода) с продукцией нестойких мегалоцитов и макроцитов.

Критерии В₁₂-дефицитной АН:

- высокий цветовой показатель;
- макроцитоз, мегалоцитоз;
- эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кэбота);
- ретикулоцитопения;
- гиперсегментация нейтрофилов;
- лейкопения (нейтропения);
- тромбоцитопения;
- повышение содержания железа в сыворотке;
- мегалобластическое кроветворение в костном мозге;
- неврологические нарушения и психические расстройства.

Основные причины развития В₁₂-дефицитной анемии:

- нарушение всасывания витамина В₁₂ (атрофический гастрит, рак желудка, операция гастроэктомии, резекция тонкой кишки, наложение кишечных анастомозов с формированием «слепой петли», энтериты с нарушением всасывания, еру, целиакия, селективный дефект (аутосомно-рецессивный) всасывания в сочетании с протеинурией, проявляющийся в раннем детском возрасте (синдром Имерслунд);

**Основные дифференциально-диагностические признаки
гипохромных анемий**

Основные признаки	Железо-дефицитные АН	Сидероахрестические АН	Желеперераспределительные АН	Таласемии
Сывороточное железо	Снижено	Повышено	Норма или повышено	Повышено
Общая железосвязывающая способность сыворотки	Повышена	Снижена	Норма или снижена	Снижена
Содержание ферритина в крови	Снижено	Повышено	Повышено	Повышено
Количество ретикулоцитов	Норма	Норма или повышено	Норма или повышено	Повышено
Мишеневидность эритроцитов	Может быть	Может быть	Может быть	Часто выражена
Базофильная пунктация эритроцитов	Отсутствует	Имеется	Отсутствует	Имеется
Количество сидеробластов и сидероцитов	Снижено	Повышено	Повышено	Повышено
Непрямой билирубин	Норма	Норма	Норма	Часто повышен
Проба с дефекацией роксамином	Отрицательная	Положительная	Положительная	Положительная
Признаки гипосидероза	Имеются	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Эффект от препаратов железа	Имеется	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

- повышенная потребность в витамине В₁₂ (инвазия широким лентецом, дивертикулез толстой кишки, дисбактериоз кишечника, быстрый рост у детей, гипертиреоз, хронические заболевания печени);

- нарушение транспорта витамина В₁₂ (дефицит транскобаламина II (аутосомно-рецессивно-наследуемый дефект, проявляющийся в раннем детском возрасте);

- нарушение использования при приеме некоторых медикаментов (ПАСК, неомицин, метформин);

- алиментарная недостаточность (редкая причина) главным образом в детском возрасте, при длительном парентеральном питании без дополнительного введения витаминов.

Алгоритм ведения больных макроцитарной анемией неустановленной причины



Глава 11 ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ, ПИЕЛОНЕФРИТ

К числу наиболее частых заболеваний органов мочевыделительной системы в детском возрасте относится пиелонефрит – микробно-воспалительный процесс в тубулоинтерстициальной ткани почек.

Под инфекцией мочевыводящей системы в практической работе понимает микробный воспалительный процесс в мочевом тракте, когда нет убедительных данных за поражение почек, но трудно отдифференцировать уровень поражения (при воспалении мочевого пузыря – цистит, уретры – уретрит).

Различают иногда первичный пиелонефрит, когда микробно-воспалительный процесс в паренхиме почек разворачивается при отсутствии выявляемых современными методами исследования причин, способствующих фиксации микроорганизмов в тубулоинтерстициальной ткани почек.

Вторичный пиелонефрит возникает, если такие причины выявляются.

Вторичный дизметаболический пиелонефрит – это когда бактериальная инвазия произошла на фоне нарушения метаболизма щавелевой, мочевой кислот, при тубулопатиях.

Щавелевая кислота обладает способностью образовывать нерастворимые соли с кальцием. Щавелевая кислота является конечным продуктом обмена ряда органических аминокислот. Соли щавелевой кислоты – оксалаты широко распространены в природе. Поступающие с пищей оксалаты пассивно абсорбируются в кишечнике, затем в течение 24-36 часов выводятся путем клубочковой фильтрации и канальцевой секреции. Количество эскретируемого с мочой оксалата в норме колеблется от 10 до 40 мг в сутки. Концентрация оксалата в моче максимальна ночью и ранним утром, когда минимален минутный диурез, зависит от времени года – максимальна осенью.

Наиболее частыми бактериальными возбудителями пиелонефрита у детей являются кишечная палочка, протей, клебсиелла, стафилококк, синегнойная палочка, стрептококк. Наиболее значим восходящий путь инфекции наряду с гематогенным и лимфогенным. Проникновению инфекции способствует: у девочек: стекотз уретры, у мальчиков – клапаны уретры, наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, несостоятельность уретерovesикального соустья, нарушения иммунного статуса у детей.

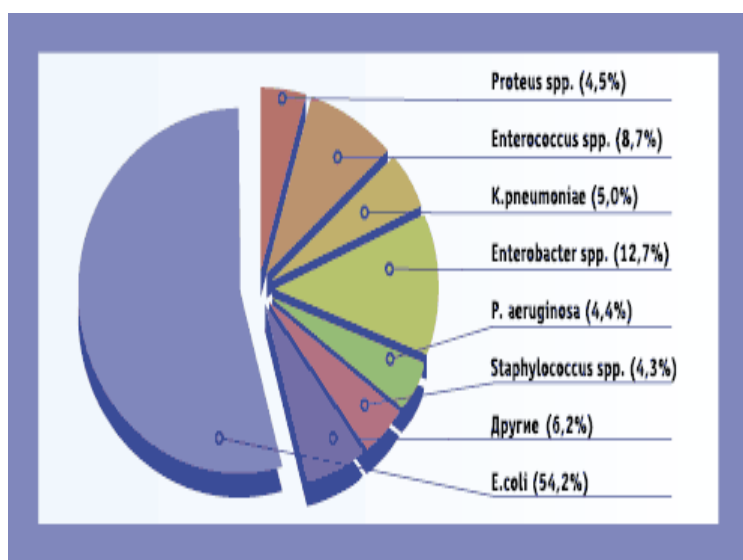


Схема возбудителей пиелонефрита у детей

Патогномоничный синдром пиелонефрита, инфекции мочевыводящей системы – сочетание лейкоцитурии с бактериурией.

**Дифференциально-диагностические критерии пиелонефрита,
ассоциированного с внутриклеточной инфекцией**

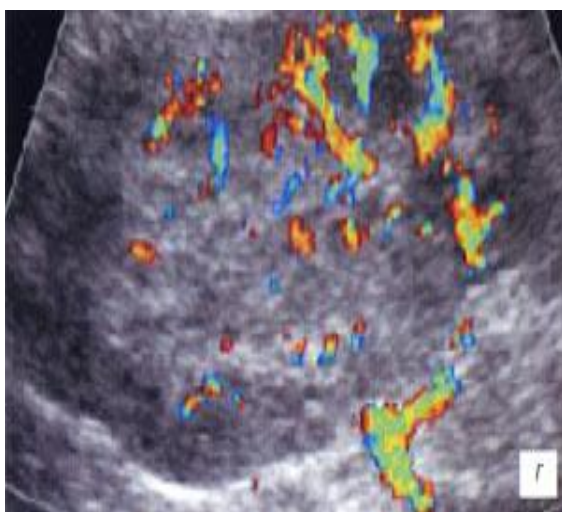
Инфекция	Критерии
Хламидийная	<ul style="list-style-type: none"> ● ранние изменения в анализах мочи (5,8±0,6 мес. жизни) ● непрерывно-рецидивирующее течение (0,60) ● лихорадка (0,73) ● боли в животе (1,0) и хронический гастродуоденит (0,91) ● рецидивирующие воспалительные заболевания гениталий (0,54) ● лимфоцитоз (0,75) ● при посеве мочи выделяются <i>Enterobacteriaceae</i> (0,75)
Микоплазменная уреаплазменная Общие признаки	<ul style="list-style-type: none"> ● изменения в анализах мочи с возраста ≥ 3 лет ● железодефицитная анемия (0,62) ● аллергические заболевания (0,80) ● патология щитовидной железы (0,75)
<i>микоплазменная</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● частые рецидивы заболеваний (1 раз/2,4±0,5 мес. жизни) ● субфебрильная температура (0,86) ● высокая лейкоцитурия в анализах мочи (≥34 в п/зр. или ≥ 85000 мл) нейтрофильного характера ● при посеве мочи выделяются <i>Staphylococcus spp.</i> (1,0)
<i>уреаплазменная</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● увеличение аммиака в моче (0,84)
Микст-инфекция Общие признаки	<ul style="list-style-type: none"> ● нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (0,56*-0,78**) ● хронический цистит (0,20) ● изменения по данным УЗИ почек (0,79*-0,96**) ● более высокая активность воспалительного процесса (1,0) ● нарушение концентрационной функции почек (0,72) ● повышенная экскреция фосфолипидов с мочой (0,57*-0,80**)
ассоциации 3-х возбудителей	<ul style="list-style-type: none"> ● боли в пояснице (0,75) ● нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (0,78) и остаточная моча в мочевом пузыре (0,80) ● уретрогидронефроз (0,33) ● в посевах мочи ассоциации возбудителей (0,80)

*2 возбудителя, **3 возбудителя

**Дифференциально-диагностические критерии пиелонефрита,
ассоциированного с внутриклеточной инфекцией**

Инфекция	Критерии
Герпетическая	<ul style="list-style-type: none"> ● I(O) группа крови (0,67) ● дизурический синдром (1,0) ● энурез (0,83) ● стеноз уретры (0,50) ● ЖДА (0,80) ● частые респираторные инфекции (0,80) ● в посевах мочи аэробные и факультативные грамположительные кокки (1,0) ● повышение ШФ в моче (>50 МЕ/к креатинина)

	<ul style="list-style-type: none"> ● пиелозктазия (0,50) и остаточная моча в мочевом пузыре *0,75)
Цитомегаловирусная	<ul style="list-style-type: none"> ● хронические очаги инфекции в носоглотке (0,94) ● повышение γ-глобулинов в сыворотке ($\geq 10,5$ г/л)
Микст-инфекция	<ul style="list-style-type: none"> ● более длительный период лихорадки (≥ 8 дней) ● в клинике преобладает болевой синдром (0,65); боли в пояснице и положительный симптом Пастернацкого ● повышение ИК в моче ≥ 20 усл. Ед. ● в период ремиссии заболевания сохраняется повышение ЛДГ мочи ≥ 17 МЕ/г креатинина ● повышение этаноламина в сыворотке (≥ 43 мг%) и моче (≥ 105 мг/сут)



Эхографические изменения в почке при пиелонефрите



Рентгенологические изменения в чашечно-лоханочных системах почек у ребенка с вторичным пиелонефритом.

Был также разработан комплексный подход к терапии пиелонефрита, ассоциированного с внутриклеточной и вирусной инфекцией:

1. Внутриклеточная инфекция - помимо антибактериальной терапии, необходимо проведение противорецидивной терапии пиелонефрита и иммунотерапии, направленной на фагоцитоз и Т-клеточное звено иммунитета:

а. Хламидийная инфекция - интерферойотерапия.

б. Микоплазменная и уреоплазменная инфекция – проведение антибактериальной терапии офлоксацином (> 12 лет), миноциклином (> 8 лет) и пристинамицином; мембранотропные препараты. При микоплазменной инфекции также требуется проведение энтеросорбции и коррекция дефицита железа в период ремиссии заболевания, а при уреоплазменной инфекции - подкисление мочи аскорбиновой кислотой.

с. Микст-инфекции - энтеросорбция и форсированный диурез, лечение препаратами цинка в период ремиссии заболевания.

2. Вирусная инфекция - мембранотропные препараты и коррекция днзметаболических нарушений:

а. Герпетическая инфекция - препараты железа в период ремиссии заболевания;

б. Цитомегаловирусная инфекция - лечение хронических очагов инфекции в носоглотке;

с. Микст-инфекция - интерферонотерапия и противорецидивная терапия.

Клинически манифестация пиелонефрита характеризуется всеми признаками инфекционно-воспалительного процесса: гипертермией, ознобом, головной болью, болями в животе по ходу паховых каналов, болями в пояснице; появлением положительного симптома Пастернацкого на стороне или сторонах поражения, появлением дизурии. Появление гематурии наряду с характерной лейкоцитурией и бактериурией обычно является свидетельством дизметаболического пиелонефрита.

Препараты, используемые при лечении пиелонефрита у детей

Наименование препарата	Дозировка	Кратность приема
Ампицилин	50-100 мг/(кг·сут)	4-5 раз в день
Оксацилин	1,5-3 г/сут	3-4 раза в день
Карбенициллин	100 мг/(кг·сут)	3-4 раза в день
Метициллин	100 мг/(кг·сут)	3-4 раза в день
Ампиокс	50-100 мг/(кг·сут)	3-4 раза в день
Цепорин	15-30 мг/(кг·сут)	2-3 раза в день
Цефалексин	30-100 мг/(кг·сут)	2-3 раза в день
Канамицин	15-20 мг/(кг·сут)	2 раза в день
Гентамицин	0,4-1 мг/(кг·сут)	2 раза в день
Левомецетин-сукцинат натрия	25-50 мг/(кг·сут)	2 раза в день
Фурагин	5-7 мг/(кг·сут)	3-4 раза в день

Наименование препарата	Дозировка	Кратность приема
Фурадонин	5-7 мг/(кг·сут)	3-4 раза в день
Солафур-К	5-7 мг/(кг·сут)	3-4 раза в день
Неграм	50-60 мг/(кг·сут)	4 раза в день
5-НОК	200-400 мг/сут	3 раза в день
Нитроксолин (детям старше 5 лет)	0,2-0,4 г/сут	4 раза в день
Грамурин	250-750 мг/сут	3 раза в день
Бактрим (бисептол)	4 мг/(кг·сут) по триметоприму	2 раза в день
Сульфаниламидные препараты короткого действия	0,1-0,15 мг/(кг·сут)	4-5 раз в день
Сульфаниламидные препараты длительного действия	25 мг/кг в 1 день далее 12,5 мг/(кг·сут)	1-2 раза в день

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ
(после получения результатов бактериологического исследования мочи)

Микроорганизм	Препараты выбора
<i>E.coli</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Цефалоспорины 3-4 поколения (цефтазидим, цефотаксим, цефтриаксон, цефексим, цефепим) ● Аминогликозиды (нетилмицин, гентамицин) ● Фторхинолоны* ● Хинолоны (пипемидиновая кислота, налидиксовая кислота)**
<i>Klebsiella</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Цефалоспорины 3-4 поколения (цефексим, цефотаксим, цефтриаксон, цефепим) ● Аминогликозиды (гентамицин) ● Фторхинолоны* ● Хинолоны (налидиксовая кислота)** ● Фурагин**
<i>Serratia</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Амоксициллин ● «Защищенные пенициллины» ● Нетилмицин ● Цефалоспорины 3-4 поколения (цефтазидим, цефексим, цефотаксим, цефтриаксон, цефепим) ● Нитрофураны
<i>Proteus</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Цефалоспорины 3-4 поколения (цефтазидим, цефепим) ● Фторхинолоны** ● Хинолоны (пипемидиновая кислота, налидиксовая кислота)**
<i>Staphylococcus</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● «Защищенные пенициллины» ● Цефалоспорины 3-4 поколения (цефуроксим, цефамандол, цефоперазон, цефтазидим, цефтриаксон) ● Ванкомицин ● Фторхинолоны* ● Нитрофураны (фурагин, нитрофурантоин)**
<i>Streptococcus</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Амоксициллин ● «Защищенные пенициллины»

	● Нитрофураны (фурагин, нитрофурантоин)**
<i>Enterococcus</i>	● Амоксициллина/клавуланат ● Цефотаксим ● Фурагин
<i>Pseudomonas</i>	● Цефепим + аминогликозиды
<i>Candida</i>	● Флуконазол ● Амфотерицин В

*Использовать у детей до 14 лет по жизненным показаниям

** Для противорецидивной терапии

ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НЕФРОПАТИИ

1. Достаточный двигательный режим с пребыванием ребенка на свежем воздухе.

2. Диета.

3. Обильный питьевой режим до 1,5-2 литров жидкости в день в сочетании с приемом диуретиков (фуросемид, при уратурии - диакарб).

4. Ежеквартальное проведение медикаментозной терапии:

- витамин В6 - как коэнзим недостающих ферментов при оксалурии;
- антиоксиданты и антигипоксиканты: вит. А, Е, аевит, рутин;
- мембраностабилизаторы: ксидифон, димефосфон, а также АТФ, карбоксилаза;

- применение окиси магния при оксалурии с целью ингибирования образования мочевых конкрементов;

- применение незаменимых аминокислот (метионин) для изменения рН мочи при фосфатурии;

- литолитические препараты, содержащие соли лимонной кислоты при уратурии - солимок, солуран, магуряит, уралит и др.

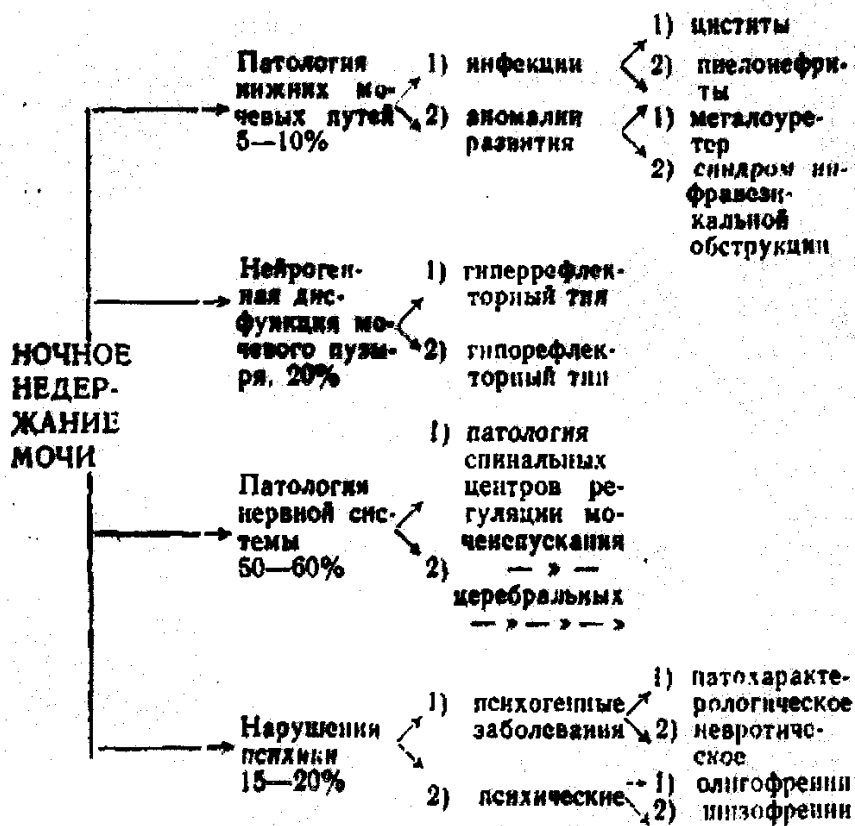
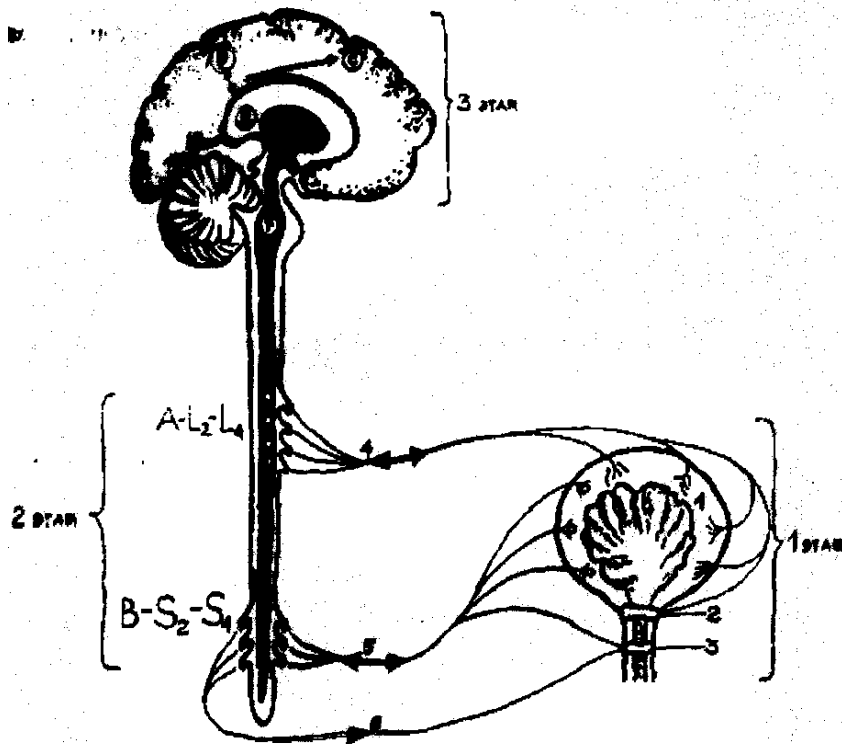
5. Фитотерапия (водорослевые препараты - альгинаты, фитолизин, полифитохол),

6. Применение минеральных вод ежеквартально по 1 месяцу. При уратурии - щелочные минеральные воды, при оксалурии - слабоминерализованные, при фосфатной нефропатии - воды, ведущие к подкислению мочи.

1 этаж: 1 – детрузор, 2 – внутренний сфинктер, 3 – наружный сфинктер

2 этаж: Спинальные центры регуляции мочеиспускания: А - симпатической и В - парасимпатической иннервации. Периферические нервы: 4 - N. Hypogastricus, 5 – N. Pelvicus, 6 – N. Pudendi

3 этаж: Корковые центры регуляции – в продолговатом мозге (F), гипоталамусе (E), лобной (C) и теменной (D) долях головного мозга



Глава 12

РАХИТ У ДЕТЕЙ

Рахит широко распространен у детей первых двух лет жизни. Это заболевание известно очень давно, первые упоминания о рахите встречаются в трудах Сорана Эфесского (98-138 год н.э.) и Галена (131-211 год н.э.). Полное клиническое и патологоанатомическое описание рахита сделал английский ортопед Ф.Глиссон в 1650 году. Некоторое время рахит называли «английской болезнью», так как в Англии отмечалась высокая частота его распространения. Английское название rickets произошло от древнеанглийского wrickken, что означает «искривлять», а Глиссон изменил его на греческое rhachitis (позвоночник), так как при рахите он значительно деформируется. В начале XX века наш соотечественник И.Шабал обнаружил, что рыбий жир трески достаточно эффективен при профилактике и лечении рахита, а американский исследователь Мелланби в 1920 году установил, что активным действующим началом в рыбьем жире является жирорастворимый витамин. Открыл и получил витамин D McCollum в 1922 году, после чего появилась возможность изучения его специфического действия на кости, мышцы, кишечник и почечные каналы.

Рахит встречается во всех странах, но особенно часто у тех северных народов, которые живут в условиях недостатка солнечного света. Дети, родившиеся осенью и зимой, болеют рахитом чаще и тяжелее. В начале XX века рахит встречался приблизительно у 50-80 % детей в Австрии и Англии. В первой половине XX века в России рахит выявлялся у 46-68 % детей первых двух лет жизни. В Болгарии, где в течение года много солнечных дней, распространенность рахита среди детей до года составляет около 20 %. В России частота возникновения рахита в последние годы среди детей раннего возраста колеблется от 54 до 66 %. В настоящее время заболеваемость рахитом среди младенцев города Москвы, по данным отчетов участковых врачей-педиатров, не превышает 30 %. Однако этот показатель занижен по меньшей мере в два раза, так как диагноз рахита регистрируется в случае среднетяжелых форм, а легкие его формы статистически не учитываются.

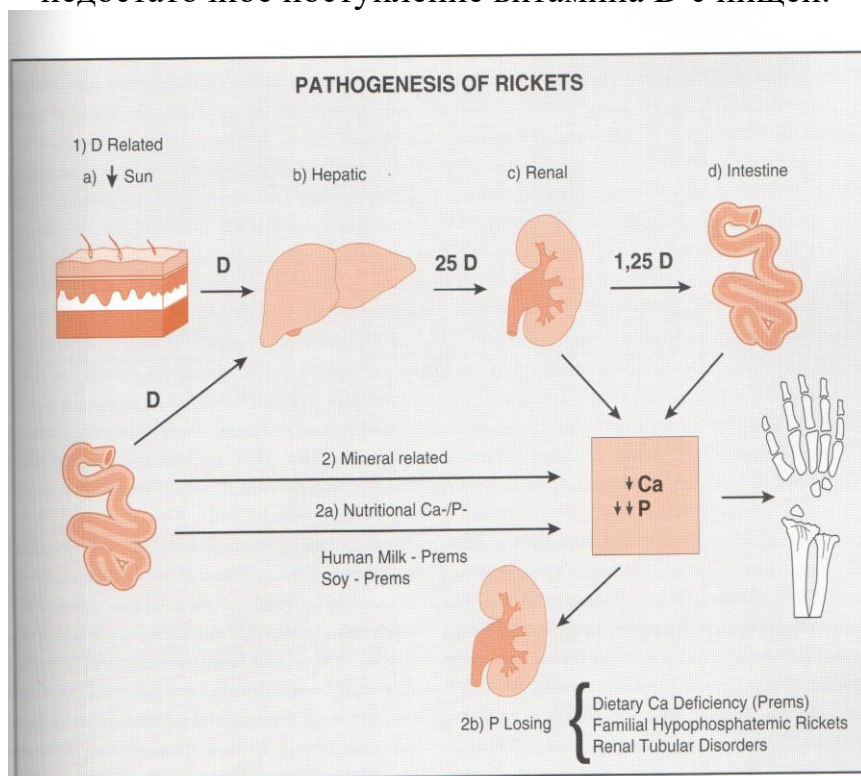
Еще в 1891 году Н.Ф.Филатов подчеркивал, что рахит является общим заболеванием организма, проявляющимся главным образом своеобразным изменением костей. В последние десятилетия рахит рассматривается как заболевание, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в кальции и фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка. И хотя рахит можно отнести к метаболическим заболеваниям с преимущественным нарушением фосфорно-кальциевого обмена, для него характерны нарушения обмена белка, активизация процессов перекисного окисления липидов,

обмена микроэлементов (магния, меди, железа и др.), поливитаминовая недостаточность.

Младенческий рахит является не только педиатрической, но и медико-социальной проблемой, так как имеет серьезные последствия, обуславливающие высокую заболеваемость детей. Выявляемые при рахите дисфункции иммунитета в виде снижения синтеза интерлейкинов I, II, фагоцитоза, продукции интерферона, а также мышечная гипотония предрасполагают к частым респираторным заболеваниям. Остеопороз, остеомалация, остеопения, наблюдаемые при рахите, способствуют формированию нарушений осанки, множественного кариеса зубов, анемии. За счет снижения абсорбции кальция, фосфора, магния последствиями рахита нередко являются вегетативные дисфункции, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта в виде простого запора, дискинезий билиарного тракта и двенадцатиперстной кишки. Перенесенный в раннем возрасте рахит может оказать неблагоприятное воздействие на дальнейший рост и развитие детей, а его последствия могут сохраниться на протяжении всей жизни ребенка.

Наиболее существенными факторами, определяющими развитие рахита, являются:

- недостаточное образование холекальциферола в коже;
- нарушение фосфорно-кальциевого обмена в печени, почках, кишечнике;
- недостаточное поступление витамина D с пищей.



Патогенез рахита у детей

Основным звеном в патогенезе D-дефицитного рахита следует считать эндогенный или экзогенный дефицит витамина D и его метаболитов с последующим уменьшением поступления кальция из кишечника. Однако метаболиты витамина D оказывают влияние на функции не только энтероцитов, но и клеток других органов, что расширяет наши представления о биологическом значении витамина D и последствия нарушения его метаболизма. Количество витамина D, образующегося в коже, зависит от состояния кожи ребенка и дозы УФО. Дефицит витамина D за счет недостаточной инсоляции у жителей Севера, по-видимому, не полностью компенсируется поступлением витамина с традиционной пищей, что эволюционно-генетически закрепилось в виде структурных особенностей скелета (низкорослость, искривление конечностей). С другой стороны, высокая степень инсоляции чревата образованием токсических уровней витамина D. Поэтому для осуществления оптимального воздействия витамина D на организм существуют механизмы адаптации, которые в общих чертах соответствуют каскадным устройствам других биологических систем. Однако система регуляции витамина D более подвержена дисфункциям в результате воздействия внешнесредовых факторов (атмосферных, алиментарных, социальных). Все эти особенности, включая генетический полиморфизм структуры и функции рецепторов для метаболитов витамина D, а также разные условия взаимодействия с другими системами регуляции минерального обмена создают предпосылки для подбора индивидуальных доз препаратов витамина D при лечении рахита.

Заболееваемость рахитом выше в осеннее и зимнее время года. Особенно распространен рахит среди детей, проживающих в регионах с недостаточной инсоляцией, облачностью, частыми туманами с неблагоприятной экологической обстановкой (задымленность атмосферного воздуха). Чаще всего рахит развивается у детей, родившихся либо от юных матерей, либо от женщин в возрасте старше 35 лет (табл. 1). Большое значение для формирования нарушений фосфорно-кальциевого обмена у детей раннего возраста имеет несбалансированное питание беременной женщины по основным пищевым нутриентам (дефицит белка, кальция, фосфора, витаминов D, B₁, B₂, B₆). Рахитом чаще болеют дети, матери которых во время беременности недостаточно бывали на солнце, мало двигались, имели экстрагенитальные заболевания.

Факторы, предрасполагающие к развитию рахита

Со стороны матери	Со стороны ребенка
<ul style="list-style-type: none"> ● Возраст матери <17 и >35 лет ● Токсикозы беременности ● Экстрагенитальная патология (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Время рождения (чаще болеют дети, родившиеся с июня по декабрь) ● Недоношенность, морфофункциональная незрелость ● Большая масса при рождении (>4 кг)

Со стороны матери	Со стороны ребенка
<ul style="list-style-type: none"> ● Дефекты питания во время беременности и лактации (дефицит белка, Са, Р, вит. D, В₁, В₂, В₆) ● Несоблюдение режима дня (недостаточная инсоляция, гиподинамия) ● Осложненные роды ● Неблагополучные социально-экономические условия 	<ul style="list-style-type: none"> ● Большая прибавка в весе в течение первых трех месяцев жизни ● Вскармливание грудным, но сцеженным и долго стоящим молоком кормилицы ● Раннее искусственное и смешанное вскармливание неадаптированными молочными смесями ● Недостаточное пребывание на свежем воздухе ● Недостаточный двигательный режим (тугое пеленание, отсутствие ЛФК и массажа) ● Перинатальная энцефалопатия с поражением III желудочка ● Заболевания кожи, печени, почек, синдром мальабсорбции ● Частые ОРВИ и кишечные инфекции ● Прием противосудорожных препаратов (фенобарбитал, глюкокортикоиды)

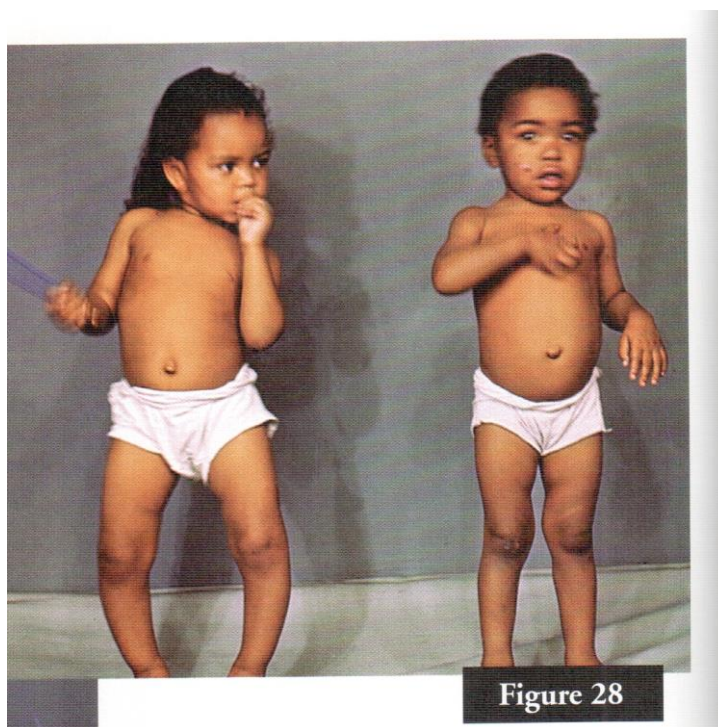
В последние годы возросла роль перинатальных факторов риска развития рахита. Среди обследованных нами детей с легкой и среднетяжелой формой рахита 27 % родились от 3-5-1 беременности. Стремительные, со стимуляцией или оперативные роды отмечены у 73 % матерей. У 63 % женщин наблюдалось сочетание патологического течения беременности и родов. К моменту родов 8 % матерей имели возраст 17-18 лет. Рахит диагностировался у 10 % детей, родившихся недоношенными, на сроке гестации 32-34 недели со средней массой 2323 г (минимальная 1880, максимальная 3110). К моменту исследования на грудном вскармливании находились лишь 7,9 % детей, а 23,8 % детей, находившихся на искусственном вскармливании и имеющих клинические признаки рахита, получали разведенное и неразведенное коровье молоко, кефир, неадаптированные молочные смеси. Среди доношенных больных избыток массы (в среднем на 13,4 %) имели 46 % детей, дефицит массы (в среднем на 12,6 %) – 6,9 % пациентов. Необходимо отметить, что у всей детей с рахитом и гипотрофией определялись признаки перинатальной энцефалопатии. Среди детей с рахитом 79,3 % страдали повторными бронхолегочными заболеваниями, 27 % - инфекциями мочевой системы, 15,9 % - атопическим дерматитом, 7,9 % - железодефицитной анемией, 6,3 % - гипотрофией. Судорожный синдром определялся у 6,3 %.

Следует отметить, что при равных условиях питания, ухода и профилактики можно констатировать разные по степени тяжести варианты течения рахита – от минимальных до тяжелых. Установить предрасположенность детей к нарушениям фосфорно-кальциевого обмена можно только на основании анализа многочисленных индивидуальных предрасполагающих факторов.

Дети, входящие в группы риска по развитию рахита

Дети, имеющие фоновые состояния	Дети с патологией различных органов и систем
<ul style="list-style-type: none">● Отягощенная наследственность по нарушениям P-Са обмена● Недоношенность● Морфофункциональная незрелость● Внутриутробная патология● Двойни, или дети, появившиеся на свет в результате повторных родов с малыми промежутками между ними● Вскармливание неадаптированными молочными смесями● Снижение двигательной активности (тугое пеленание, длительная иммобилизация)	<ul style="list-style-type: none">● Синдром мальабсорбции (целиакия, пищевая аллергия, экссудативная энтеропатия)● Применение антиконвульсантов у детей с судорожным синдромом● Хроническая патология печени, желчевыводящих путей, почек● Частые ОРВИ и ОРЗ

Профилактика рахита подразделяется на антенатальную и постнатальную, неспецифическую и специфическую.



Деформации костей при рахите

Антенатальная профилактика рахита. Необходимо соблюдение режима дня беременной женщины, в том числе достаточно продолжительный сон днем и ночью. Рекомендуются прогулки на свежем воздухе не менее 2-4 часов ежедневно, в любую погоду. Чрезвычайно важно организовать рациональное питание беременной (ежедневно употреблять не менее

180 г мяса, 100 г рыбы – 3 раза в неделю, 100-150 г. творога, 30-50 г. сыра, 300 г хлеба, 500 г овощей, 0,5 л молока или кисломолочных продуктов). Вместо молока можно применять специальные молочные напитки, предназначенные для беременных и кормящих женщин («Думил мама плюс») и способные предупредить нарушения фосфорно-кальциевого обмена у плода и матери во время беременности и в период лактации. «Думил мама плюс» содержит высококачественные сывороточные белки, обладающие высокой питательной ценностью, углеводы, стимулирующие рост нормальной микрофлоры кишечника, а также всасывание кальция и магния в кишечнике. При отсутствии этих специальных молочных напитков можно рекомендовать прием поливитаминных препаратов на протяжении всего периода лактации. Регулярный прием поливитаминных препаратов может предупредить нарушение фосфорно-кальциевого обмена в организме беременной и тем самым обеспечить развивающийся плод кальцием, фосфором, витамином D.

Беременным женщинам из группы риска (нефропатии, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ревматизм и др.), начиная с 28-32-й недели беременности необходимо дополнительно назначать витамин D в дозе 500-1000 МЕ в течение 8 недель вне зависимости от времени года. Вместо препаратов витамина D в зимний и весенний периоды года, и особенно в северных районах, можно применять ультрафиолетовое облучение, способствующее эндогенному синтезу холекальциферола. Начинать облучение необходимо с $\frac{1}{4}$ биодозы. Постепенно увеличивая ее до 2 биодоз. Минимальное расстояние 1 метр. Курс – 20-30 сеансов ежедневно или через день.

Постнатальная профилактика рахита. Необходимо соблюдать условия правильного вскармливания ребенка. Наилучшим для младенца первого года жизни является грудное молоко при условии правильного питания кормящей женщины. Суточный рацион женщины в период лактации должен быть разнообразным и включать необходимое количество белка, в том числе и животного происхождения; жира, обогащенного полиненасыщенными жирными кислотами, углеводов, обеспечивающих организм энергией, а также витаминов и микроэлементов.

При искусственном вскармливании ребенку необходимо подобрать молочную смесь, максимально приближенную к женскому молоку, содержащую 100 %-ную лактозу, усиливающую всасывание кальция, холекальциферол и имеющую соотношение кальция и фосфора, равное 2. В молочных смесях допускается соотношение между кальцием и фосфором, равное 1,2-2, однако в грудном молоке оно равно 2,0.

Лечебная физкультура, массаж должны проводиться систематически, регулярно, длительно, с постепенным и равномерным увеличением нагрузки.

**Содержание витамина D, кальция, фосфора
в молочных смесях для искусственного вскармливания детей
с рождения до 6 месяцев (на 100 мл)**

Молочная смесь	Са (мг)	Р (мг)	Са : Р	Витамин D МЕ
Коровье молоко	130	40	3,25	14
«Фрисолак»	50	30	1,7	57
«Мамекс плюс»	49	24,5	2,0	32,3
«Галлия 1»	52	39	1,3	40
ХИПП 1	48,1	39	1,2	48
НАН	53	30	1,8	40
«Нутрилон 1»	54	27	2,0	44
«Энфамил 2»	45	30	1,5	40
СМА	42	28	1,5	40
«Хумана 1»	53	31	1,7	54
«Хайнц 1»	48,2	30,3	1,6	33,1

Профилактические дозы витамина D в сутки (US RDA, 1989)

Возрастные группы	Дозы витамина D
Дети от рождения до 6 месяцев	7,5 мкг (300 МЕ)
Дети от 6 месяцев до года	10 мкг (400 МЕ)
Дети старше года, подростки	10 мкг (400 МЕ)
Взрослые старше 24 лет	5 мкг (200 МЕ)
Беременные и кормящие женщины	10 мкг (400 МЕ)

Постнатальная специфическая профилактика рахита проводится витамином D, минимальная профилактическая доза которого составляет для здоровых доношенных детей раннего возраста 400-500 ЕД в сутки. Эта доза назначается начиная с 4-5-й недели жизни в осенне-зимне-весенний период с учетом условий жизни ребенка и факторов риска развития заболевания. В летний период при недостаточной инсоляции (пасмурное, дождливое лето), особенно в северных регионах России, при вскармливании неадаптированными молочными смесями целесообразно назначать профилактическую дозу витамина D. Специфическая профилактика рахита у доношенных детей проводится в осенне-зимне-весенний период на первом и втором году жизни. Дети из группы риска по рахиту в осенне-зимне-весенний период первые два года жизни должны получать витамин D в дозе 1000 МЕ.

Недоношенным детям при I степени недоношенности витамин D назначается с 10-14-го дня жизни, по 400-1000 МЕ ежедневно в течение 2 лет, исключая лето. Согласно методическим рекомендациям МЗ СССР 1990 года, при недоношенности II степени витамин D назначается в дозе 1000-2000 МЕ ежедневно в течение года, исключая летний период, на втором году жизни доза витамина D снижается до 400-1000 МЕ. Однако эта

доза витамина D может быть чрезмерной. Поэтому необходимо ориентироваться на состояние здоровья ребенка после восстановления массы тела.

Эквиваленты:

1 МЕ = 0,025 мкг холекальциферола;

1 мкг холекальциферола = 40 МЕ витамина D₃.

Противопоказания к назначению профилактической дозы витамина D:

- идиопатическая кальциурия (болезнь Вильямса – Бурне);
- гипофосфатазия;
- органическое поражение ЦНС симптомами микроцефалии и кра-ниостеноза.

Дети с малыми размерами родничка имеют лишь относительные противопоказания к назначению витамина D. Специфическая профилактика рахита к ним проводится начиная с 3-4 месяцев под контролем размеров большого родничка и окружности головы. Лечебные мероприятия при рахите предусматривают восстановление фосфорно-кальциевого обмена, нормализацию процессов перекисного окисления липидов, ликвидацию метаболического ацидоза, гипокалиемии, устранение дефицита витамина D.

Лечение рахита обычно включает:

- организацию правильного режима дня ребенка. Дети должны бывать на свежем воздухе не менее 2-3 часов ежедневно, а помещение, где находится ребенок, должно регулярно проветриваться;
- правильное питание ребенка, адаптированное в соответствии с его возрастом;
- гигиенические ванны и обтирания, обливания, массаж, лечебную физкультуру (после стихания активности рахита);
- медикаментозную терапию.

Лечение рахита предусматривает назначение препаратов витамина D. В зависимости от тяжести рахита рекомендуется применение от 2000 до 5000 МЕ витамина D в сутки в течение 30-45 дней. Далее доза витамина D снижается до профилактической (500 МЕ) ежедневно в течение 2 лет (кроме летних месяцев) и на третьем году жизни в зимнее время. Чаще всего мы рекомендуем начинать лечение с дозы 2000 МЕ в течение 3-5 дней, с постепенным увеличением ее при хорошей переносимости препарата до индивидуальной лечебной дозы (от 3 до 5 тыс. МЕ). Доза 5000 МЕ назначается при выраженных костных изменениях. Детям из группы риска через 3 месяца после окончания первого курса может быть проведено противорецидивное лечение витамином D₃ в дозе 2000-5000 МЕ в течение 3-4 недель.

Суточная потребность в витамине D зависит от:

- возраста ребенка;
- генетических особенностей;
- характера вскармливания ребенка;
- особенностей ухода за ребенком;

- времени года;
- степени тяжести нарушения фосфорно-кальциевого обмена;
- состояния здоровья детей;
- характера сопутствующей патологии;
- климатических условий местности, где проживает ребенок.

Существующие до настоящего времени масляные формы витамина D не всегда хорошо всасываются.

Причинами нарушения всасывания масляного раствора витамина D являются:

- синдром нарушенного всасывания в тонкой кишке (целиакия, пищевая аллергия, экссудативная энтеропатия и др.);
- хронический панкреатит;
- муковисцидоз;
- дизэмбриогенез энтероцитов;
- хронический энтероколит;
- неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

В последние годы для профилактики и лечения рахита широко используется водная форма витамина D₃ – аквадетрим (Terpol, Польша).

Препараты витамина D

Препарат	Действующее вещество	Форма выпуска и дозировка
Аквадетрим (водный раствор витамина D ₃)	Холекальциферол	Водный раствор (1 капля 500 МЕ)
Вигантол (масляный)	Холикальциферол	Масляный раствор (1 капля 650 МЕ)
D ₃ (BON)	Холекальциферол введения 200000 МЕ	Ампулы для внутримышечного
D ₂ (масляный)	Эргокальциферол	Масляный раствор 0,0625 % (1 капля 700 МЕ) 0,125 % (1 капля 1400 МЕ)

Преимуществами водного раствора витамина D₃ являются:

- быстрое всасывание из желудочно-кишечного тракта;
- оптимальный подбор дозы – одна капля содержит 500 МЕ;
- быстрое наступление клинического эффекта;
- высокая эффективность при рахите и рахитоподобных заболеваниях, а также при патологии желудочно-кишечного тракта.

Сотрудниками НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ показана высокая терапевтическая эффективность водорастворимой формы витамина D₃ у всех больных с острым и подострым течением рахита в сточной дозе около 5000 МЕ. Препарат также оказался эффективным при лечении детей с витамин-D-резистентным рахитом в суточной дозе 30000 МЕ. Аквадетрим хорошо переносится, побочных эффектов и нежелательных явле-

ний при его применении не выявлено. В настоящее время спиртовой раствор витамина D₂ не должен применяться ввиду высокой дозы (в 1 капле около 4000 ME) и возможности передозировки из-за испарения спирта и увеличения концентрации раствора. Таким образом, подбор доз витамина D проводится в соответствии с особенностями клинической картины рахита и динамики заболевания. Дозы и длительность терапии рахита весьма различаются, их подбор зависит от многих факторов, в том числе и индивидуальных особенностей организма.

Обнаружение у ребенка, особенно с отягощенной наследственностью по мочекаменной болезни, тубулоинтерстициальному нефриту на фоне метаболических нарушений, в период лечения витамином D снижения антикристаллообразующей способности мочи, положительной пробы Сулковича, оксалатной и(или) фосфатной, кальциевой кристаллургии служит основанием для коррекции дозы витамина D. Наряду с витамином D при рахите назначаются препараты кальция, особенно детям, находящимся на искусственном вскармливании, родившимся недоношенными, маловесными, с признаками морфофункциональной незрелости. Наименьшее количество кальция содержится в глюконате кальция. Традиционным остается использование порошка из яичной скорлупы (кальцид) вместе с лимонным соком или раствором цитратной смеси, улучшающими всасывание солей кальция в кишечнике.

Потребность в кальции для здорового ребенка первых 6-12 месяцев составляет 500-600 мг.

Наш опыт показывает, что у детей с тяжелой формой рахита, гипокальциемией целесообразно проведение электрофореза кальция на грудную клетку, голени. Препараты кальция назначаются внутрь в первом и во втором полугодии жизни в течение 3 недель в возрастных дозах. Детям второго года жизни рекомендуется диета, обогащенная кальцием

Содержание кальция в лечебных препаратах

Препарат кальция	Содержание кальция (мг) на 1 г соли кальция
Карбонат кальция	400
Фосфат кальция трехосновной	400
Фосфат кальция двухосновной ангидрид	290
Хлорид кальция	270
Фосфат кальция двухосновной дегидрид	230
Цитрат кальция	211
Глицерофосфат кальция	191
Лактат кальция	130
Глюконат кальция	90

**Оптимальное потребление кальция в различные возрастные периоды жизни
(Национальный институт здоровья США, 1994)**

Периоды жизни человека	Суточная потребность в кальции (мг)
Новорожденные	400
Дети первых 6 месяцев	600
Дети от года до 5 лет	800-1200
Подростки, молодые люди до 24 лет	1200-1500
Женщины от 25 до 50 лет	1000
Беременные и кормящие женщины	1200-1500
Женщины в постменопаузе	1500
Мужчины 25-65 лет	1000
Мужчины и женщины старше 65 лет	1500

Содержание кальция в продуктах (мг/100 г)

Количество кальция	Продукты
Очень большое (>100)	Сыры, молоко, кофе, творог, фасоль, петрушка, лук зеленый
Большое (51-100)	Сметана, яйца, гречневая и овсяная крупа, горох, морковь, ставрида, сельдь, сазан, икра
Умеренное (25-50)	Масло сливочное, скумбрия, окунь, судак, треска, пшено, крупа перловая, капуста, зеленый горошек, редис, свекла, абрикосы, вишня, сливы, виноград, апельсины, клубника
Малое (<25)	Мясо и мясные продукты, крупа манная, макароны, картофель, огурцы, томаты, арбуз, яблоки, груши

Особое значение имеет применение антиоксидантов в острый период рахита и во время интеркуррентных заболеваний. Наиболее оправданным является применение токоферола или его сочетание с витамином С, бета-каротином и(или) глютаминовой кислотой. Для уменьшения вегетативных нарушений и мышечной гипотонии назначаются препараты карнитина, панангин, аспаркам, глицин в течение 3-4 недель.

С целью коррекции нарушений физического развития на втором году жизни детям, больным рахитом, можно назначить препарат акти-5, представляющий собой сироп, содержащий лизин, комплекс фосфорной кислоты и органических кальциевых солей, необходимых для формирования костного скелета и развития мускулатуры. У детей от 2,5 до 6 лет акти-5 назначается по 1 чайной ложке 2-3 раза в день, старше 6 лет – по 2 чайные ложки 2-3 раза в день. При приеме препарата у детей с функциональными нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта редко могут возникать боли в животе, жидкий стул.

При тяжелом течении рахита для восстановления метаболических процессов используется оротат калия, карнитина гидрохлорид (эль-кар, карнитен), АТФ.

Восстановительная терапия включает массаж и ЛФК, которые назначаются через 2 недели после начала медикаментозной терапии, бальнеолечение (хвойные, соленые ванны на курс лечения 10-15 ванн). Бальнеолечение проводится 2-3 раза в год. Объем медикаментозной терапии должен определяться не только тяжестью течения рахита, но и возрастом больных. Для исключения полипрагмазии могут быть рекомендованы лечебных средства, назначаемые в определенной последовательности.

Последовательность терапии больных рахитом в период разгара заболевания

Дни лечения	Препараты для лечения
Первая неделя	Коррекция ацидоза (цитраты), препараты кальция, калия
Вторая неделя	Проводимую терапию продолжить + витамин Д ₃ , антиоксиданты (витамин Е, С, бета-каротин), витамины группы В (В ₁ , В ₂ , В ₆), глютаминовая кислота
Третья неделя	Проводимую терапию продолжить + водные процедуры, массаж
Четвертая неделя	Проводимую терапию продолжить + ЛФК, препараты карнитина (в случае мышечной гипотонии), препараты коэнзима Q10, янтарной и лимонной кислот

Клинико-лабораторные, ультразвуковые и денситометрические исследования свидетельствуют о необходимости длительного наблюдения (не менее 3 лет) за детьми, перенесшими рахит. Они подлежат ежеквартальному осмотру. Рентгенография костей проводится только по показаниям. Рахит не является противопоказанием для проведения профилактических прививок. Через 3-4 недели от начала терапии возможно проведение вакцинации.

Глава 13 ПЕРВИЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Критическим (неотложным) принято называть состояние организма, когда при тяжелом течении болезни возникает острая недостаточность жизненно важных органов и систем, требующая экстренного замещения или поддержания их функций.

Накопление количественных патологических сдвигов внезапно переходит в новое качественное несовместимое с жизнью состояние (критическое).

По выражению В.А.Неговского, при заболевании создаются предпосылки так наз. соматической смерти (т.е. необратимые патологические изменения в паренхиматозных органах происходят раньше, чем смерть мозга).

Очевидно, очень важно прогнозировать или рано выявить критические состояния. Это возможно только путем интенсивного наблюдения, сбора информации.

Методы наблюдения:

1) клинические; 2) лабораторные; 3) инструментальные

Жизненно важные органы и системы:

1) нервная; 2) кровообращение; 3) дыхание; 4) почки, печень; 5) водно-электролитный баланс, КЩР (КОС); 6) система свертывания крови.

Приоритетным является клиническое обследование, особенно на догоспитальном этапе, когда особенно жестко стоит вопрос о дефиците времени.

Условия объективности наблюдения:

1) непрерывность (аппараты, приборы, мониторы) с ограничением параметров;

2) множественность параметров;

3) объективность оценки параметров и результатов лечения;

4) корректировка терапевтических мероприятий;

5) при инфекционном заболевании – определение возбудителя и бактериологический контроль;

6) контроль возможных осложнений, связанных с лечебными манипуляциями.

Основные критические состояния, требующие интенсивной терапии:

1) острая дыхательная недостаточность

2) острая сердечная недостаточность

3) церебральная гипертензия и инфекционно-токсическая энцефалопатия

4) дегидратационный синдром

5) инфекционно-токсический шок

6) анафилактический шок

7) хирургические осложнения.

Факторы риска развития критических состояний и неблагоприятного исхода болезни:

1) сама болезнь имеет риск развития К.С. с учетом её этиопатогенеза (например, деструктивные пневмонии, менингополиемия, истинный и ложный крупы, спазмофилия);

2) тяжелый вариант течения болезни (например, гломерулонефрит), рецидив;

3) сопутствующие хронические заболевания;

4) сочетанные инфекции, реинфекции, (респ. + кишечные) в/больничные инфекции;

5) иммунодефицитные состояния;

6) отягощенный преморбидный фон (гипотрофия, недоношенность, ранний возраст, аномалии конституции (пример: Status Tymico-lymphaticus);

7) позднее обращение и госпитализация.

Неотложная терапия всегда строго дифференцирована. На 1-й план выступает посиндромная и патогенетическая терапия, её фонэтиотропная. Большое значение имеет уход!

Инфекционно-токсический шок – это клинико-патогенетический синдром острой недостаточности кровообращения и связанных с ней метаболических расстройств. Он может возникнуть при: 1) бактериальных инфекциях (менингококки); 2) гриппе, сепсисе; 3) лептоспирозе; 4) риккетсиозах; 5) малярии и т.д.

При ИТШ развивается: 1) расстройство микроциркуляции (прежде всего страдают почки, печень, легкие); 2) гипоксия; 3) метаболический ацидоз; 4) ДВС-синдром.

Различают 3 фазы шока:

1) ранняя; имеет черты, свойственные нозологической форме инфекционных или соматического заболевания. Типичные изменения психического состояния (подавленность, беспокойство, возбуждение). Лихорадка - проявления сосудистой недостаточности (бледность кожи, ЧСС повышено, ЧД повышено, олигурия - это характерный и постоянный признак шока);

2) фаза выраженного шока (кожа бледная, холодная, влажная), температура снижена, потливость, акроцианоз, АД снижено, ЧСС повышено, сильно слабого наполнения, Беспокойство или апатия. ЧД ↑↑; в легких хрипы; м.б. кишечный синдром: диарея, кровотечение желудочно-кишечное. Анурия → ОПН. Декомпенсированный метаболический ацидоз.

3) поздняя фаза: кожа землистая, холодная; цианоз; $t \downarrow 36^\circ$; АД $\downarrow 50/0$; нитевидный пульс; дыхательная дизритмия; анурия; отсутствие сознания.

Методы оксигенотерапии. Это неперенный компонент реанимации и интенсивной терапии. Показания: иммунодиффузная и смешанная дыхательная недостаточность, разные виды гипоксии (циркуляторная, тканевая).

Методы оксигенотерапии:

1) увеличение концентрации O_2 при нормальном атмосферном давлении;

2) создание постоянного положительного давления в дыхательных путях;

3) гипербарическая оксигенация.

При всех методах необходимо увлажнение воздушно- O_2 смеси с целью уменьшения тепло- и влагопотерь и ум. повреждающего влияния O_2 на легкие (сурфактантоохраняющий эффект).

При 80-100 % увлажнении период безопасного применения высоких конц. O_2 удлиняется в 3-4 раза.

Увлажненный O_2 подают в кювез, либо в детскую кислородную палатку (ДКП). Если нет возможности создать аэрозольную водно- O_2 смесь, то прим. увлажнение с помощью банки Боброва (стоят воды не <15 см).

Следует помнить, что 100 % увлажнение газовой смеси, что м.б. в кювезе, может быть причиной перегрева ребенка.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) - это метод оксигенотерапии, который используется при наличии барокамер. Показания:

- 1) асфиксия новорожденного;
- 2) пострениамнионный период;
- 3) геморрагический шок;
- 4) послеоперационный период.

Противопоказания:

- 1) пневмонии;
- 2) пневмоторакс;
- 3) болезнь гиалиновых мембран.

Методика ГБО зависит от показаний к ней. Осложнения ГБО чаще связаны с токсическим повреждением O_2 легких и ЦНС.

ИВЛ - применяется при декомпенсации функции внешнего дыхания. Абсолютное показание - неэффективность других методов лечения ДН. Показания:

- 1) тяжелая, иногда среднетяжелая асфиксия новорожденных
- 2) стойкий судорожный синдром
- 3) терминальные состояния любого генеза.

Лабораторные критерии необходимости ИВА: $\uparrow P_{CO_2}$ артер. крови > 11 кПА; $\downarrow P_{O_2} < 5$ кПА.

Выбор метода ИВЛ зависит от её продолжительности и условий.

Вентиляция способом "рот в рот" или "рот в нос" - это мероприятие 1-ой помощи, его применяют при внезапном развитии терминального состояния, когда необходимо выиграть время для перехода на др. методы ИВЛ. Такая вентиляция должна продолжаться 3-5 мин., затем следует использовать др. методы ИВЛ, обеспечить больного O_2 .

Осложнения метода:

- 1) опасность инфицирования ребёнка
- 2) у новорожденных м.б. разрыв мелких бронхиол

Особенность ИВЛ у детей первых месяцев жизни - высокая чувствительность к гиперкапнии, поэтому прим. полуоткрытый контур, а "мертвое" пространство аппарата максимально уменьшают.

Существуют 2 способа подключения дыхательного аппарата к больному:

- 1) масочный - при кратковременной ИВЛ (мешок "Амбу")
- 2) интубационный

Осложнения масочного ИВЛ:

1) западение языка, поэтому начинать надо с правильного положения больного (банки под плечи, голова запрокинута, выдвинуть нижнюю челюсть);

2) перерастяжение желудка воздухом;

3) регургитация и аспирация желудочного содержимого

Интубационный способ ИВЛ. ИВЛ м.б. 1) ручным (например, система Аира у новорожденных), 2) автоматическим.

Недостатки всех ручных ИВЛ: 1) продолжительность ограничена несколькими часами; 2) увлажнения O₂-возд. смеси; 3) большой расход O₂.

Автоматическая ИВЛ осуществляется с помощью респираторов, которые могут работать по объему ("Вита"), по давлению ("Млада").

Методы восстановления и поддержания кровообращения

Острая недостаточность кровообращения может возникать:

1) как следствие сердечной декомпенсации

2) дефицита объема циркулирующей крови

3) нарушения сосудистого тонуса

4) расстройств микроциркуляции.

Чаще врач-педиатр имеет дело с состояниями, при которых сочетается недостаточность нескольких отделов сердечно-сосудистой системы. Искусство терапии состоит в том, чтобы в каждом случае острой недостаточности выделить составляющие его патологические звенья, найти методы воздействия на них с выбором оптимальной последовательности лечебных мероприятий.

Методы восстановления сердечной деятельности

Для новорожденных - это закрытый массаж сердца и в/сердечное введение препаратов, стимулирующих возбудимость и сократимость миокарда.

Непрямой массаж сердца показан при клинических признаках внезапного прекращения сердечной деятельности, либо при гипосистолии.

Условие эффективности массажа сердца - проведение его после начатой дыхательной реанимации и антицидотической терапии.

Критерии эффективности м. с:

1) Передача массирующих движений в виде пульса на локтевую артерию

2) сужение зрачков

3) уменьшение степени цианоза. Длительность м. с. должна быть = 15 мин.

Осложнения возникают если:

1) травматично проводится м. с. (повреждение ребер, пневмоторакс)

2) возникает регургитация содержимого желудка. Внутрисердечное введение кардиостимулирующих средств прим. через

3-5 мин после начала закрытого массажа сердца при его неэффективности. Прокол делают в III межреберье у левого края грудины. В по-

лость сердца вводят 0,1 % раствор адреналина в смеси с 10 % раствором CaCl₂ (на растворе глюкозы 10%)/

Методы поддержания сердечной деятельности имеют целью:

- 1) обеспечить сократительную способность миокарда
- 2) уменьшить венозный возврат и легочную гипертензию.
- 3) ликвидировать гиперволемию и гипергидратацию.

№ 1 - это кардиотропная терапия (это сердечные гликозиды и глюкогон) - повышается сократимость миокарда без одновременного увеличения потребления O₂

- это кардиостимулирующая терапия (пр-ты В-адреномиметического действия).

Изадрин, Допамин - усил. сокращения миокарда, ув. работа сердца с одновременным ув. потребления O₂ и расхода маутоэргических соединений.

Это временная мера.

- это кардиотрофная терапия - препараты нормализуют обмен в миокарде (витамины и их коферменты, калий и его соли (панангин, поляризующая В₅ смесь) ККБ, анаболиты (К оротат, ретаболин).

№ 2 - применяются ганглиоблокирующие препараты (пентамин)

№ 3 - назначение диуретиков, ограничение водной нагрузки. Суммарная водная нагрузка не должна быть > 75 % min возрастных потребностей в жидкости.

Методы восстановления ОЦК

Дефицит ОЦК может быть результатом: 1) дегидратации; 2) геморрагии; 3) плазморрагии

Организм хуже переносит уменьшение объема плазмы, чем потерю эритроцитов. Так декомпенсация у новорожденных наступает при потере 60 % циркул. эритроцитов и 25 % объема плазмы. Поэтому, когда мы лечим гиповолемию, то сначала восстанавливают общий объем крови и на следующем этапе - ликвид. анемию.

Патологические потери с рвотой, жидким стулом равен 50-60 мл/кг, могут быть причиной обезвоживания и гиповолемии при токсикосистических состояниях.

Первые клинические с-мы гиповолемии: тахикардия, одышка, бледность кожи, олигурия - появляются при снижении ОЦК на 7,5 %. Декомпенсация гемодинамики развивается при потере 25 % должного ОЦК. Метаболический ацидоз - подтверждение неэффективного кровообращения.

Восстановление ОЦК начинают с инфузии кровезаменителей (определение группы крови и резус-фактор). Стартовыми кровезаменителями являются 5-10 % раствор альбумина (10-20 мл/кг) и реополигликина (10-15 мл/кг) Мах. объем этих препаратов лимитируется степенью возможной ге-

модификации. Например, для новорожденных - это количество эритроцитов до $4 \cdot 10^{12}/л$, Ht = 35 %

Методы восстановления сосудистого тонуса

Сосудистая недостаточность может возникнуть при:

- 1) тяжелой гипоксии
- 2) метаболическом ацидозе
- 3) надпочечниковой недостаточности
- 4) токсико-септич. состоянии.

Симптомы сосудистой недостаточности: АД снижено, олигурия или анурия, отрицательные величины центрального венозного давления. Вместе с тем у ребенка отсутствуют признаки внутреннего кровотечения либо гемоконцентрации.

Назначают: 1) в/в преднизолон гидрохлорид 1-2 мг/кг; 2) допамин - 10 мкг(кгмин), норадреналин - 20-30 мкг(кгмин)

Методы нормализации периферического кровообращения

Нарушение периферического кровотока проходит через 2 стадии: 1) централизация кровообращения в виде спазма прекапиллярных сфинктеров и артерно-венозного шунтирования; 2) децентрализации кровообращения с нарезом прекапиллярных сфинктеров, нат. депонированием крови в емкостных сосудах, внутрисосудистым склеиванием эритроцитов - * тканевая гипоксия, метаболический ацидоз, ЛВС.

При № 1 показаны сосудорасширяющие средства (эуфиллин, никотиновая кислота), введение реонолигмонина, своевременная коррекция метаболического ацидоза.

При № 2 сосудосуживающие препараты + методы лечения ДВС.

Методы регуляции температуры тела

Температурный гемостаз - одна из важнейших задач интенсивного ухода за ребенком, особенно новорожденным. Для последних очень важна проблема переохлаждения, которая увеличивается при недоношенности, малой массе тела и юном возрасте. Холодовое поражение развивается при стойком снижении t° в течение 6 час (ректальной) менее $35^{\circ}C$. Это состояние проявляется развитием склеремы, брадикардией или остановкой дыхания, повышенной кровоточивостью с синдромом ДЗС.

Согревание проводится грелками, лампами соллюкс, кюветы, электрообогрев пеленальных и операционных столов. Согревание должно быть постепенным.

Параметры микроклимата зависят от возраста больного, при правильном выборе параметров организм ребенка поддерживает t° тела в пределах $36-37^{\circ}$, а разница между кожной и ректальной температурой не превышает $0,5-1^{\circ}C$.

Методы борьбы с гипертермией

Гипертермия - это повышение t° выше $38,5^{\circ}C$.

Используется парадитамол.

Нейротоксикоз (НТ) (токсическая энцефалопатия)

НТ - это токсическая энцефалопатия, наиболее частый вариант токсикоза у детей, при котором доминируют неврологические расстройства на фоне прогрессирующей недостаточности периферической гемодинамики.

Возникает при сочетанных ОРВИ (грипп, парагрипп, аденовирус). Тяжело течет у детей в возрасте до 3-х лет. Предрасполагают к развитию нейротоксикоза:

- 1) перенесенная асфиксия в родах
- 2) врожденные дефекты ПНС
- 3) родовая травма
- 4) хронические интоксикации
- 5) предшествующие вакцинации
- 6) заболевания в течение последних 2-3 нед.

Диагноз НТ ставят по совокупности клинических данных. Выделяют в клинике: 1) продромальный период; 2) период разгара; 3) период обратного развития.

1 период - короткий. Появляется повторная рвота, не приносящая облегчения. Головная боль. Беспокойство. Возбуждение. Расстройство сна. $t^{\circ} = 39^{\circ}C$.

Во втором периоде клиника многолика. Типично:

- 1) неврологические расстройства
- 2) недостаточность периферического кровотока
- 3) нарушение терморегуляции.

Когда доминирует недостаточность периферического кровотока, то НТ течет однокачественно.

Легкие варианты НТ - это:

- 1) гипертермический синдром
- 2) гипервентиляционный синдром

Опорные пункты для постановки диагноза НТ: 1) неврологические расстройства в сочетании с полисистемностью поражения (легкие, печень, миокард).

- 2) клиничко-лабораторные признаки отека - набухания мозга.
- 3) обязательное присутствие клиничко-лабораторных признаков недостаточности периферического кровообращения
- 4) стойкая, плохо поддающаяся терапии гипертермия
- 5) обратное развитие неврологической симптоматики тесно связано с ликвидацией расстройств периферической гемодинамики.

Лечение:

Выделяют 3 этапа: 1 этап – реанимационный, 2 этап – 3 этап – восстановительный

ДДЗ судорог у детей:

- 1) эпилепсия
- 2) спазмофилия

- 3) гипертермические судороги
- 4) вирусные и гнойные менингиты и энцефалиты
- 5) гипоксические судороги
- 6) кровоизлияние в мозг

1 этап преследует:

- 1) нормализацию периферического кровотока
- 2) профилактику и лечение отек мозга
- 3) борьбу с гипертермией и судорогами
- 4) терапия синдромов, угрожающих жизни

Лечение 1 этапа зависит от степени тяжести токсикоза.

Для инфузионной терапии необходима веносекция. Назначают гормоны, допамин, норадреналин, или мезатон. Возможна ИВЛ. Инфузионная терапия по объему должна быть равна объему почасового диуреза (необходима катетеризация мочевого пузыря).

При анурии в/в назначают 1,5 мл/кг/час. Основа инфуз. среды - 10 % раствор глюкозы.

Нейровегетативная блокада осуществляется с помощью дроперидола, пипольфена. Для ликвидации судорог назначают ГОМК, седуксен, магния сульфат.

С гипертермией борются физическим охлаждением, антипиретическими средствами. ОЦК коррегируется на фоне инфузионной терапии назначением диуретиков.

Назначают кортикостероиды, антипротеазные препараты; препараты, улучшающие реологию крови и направленные на стабилизацию цитомембран (вит. Е, эссенциале).

Применяют лечебно-диагностическую люмбальную пункцию. Термин нейротоксикоз был введен в 50-60 годы и подчеркивает ведущую роль неврологических расстройств.

Общие принципы интенсивного ухода и наблюдения за новорожденными, нуждающимися в реанимационной помощи

1) Учет поступления и потерь жидкости, т.е. фиксируется во времени объем и состав препаратов, полученных парентерально, а также количество и характер питания. С другой стороны - учитываются диурез и патологические потери через жиги (срыгивания, рвота, жидкий стул), потери через легкие (одышка), через кожу (гипертермия кожи или высокая температура в помещении, кювезе).

Суточный диурез, потери жидкости с калом и рвотными массами определяют методом взвешенной пеленки. Разница в массе сухой и влажной пеленки дает ориентировочную величину потерь жидкости. Учет часового (минутного) диуреза возможен путем постоянной катетеризации мочевого пузыря в условиях строжайшего соблюдения асептики.

Сопоставляют поступление и потери жидкости каждые 6-12 часов - 30 мин 2-3 часа в зависимости от состояния больного (период реанимации, постреанимации, интенсивной терапии).

2) Клинический и функциональный контроль за состоянием больного посредством: физикального наблюдения, мониторингового наблюдения (г^о, ЧД, ЧСС, ЭКГ, А/Д, вес, пневмограмма), лабораторного наблюдения: обязательное -ИЩР, ОАК, ОАМ, глюкоза, билирубин крови, бактер. контроль; специальное (дополнительное, экстренное).

3) Документация. Отражает сведения, полученные по пунктам № 1 и № 2 (реанимационная карта, лист интенсивного наблюдения).

Глава 14 ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ

Гломерулонефриты (ГН) – это гетерогенная группа иммуновоспалительных заболеваний, преимущественно клубочкового аппарата почек, с различной клинико-морфологической картиной, течением и исходом.

Различают первичные (собственно первичное заболевание клубочков почек) и вторичные (при ряде системных заболеваний) ГН.

Первичный ГН проявляется клинически гематурическим, нефритическим, чистым или смешанным нефротическим синдромами, а морфологически – минимальными, мембранозными, ФСГС, мезангио-пролиферативными, мембранозно-пролиферативными, экстракапиллярными с полулуниями, фибропластическими изменениями.

Первичный гломерулонефрит классифицируют по характеру течения на: острый ГН; хронический ГН; быстро прогрессирующий (подострый злокачественный) ГН.

Острый гломерулонефрит – когда имеет место острое поражение почек после стрептококковой инфекции.

Хронический гломерулонефрит – когда наблюдается прогрессирующее развитие воспалительного процесса со склеротическими и дистрофическими изменениями в почечной ткани.

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит – наиболее неблагоприятная форма заболевания с острым началом и злокачественным развитием, нередко приводящая к формированию хронической почечной недостаточности.

Гематурическая форма гломерулонефрита – это когда в мочевом синдроме преобладает эритроцитурия.

Нефротическая форма гломерулонефрита характеризуется выраженным отечным синдромом, протеинурией,

Смешанная форма гломерулонефрита – это тяжело протекающее заболевание с выраженными рекальными и экстраренальными проявлениями.

ми, морфологической основой которых являются склерозирующие формы поражения клубочков.

В соответствии с классификацией ВОЗ, первичные повреждения гломерулонефриты и подобные состояния подразделяются на:

- А. Небольшие изменения гломерул
- Б. Фокальные и/или сегментарные поражения (только с небольшими изменениями в остальных гломерулах
- В. Диффузный гломерулонефрит
 - а) мембранозный ГН (мембранозная нефропатия)
 - б) диффузный пролиферативный ГН
 - 1) мезангиопролиферативный ГН («классический» тип)
 - 2) эндокапиллярный пролиферативный ГН ■
 - 3) мезангиокапиллярный ГН (мембранозно-пролиферативный) (лобулярный тип)
 - 4) ГН с плотными депозитами (болезнь плотных депозитов, мезангиокапиллярный ГН
 - 5) ГН с полулуниями (экстракапиллярный)
 - в) склерозирующий гломерулонефрит

Клиническая классификация гломерулонефрита

Форма	Гематурическая Нефротическая Смешанная
Течение	Острое Хроническое Быстро прогрессирующее
Фаза	Активная Период разгара Период стихания Клиническая ремиссия Неактивная клинико-лабораторная ремиссия
Функция почек	Сохранена Нарушена (парциальные нарушения) Острая почечная недостаточность Хроническая почечная недостаточность

Рекомендации по ограничению жидкости, соли и белка при гломерулонефрите у детей

Стадии заболевания	Жидкость	Белки	Хлорид натрия
Острая фаза (или обострение)	Количество жидкости рассчитывается по суточному диурезу и экстраренальным потерям. Нельзя ограничи-	Ограничение белка (преимущественно животного). Белок дается из расчета 0,5-1 г на 1 кг массы или до 50 % от возраст-	Исключается из пищи. Длительное использование хлоридного стола даже при мини-

Стадии заболевания	Жидкость	Белки	Хлорид натрия
	вать количество жидкости при проведении стероидной терапии и при введении больших доз диуретических препаратов. Ограничение жидкости таким больным при наличии иповолемии способствует возникновению тромбозов.	ной нормы. Длительное ограничение белка (0,4 г/кг/сут) показано при развитии почечной недостаточности.	мальности отечного и гипертензионного синдрома малоцелесообразно
Ремиссия	Не ограничивается, по потребности	Возрастная норма: 1-1,5 г на 1 кг массы детям школьного возраста и 1-1,5 г на 1 кг массы детям дошкольного возраста	Дается, но не более 5 г/сутки

Патофизиологический механизм отеков при нефротическом синдроме



Гематурия при сочетании с нижеперечисленными синдромами. Алгоритм диагностики



Три группы НС:

1. Врожденный НС: а) финского типа; б) семейный НС, не связанный с микрокистозом.

2. Первичный НС: а) синоним - нефротическая форма гломерулонефрита, гормоно-чувствительный вариант; морфологически связан с минимальным гломерулитом; б) при других морфологических проявлениях гломерулонефрита (клинические синонимы: нефротическая форма гломерулонефрита, гормоно-резистентный вариант; смешанная форма гломерулонефрита).

3. Вторичный НС: а) при системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах; б) при дизэмбриогенезе; в) при ткани, системных васкулитах; г) при болезнях метаболизма (патология, триптофанового обмена, цистиноз, гликогеноз); д) при инфекционных заболеваниях (малярия, туберкулез, сифилис, цитомегалия); е) при амилоидозе; ж) при тромбозе почечных вен; з) при отравлениях, в том числе при реакциях на лекарственные вещества; е) при редких синдромах (саркоидоз, серповидно-клеточная анемия и др.).

Нефротический синдром (НС) - один из главных клинико-лабораторных признаков гломерулонефрита (ГН), обусловленного различными морфологическими формами. Согласно современным данным, можно предположить существование общего иммунного механизма возникновения всех форм, однако патоморфогенез, клиническая динамика и прогноз заболевания свидетельствуют о наличии существенных различий между ними. Для болезни с минимальными изменениями клубочков (МИ) и фокально-сегментарного гломерулярного склероза (ФСГС) характерны Т-клеточные механизмы повреждения базальных мембран клубочков и появления протеинурии. Для других вариантов: мембранозный нефрит (МГН), мезангиокапиллярный (МКГН) и мезангиопролиферативный (МПГН) гломерулонефрит – антительный с иммунокомплексным повреждением мембран.

НС опасен своими осложнениями и может привести к гибели больного еще до наступления почечной недостаточности. Одними из основных средств, способных привести к ремиссии НС, остаются кортикостероиды (КС). По ответу на КС различают стероидчувствительный и стероидрези-

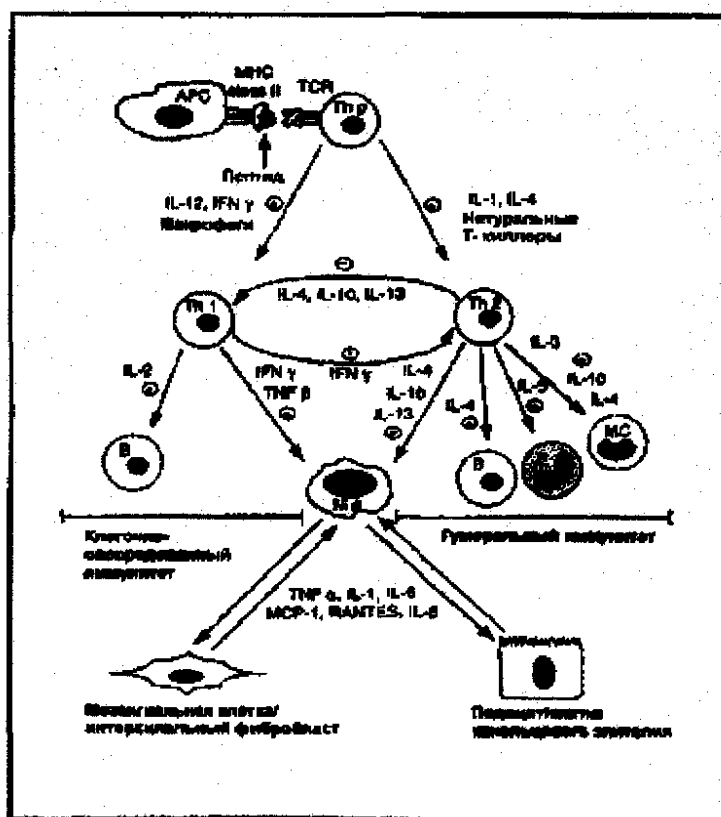
стентный варианты НС. Однако, у стероидчувствительных больных часто развивается зависимость НС от КС, что приводит к длительному их применению. Осложнения КС ухудшают качество жизни больных. Включение в терапевтическую схему цитостатиков (ЦС) общего действия в части случаев может прекратить рецидивирование НС и привести к ремиссии в случаях стероидрезистентного НС. Циклоспорин А (сандиммун-неорал), селективно воздействующий на иммунный ответ, открыл новый этап в иммуносупрессивной терапии ряда иммуновоспалительных заболеваний, в том числе и хроническом гломерулонефрите (ХГН).

**Характеристика основной механизма и места действия мочегонных средств,
а также скорости и длительности их действия
(Маркова И.В., Неженцев М.В., 1994)**

Препарат	Основной механизм и место действия	Путь введения	Начало эффекта	Длительность эффекта
Фуросемид Этакриновая кислота	Торможение активной реабсорбции хлоридов и пассивной реабсорбции натрия в восходящей части петли Генле	Внутривенно Внутрь Внутрь	3-5 мин 3-60 мин 30-60 мин	5-6 ч До 8 ч 6-9 ч
Клопамид (бринальдикс)	Торможение реабсорбции хлоридов и натрия в восходящем колене петли Генле	Внутрь	1-3 ч	8-18 ч
Тиазиды (дихлортиазид)	Торможение сочетанного электронейтрального Na^+ – Cl^- транспорта в проксимальной части дистального канальца	Внутрь	1 ч	8-12 ч
Оксодолин (хлорталидон, гигротон)	Сходные с таковыми тиазидов	Внутрь	2-4 ч	2-3 сут.
Манит	Повышение осмотического давления плазмы крови и первичной мочи; нарушение реабсорбции воды и электролитов в проксимальных канальцах	Внутривенно струйно	3-5 мин	До 10 ч и дольше
Диакарб	Торможение карбоангидразы в проксимальных канальцах	Внутрь	2 ч	8 ч
Спиронолактон	Антагонист альдостерона. В начальном отделе собирательных трубок тормозит реабсорбцию натрия, экс-	Внутрь	2-5 дней (сбережение K^+ через несколько часов)	–

Препарат	Основной механизм и место действия	Путь введения	Начало эффекта	Длительность эффекта
	крецию калия			
Триамтерен	Тормозит секрецию калия в корковых собирательных трубках и пассивную реабсорцию натрия в дистальных канальцах	Внутрь	15-20 мин	12-18 ч

Схема иммунопатогенеза гломерулонефритов



На схеме представлены основные звенья иммунного ответа на воздействие антигена, которые ведут к формированию эффекторных механизмов - выработке антител с образованием иммунных комплексов или активации реакций клеточного иммунитета (эффекторов гиперчувствительности замедленного типа или цитотоксических Т-клеток), или обоих механизмов одновременно. В зависимости от приоритета одного из этих механизмов и формируются морфологические формы ГН. Иммунный ответ сопровождается активацией гуморальных систем воспаления (комплемента, свертывающей, кининовой) и привлечением в очаг повреждения в клубочках воспалительных клеток (моноцитов, нейтрофилов, тромбоцитов и др.).

Активированные клетки выделяют повреждающие факторы, а также цитокины, которые стимулируют пролиферацию собственных клеток почечных клубочков (мезангиальных, эндотелиальных, эпителиальных). Цепь иммуновоспалительных процессов приводит к потере отрицательного заряда фенестр базальной мембраны клубочков (БМК) и, как следствие, - появлению протеинурии (ПУ).

Нефротический синдром

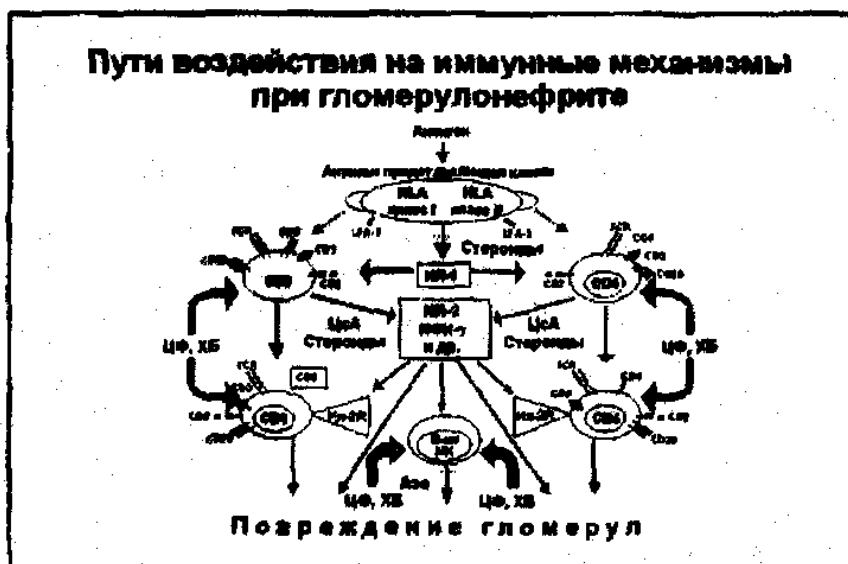
Протеинурия: дети > 40 мг/м²/с; взрослые > 3,5 г/с.

Гипоальбуминемия: < 3,5 г% или 35 г/дл

Гипопротеинемия: < 5.5 г% или 55 г/дл

Гиперхолестеринемия

Пути воздействия на иммунные механизмы при гломерулонефритах

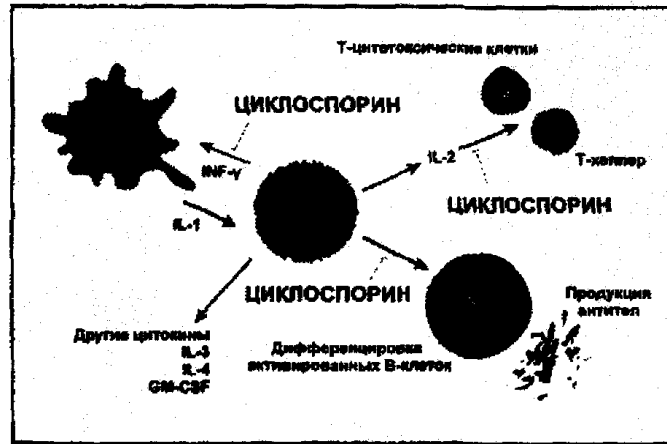


КС подавляют транскрипцию генов ИЛ-2 или усиливают деградацию рецепторов ИЛ-2, которые занимают центральное место в иммунном ответе, а также подавляют экспрессию молекул I и II класса главного комплекса гистосовместимости, принимающих участие в Т-клеточном распознавании антигенов. Путем снижения адгезии молекул экспрессии на мембранах эндотелиальных клеток, стимулированных ИЛ-1, КС подавляют миграцию лейкоцитов в очаг воспаления.

ЦС - подавляют активность хелперов, цитотоксических и супрессорных Т-лимфоцитов, а также В-лимфоцитов, что приводит к торможению продукции клеточно-опосредованных медиаторов воспаления и качественному и количественному изменению синтеза антител.

Сандиммун селективно воздействует на CD4⁺ Т-клетки. Подробнее механизм действия изображен на следующем слайде.

Механизм иммуносупрессивного действия циклоспорина

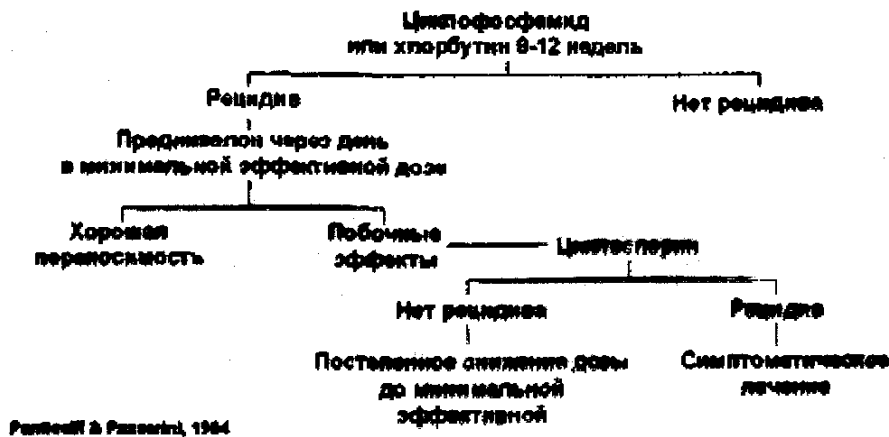


Основными клетками-мишенями для сандиммуна являются CD⁺ Т-клетки. Связываясь со специфическими внутриклеточными рецепторами (циклофилином), Цс-А селективно ингибирует экспрессию генов, участвующих в ранних этапах активации Т-лимфоцитов, К прямым и опосредованным эффектам Цс-А относят подавление транскрипции и РНК Т-клеточных цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИФН-у), экспрессии мембранных ИЛ-2 рецепторов на Т-лимфоцитах, хемотаксиса мононуклеарных фагоцитов.

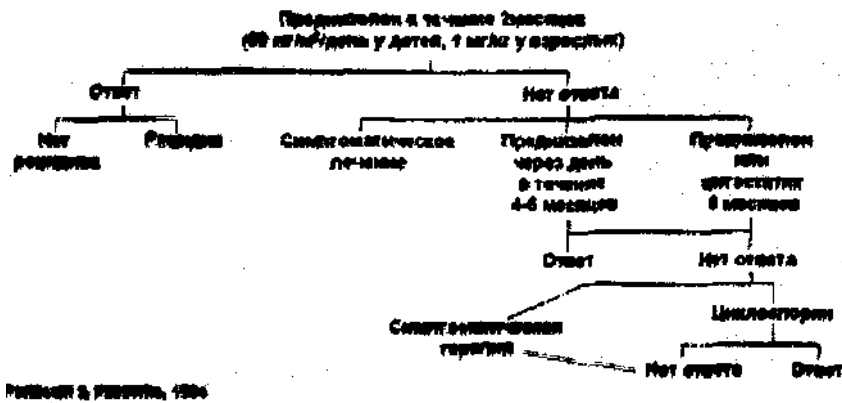
Механизмы антипротеинурического действия сандиммуна-неорала при нефротическом синдроме:

- Подавление продукции ИЛ-2
- Повышение зарядной селективности гломерулярного барьера
- Сужение приводящей артериолы

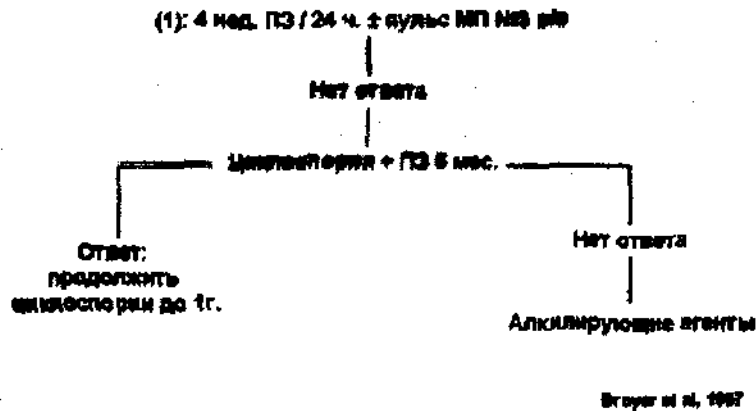
**Лечение ФСГС с нефротическим синдромом.
Терапевтический подход к больным,
не ответившим на 6-недельное лечение преднизолоном**



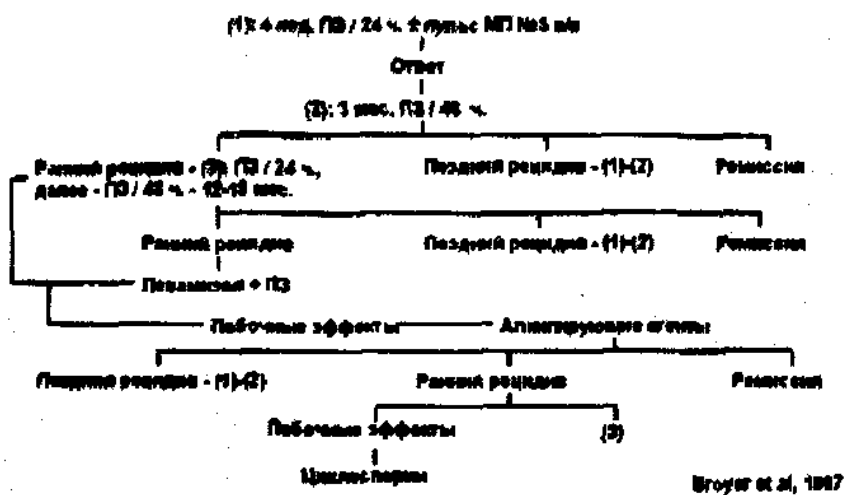
Лечение стероирезистентного нефротического синдрома у детей



Лечение стероидчувствительного нефротического синдрома у детей

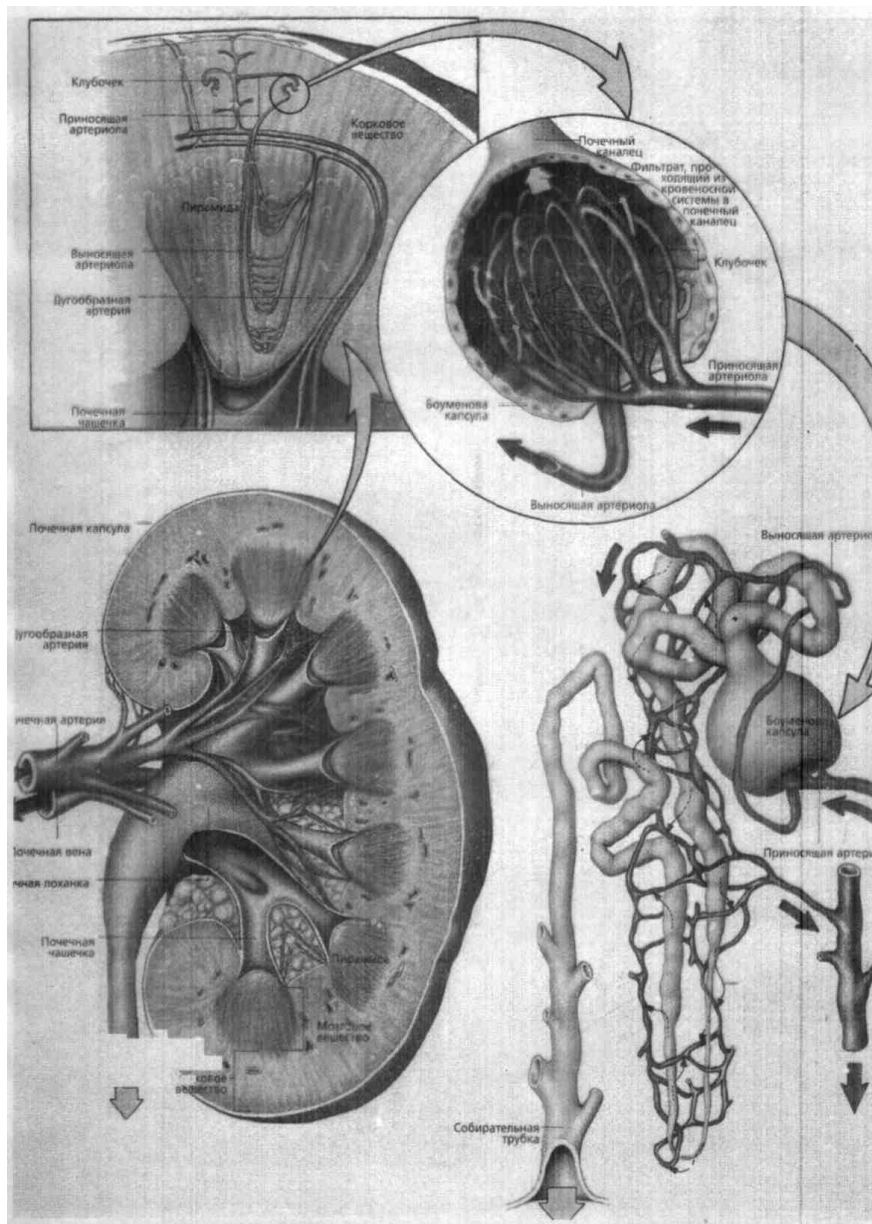


Терапевтический подход к больным с минимальными изменениями и часторецидивирующим или стероидзависимым нефротическим синдромом



Результаты лечения сандиммуном-неоралом дебюта НС у детей (рандомизированное многоцентровое исследование)

Лечение	Число больных	Рецидивы через 6 месяцев		Рецидивы через 12 месяцев	
		%	на 1 больного	%	на 1 больного
Преднизолон 60 мг/м ² /24 ч – 6 нед. далее 40 мг/м ² /48 ч – 6 нед.	45	36	0,76	49	1,3
То же + сандиммун 150 мг/м ² /24 ч – 8 нед.	40	10	0,2	32	0,7



Глава 15 ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ

Как указывал в 1938 г. А.Ф.Тур: «Пищевые вещества, получаемые ребенком, являются источником энергии, необходимой для теплообразования и работы, они играют роль пластических материалов, столь нужных энергично растущему детскому организму, и, оказывая влияние на процессы метаболизма, регулируют физико-химическое равновесие в его соках и тканях». Приводимый тезис не утратил своей актуальности и для нашего времени. Преобладание процессов ассимиляции и синтеза в быстро растущем детском организме определяет сущность обмена веществ на первом году жизни. Схематически взаимодействие детского организма с внешней средой можно представить в виде следующей схемы (В.М.Добрынина, 1976):



Единственным, незаменимым источником питательных веществ для стремительно формирующегося и растущего организма грудного ребенка является пища, как источник белков, углеводов, жиров, микроэлементов, витаминов, минеральных солей. В результате сложнейших биохимических превращений в организме ребенка постоянно осуществляется синтез белков, липидов, углеводов, минеральных и других более сложных химических соединений, столь необходимых для достаточной выработки различных ферментных систем, гормонов, для стабильности и обновления морфологических структур тканей и органов детского организма.

Все это требует постоянной внешней пищевой энергетической подпитки.

Чем младше ребенок, тем больше его ежедневные энергетические потребности. Организм грудного ребенка крайне остро реагирует на дефицит тех или иных компонентов питания в виде расстройства физического, психического развития, деятельности различных органов и систем, несущих основную нагрузку по поддержанию постоянства гомеостаза.

Именно в этой связи питание грудного ребенка должно быть оптимальным по составу, количеству и качеству всех его основных компонентов: белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов, минеральных солей, воды.

И именно поэтому для детей первого года жизни оптимальным является естественное вскармливание, т.е. вскармливание молоком матери.

Глава 16

ВСКАРМЛИВАНИЕ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

В настоящее время в России принято различать следующие виды вскармливания детей грудного возраста (МЗ РФ, 1999):

- 1) естественное или грудное вскармливание, когда ребенок кормится исключительно только материнским грудным молоком;
- 2) смешанное вскармливание, когда имеет место сочетание кормления грудным молоком (не менее 150-200 мл в сутки) с его искусственными заменителями – адаптированными или неадаптированными смесями;
- 3) искусственное вскармливание, при котором ребенок кормится только заменителями женского молока – различными смесями.

С биологической точки зрения новорожденный ребенок является частью материнского организма. После рождения меняется только способ связи организма ребенка и матери – с чрезуловинного на опосредованный через молоко.

Грудное молоко для ребенка первого года жизни является той матрицей, с которой к малышу переносится все необходимое для его оптимальной жизнедеятельности.

Приблизительно со 2-3 месяца беременности под влиянием гормонов, вырабатываемых плацентой, эндокринными органами женщины и плода, паренхима грудных желез беременной женщины начинает постепенно подвергаться гиперплазии, достигая пика этого процесса к моменту рождения ребенка. Сразу после рождения исчезают плацентарные факторы, тормозившие до того лактацию, резко падает уровень прогестерона в крови и выделяются первые порции грудного молока высочайшей плотности, называемые «молозивом».

Молозиво – это густая, желтоватая, вязкая жидкость, имеющая высокий удельный вес (1050-2060), секретлируемая грудными железами родившей женщины в течение нескольких дней после рождения ребенка. Ко-

личество вырабатываемого грудными железами молозива колеблется от 10 до 100 мл, в среднем – около 30 мл в сутки.

Еще А.Ф.Тур отмечал, что при микроскопическом исследовании в молозиве определяются лейкоциты в стадии жирового перерождения.

Молозиво содержит меньше лактозы, липидов, водорастворимых витаминов, чем в зрелом грудном молоке, но гораздо больше белков, жирорастворимых витаминов, иммуноглобулинов, таких микроэлементов, как калий, натрий, цинк, магний, железо, селен и многих других.

Белки молозива в основном состоят из сывороточных компонентов – альбуминов и глобулинов, близких по строению белкам организма новорожденного ребенка. Казеин в молозиве появляется только на 4-5 сутки от начала лактации, его количество постепенно растет. Калорийность молозива постепенно снижается.

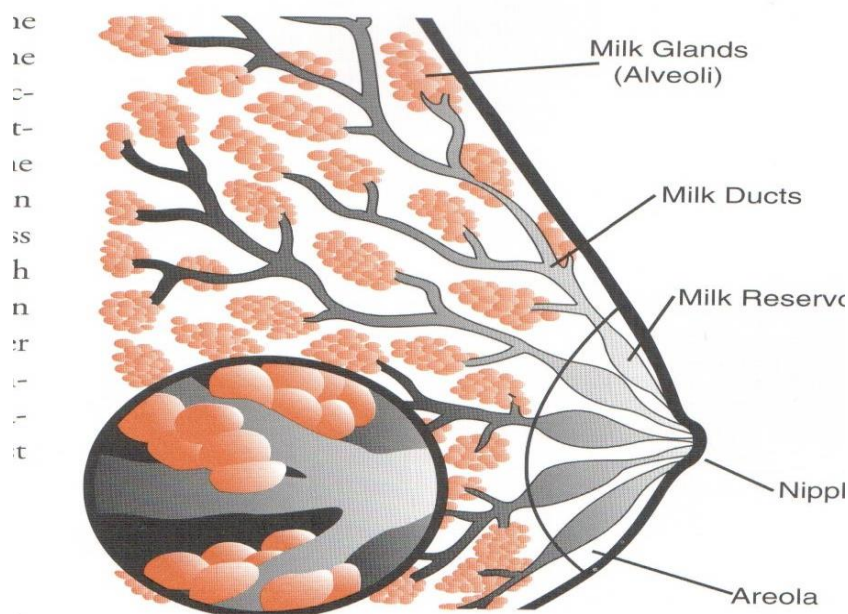


Figure 4: Embedded in the adipose tissue are numerous exocrine glands whose secretory ducts terminate at the

Схема выработки молока в грудной железе

Калорийность молозива (по А.Ф.Тур, 1938)

	День жизни ребенка после рождения						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й
Число килокалорий в 1 литре молозива	1500	1100	800	750	700	675	600

Молозиво содержит факторы, необходимые для быстрорастущего детского организма: трансферрин, лактоферрин, лизоцимы, макрофаги,

простогландины, тиреоидные гормоны, эпидермальный ростковый фактор, большое количество иммуноглобулина А, антитела к ротавирусам, кишечной палочке, за счет чего молозиво обладает антидиарейными свойствами.

До четвертого-пятого дня лактации принято говорить о молозиве, с четвертого-пятого дня – о переходном молоке, с конца второй недели – о зрелом грудном молоке.

Зрелое молоко имеет обычно белый цвет, удельный вес около 1029, рН в пределах 6,9-7,0, на 87 % состоит из воды, на 1,2-1,5 % – из белка, на 3,5-4 % – из жира, на 6,5-7,5 % – глюкозы, на 0,2 % – из минеральных солей. При микроскопическом исследовании зрелое молоко состоит из взвеси жировых шариков.

Состав грудного молока меняется на протяжении лактации, различен у различных женщин, меняется у одной женщины от кормления к кормлению. Концентрация большинства компонентов грудного молока снижается спустя 3 месяца после начала лактации до 9-12 месяцев. К концу первого года от начала лактации грудное молоко уже не представляет значительной ценности, как продукт питания. Поэтому продолжение грудного вскармливания у детей старше года практически бессмысленно.

Содержание белка в грудном молоке по сравнению с коровьим ниже, но содержание казеина значительно ниже, в грудном молоке преобладают сывороточные белки.

СОДЕРЖАНИЕ И СОСТАВ БЕЛКА грудного и коровьего молока в г % (L.Hambreus, 1978)

Белок	Грудное молоко	Коровье молоко
Общий белок	0,9	3,2
Казеин	0,25	2,7
Сывороточные белки	0,64	0Ю6
А-лактальбумин	0,26	0Ю11
В-лактоглобулин	Нет	0,36
Сывороточный альбумин	0,05	0,04
Имуноглобулины и другие активные белковые вещества	0,325	0,071
Небелковый азот	0,05	0,03

Лактальбумин молозива более богат аминокислотами, чем переходное и зрелое молоко, особенно такими, как триптофан, тирозин, гистидин, метионин.

Грудное молоко содержит таурин и полиамины, чрезвычайно значимые для обеспечения пищеварительного процесса, обмена веществ в быстро растущем организме грудного ребенка.

До 50 % энергетических затрат организма в грудном возрасте покрывается за счет жиров. Жиры, содержащиеся в грудном молоке, высокодис-

персны, содержат липазу, много ненасыщенных жирных кислот и почти лишены летучих насыщенных жирных кислот. Содержание жира в молоке женщин, правильно питающихся, составляет в среднем 3,5-3,8 %. При этом до 98 % жиров молока составляют триглицериды.

В молозиве преобладают триглицериды с низкой относительной плотностью, которые без предварительного гидролиза полностью резорбируются в желудке новорожденных.

В молозиве отмечена (Е.М.Фатеева, Л.Г.Мамонова, 1982) высокая концентрация фосфатидов – до 6,1 %, в переходном и зрелом молоке этот показатель снижается до 1,7 %. Фосфатиды стимулируют раннюю и обильную секрецию желчи, эвакуаторную функцию желудка, быстрее всасывание жиров в верхних этажах тонкого кишечника.

**Аминокислотный состав грудного молока (в мг/%)
по Л.Г.Мамоновой (1987)**

Аминокислота	Грудное молоко		
	Молозиво	Переходное	Зрелое
Аргинин	75	64	45
Валин	118	105	71
Гистидин	41	38	23
Изолейцин	100	97	68
Лейцин	169	151	108
Лизин	114	113	76
Метионин	26	24	14
Цистин	-	55	31
Тирозин	-	125	62
Треонин	84	79	54
Триптофан	32	28	18
Фенилаланин	70	63	41
Аланин			35
Аспарагиновая			116
Глютаминовая			230
Пролин			80
Серин			69
Глицин			42

До 90 % углеводов грудного женского молока представлено β-лактозой. Содержание углеводов в молозиве составляет 4-7,6 г% (А.Ф.Тур, 1967), в переходном молоке – 5,7-7,6 г %, в зрелом – 7,3-7,5 г %.

Соотношение кальция и фосфора в грудном молоке идеально для усвоения в организме ребенка и составляет 2:1.

Хотя железа в грудном молоке относительно немного (менее 1 мг/л), но из грудного молока адсорбируется до 49 % железа. Это самая высокая биодоступность железа среди всех известных продуктов питания.

В грудном молоке содержится достаточно много цинка, благотворно влияющего на рост ребенка на клеточном уровне.

Таким образом, женское грудное молоко на различных этапах лактации содержит все необходимые компоненты для оптимального обеспечения потребностей стремительно растущего и формирующегося организма грудного ребенка.

До 90 % женщин способны к вскармливанию своих детей хотя бы в течение 4-5 недель, по окончании 6 месяцев кормление грудью в состоянии продолжить до 60-75 % женщин, примерно 4 % матерей не способны кормить новорожденных грудью.

Содержание минеральных солей и микроэлементов в грудном молоке (ФАО/ВОЗ, 1980)

Элемент	Молозиво	Переходное молоко	Зрелое молоко
Натрий, г/л	0,50 (0,26-1,37)	0,29 (0,19-0,54)	0,17 (0,06-0,44)
Калий, г/л	0,74 (0,66-0,87)	0,64 (0,53-0,77)	0,51 (0,37-0,63)
Кальций, г/л	0,48 (0,24-0,66)	0,46 (0,23-0,63)	0,34 (0,17-0,61)
Магний, 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)	0,20 (0,10-0,32)	0,14 (0,07-0,27)
Сера, г/л	0,23 (0,2-0,26)	0,20 (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	–		Следы
Железо, мг/л	1,0	0,59 (0,29-1,45)	0,50 (0,20-0,80)
Медь, мг/л	1,34	1,04	0,51
Марганец, мг/л	Следы	Следы	Следы
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	0,50 (0,26-1,37)	0,50 (0,26-1,37)	0,06 (0,04-0,09)
Селен, мг/л	–	–	0,02 (0,01-0,04)

Примечание. В скобках даны колебания величин.

Существуют следующие противопоказания к проведению грудного вскармливания:

- абсолютные противопоказания к грудному вскармливанию:

1) ВИЧ-инфекция у матери;

2) применение женщиной некоторых лекарственных препаратов (радиоактивные препараты, противораковые антимаболиты);

- относительные противопоказания к грудному вскармливанию:

со стороны матери:

- 1) злокачественные опухолевые заболевания;
- 2) почечная недостаточность;
- 3) психические заболевания;
- 4) тиреотоксикоз;
- 5) острая вирусная и бактериальная инфекция;
- 6) открытая форма туберкулеза;
- 7) лихорадка невыясненного генеза;

со стороны новорожденного:

- 1) гемолитическая болезнь новорожденного;
- 2) галактоземия;
- 3) фенилкетонурия;
- 4) болезнь кленового сиропа.

Прогноз лактации можно достаточно точно сделать на основании осмотра и пальпации грудных желез женщины. За благоприятное течение лактации свидетельствуют такие признаки (А.Ф.Тур, 1938), как выраженная кожная венозная сеть в области грудных желез, четко пальпируемые в достаточном количестве железистые дольки, выраженное нагрубание желез, усиление пигментации в области ореол сосков, выделение молока тонкими струйками при надавливании на грудные железы, некоторое повышение местной температуры в кожной складке под железой. Мягкие, средних размеров, цилиндрические или кеглевидные грудные железы обычно обеспечивают лучшую лактацию, чем большие, шаровидные, очень дряблые или, наоборот, повышено упругие железы. Большое значение для поддержания лактации имеет выраженная мотивация к этому со стороны женщины.

Грудные железы здоровой женщины в среднем в сутки обеспечивают лактацию в объеме 1-1,5 литра молока. Описаны случаи, когда объем суточной лактации достигал 4-5 литров в сутки.

Кормящая женщина должна иметь для отдыха и сна не менее 6 часов ночью и 3 часов – днем, регулярно гулять с ребенком на свежем воздухе, не переутомляться, не подвергаться стрессам и, конечно, достаточно в качественном и количественном отношении питаться. В связи с поддержанием лактации суточная калорийность питания матери увеличивается не менее чем на 700-1000 ккалорий, общее количество выпиваемой жидкости возрастает на 1 литр в сутки, пища должна содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов и минеральных солей, не должна содержать острых веществ, пряностей, большого количества чеснока и лука. Недопустимо во время беременности употреблять спиртные напитки, курить. Пища должна содержать в достаточном количестве свежие овощи и фрукты.

Примерный суточный рацион кормящей женщины выглядит следующим образом: мясопродукты (говядина, свинина, кролик, индейка) – 120

г; рыбопродукты (лучше – треска) – 100 г; творог (нежирный) – 17- г; молоко – 300-500 мл; масло сливочное – 30 г; растительное (лучше – оливковое масло) – 35 г; сахар – 50 г (при отсутствии у ребенка склонности к аллергии – лучше использовать мед); сметана – 50 г; картофель – 200 г; овощи (кабачки, свекла, капуста и т.д.) – до 500 г; ягоды или соки фруктовые – 200 г.

Необходимо помнить, что переизбыток не увеличивает объем лактации, может привести к ожирению, в том числе и молочных желез, следствием чего может стать гипо- или агалактия. Оптимальное количество употребляемой в сутки жидкости, включая первые и третьи блюда, – 2-2,5 литра.

Чрезвычайно важным условием нормального становления лактации является раннее прикладывание новорожденного к груди в первые 30 минут после рождения, в родильном зале, как только это позволяет сделать состояние матери. Это связано с тем, что поисковый, сосательный, глотательный рефлексы, предопределяющие успех грудного вскармливания, особенно ярко выражены у нормального, доношенного ребенка с рождения. С другой стороны, раннее прикладывание новорожденного к груди запускает и два основных материнских рефлекса: образование и выделение молока.

Существуют следующие противопоказания к раннему прикладыванию к груди со стороны матери (МЗ РФ. 1999):

- оперативное вмешательство в родах;
- тяжелые формы гестозов;
- сильные кровотечения во время родов и в послеродовом периоде;
- открытая форма туберкулеза;
- состояние декомпенсации при хронических заболеваниях сердца, почек, печени;
- острые психические заболевания;
- злокачественные новообразования;
- положительная серологическая реакция на ВИЧ-инфекцию (при этом молоко можно сцеживать и давать ребенку).

Имеются следующие противопоказания к раннему прикладыванию к груди со стороны ребенка (МЗ РФ. 1999):

- оценка состояния новорожденного по шкале Апгар ниже 7 баллов;
- тяжелая асфиксия новорожденного;
- нарушение мозгового кровообращения II-III степени;
- глубокая недоношенность;
- тяжелые пороки развития (челюстно-лицевого аппарата, сердца, желудочно-кишечного тракта и т.д.).

Даже при хорошей лактации на протяжении первых двух, особенно первого месяца, жизни возникают определенные сложности при кормлении ребенка грудью, что связано с тем, что ребенок и мать должны взаим-

но приспособиться к новым условиям их сосуществования. В первые недели при небольшом количестве молока допустимо кормить ребенка из обеих грудей, начиная каждый раз кормление той грудью, которой было закончено предыдущее кормление. В последующем при каждом кормлении нужно прикладывать ребенка только к одной груди, следя тщательно за тем, чтобы она полностью опорожнилась от молока. Мать должна тщательно сцеживать остатки молока из грудной железы после каждого кормления. Это позволит избежать угасания лактации, мастопатий и маститов особенно часто возникающих на первом месяце от начала кормления грудью.

Другим современным важнейшим моментом, обеспечивающим полноценную лактацию и вскармливание грудного ребенка, является режим «вскармливания по потребностям», при котором дети определяют частоту кормлений. В течение длительного времени у нас в стране существовал подход к кормлению ребенка строго по часам, с соблюдением сначала трехчасового, а затем 3,5-часового интервала между кормлениями. В последнее время произошел пересмотр этих рекомендаций, и большинство педиатров признают большую эффективность «свободного» вскармливания, включая ночные часы.

На наш взгляд, при определении режима вскармливания грудного ребенка необходимо помнить, что, во-первых, биологический ритм жизни ребенка формируется в течение первого месяца его жизни. В дальнейшем изменить его практически невозможно. Во-вторых, режим кормлений должен быть таким, чтобы кормящая мать могла полноценно отдыхать, т.е. перерыв на ночной сон не должен быть менее 6 часов, на дневной сон – 3 часа. Без этого условия женщина быстро устанет, и лактация вследствие этого неизбежно начнет угасать.

В США придерживаются мнения, что число кормлений грудных детей в течение первого года варьирует от 6 до 3 в сутки. S.H.Zlotkin (1997) дает следующую схему кратности кормления грудных детей.

**Кратность кормления детей грудного возраста
по S.H.Zlotkin (1997)**

Возраст ребенка	Кратность кормлений в сутки
От рождения до 1 недели	6-10
1 неделя – 1 месяц	6-8
1-3 месяца	5-6
3-7 месяцев	4-5
4-9 месяцев	3-4
8-12 месяцев	3

По мнению А.Ф.Тура (1938), число кормлений в сутки не должно превышать 6-7, назначение более частых кормлений (8-10-12 и более раз в

сутки) целесообразно лишь при наличии специальных показаний, таких как недоношенность, последствия тяжелой родовой травмы и т.д.

Детей же здоровых, доношенных, просыпающих 3-3,5-часовые интервалы между кормлениями, по мнению А.Ф.Тура (1938), можно сразу начинать кормить только 5 раз в сутки с 4-часовыми промежутками между кормлениями и с 8-часовым, а не 6-часовым, как обычно, интервалом ночью.

Долгое время считалось (Л.Н.Мачулина, 1985), что при хорошей лактации до 4 месяцев ребенка лучше всего кормить 6 раз в сутки, с 4 месяцев – 5 раз.

В настоящее время считается, что новорожденный может от матери «требовать» от 8-10 до 12 и более прикладываний к груди в сутки (М.Я.Ледяев, Т.Е.Заячникова, Н.М. Золотарева, 2005). К концу первого месяца жизни частота кормлений обычно снижается до 7-8 раз, при этом ночные кормления не исключены, и только сам ребенок может отказаться от них.

Свободное грудное вскармливание способствует установлению оптимальной лактации, интимного психоэмоционального контакта между матерью и ребенком, что чрезвычайно важно для оптимального нервно-психического и эмоционального развития ребенка.

В то же время непонимание матерью причин беспокойства ребенка иногда сегодня приводит к частому прикладыванию к груди, что сопровождается перекормом ребенка и появлением избыточной массы тела.

В настоящее время, несомненно то, что необходимо стремиться к поддержанию исключительно грудного вскармливания у детей до 6-месячного возраста и продолжения его до одного года в сочетании с продуктами прикормов. Тем не менее в европейских странах примерно половина матерей прекращает кормление грудью после достижения ребенком полугодового возраста и раньше. Та же негативная тенденция присуща пока и России.

Большое значение в поддержании грудного вскармливания имеет **техника прикладывания ребенка к груди и проведения кормления.**

В первые дни послеродового периода мать кормит ребенка, оставаясь в лежачем положении, при этом слегка поворачивается в сторону используемой груди, и, поддерживая ребенка, положенного рядом с ней, одноименной рукой, а грудь – другой рукой, вкладывает сосок грудной железы в рот. С 5-6 суток женщина начинает кормить ребенка в сидячем положении, захватывая грудь средним и указательным пальцами, оттягивая ее кзади, чтобы носовые ходы ребенка оставались свободными для дыхания. Во время кормления ребенок должен захватывать губами не только сосок, но и околососковую ореолу, что предупреждает заглатывание воздуха.

Во избежание трещин, болезненности сосков кормящая женщина должна ухаживать за грудными железами следующим образом:

- избегать частого, избыточного мытья молочных желез, особенно с мылом, потому что при этом удаляется естественная смазка, защищающая кожу сосков;

- нельзя использовать для обработки кожи на грудных железах кремы, аэрозоли, раствор борной кислоты, спирт, так как они могут вызвать развитие аллергического дерматита, провоцировать отказ малыша от груди;

- после кормления оставлять несколько капель молока на соске, чтобы они высохли на воздухе;

- держать соски на открытом воздухе максимально долго, как минимум – ночью;

- соски обязательно должны быть сухими.

Продолжительность каждого кормления в первые сутки после начала лактации можно увеличивать до 20-30 минут, особенно, если у кормящей сначала выделяется мало молока или грудь упругая, или, если ребенок сосет недостаточно активно. К концу первой недели, после того как малыш приспособится к грудному вскармливанию, улучшится лактация у матери – длительность кормлений обычно не превышает 15-20 минут. Активно сосущий грудной ребенок в течение первых пяти минут получает до 50 % объема каждого кормления.

Мать должна следить за тщательным удалением остатков молока из груди при каждом кормлении. Остатки молока сцеживаются вручную или с помощью молокоотсоса. Это является обязательным условием профилактики вторичной гиполактации у женщины.

Объективными критериями того, что грудного молока достаточно, является то, что ребенок глотает молоко во время кормлений, имеется прибавка массы тела малыша в пределах до 10 г/кг·сутки в течение первых 4-х недель, восстановление веса (по сравнению с весом при рождении) к концу второй недели жизни. Важно считать влажные пеленки: первый день – 1, второй – 2, третий – 3, с 6-го дня – в норме, при эффективном вскармливании у ребенка должно происходить 6-8 мочеиспусканий и около 3 актов дефекации в сутки.

Иногда у женщин развивается «синдром недостаточности молока», когда им начинает казаться, что количество молока у них недостаточно для кормления. Это может мотивировать раннее необоснованное введение прикормов и докормов, приводить к снижению лактации, необоснованному переходу к смешанному или искусственному вскармливанию. В этих случаях необходимо провести контрольное вскармливание грудного ребенка, которое осуществляется не менее трех раз. Проводятся контрольные взвешивания детей до и после кормления в течение 2-3 суток. Если при этом будет установлен дефицит лактации у кормящей женщины, что обычно подтверждается появлением беспокойства ребенка после кормления, снижением частоты и объема мочеиспусканий, то это свидетельствует

о снижении лактации – гиполактации у женщины. Это требует сокращения промежутка между кормлениями, более частого прикладывания ребенка к груди и проведения лечения гиполактации.

Объем кормлений при грудном вскармливании изменяется в зависимости от возраста ребенка. S.H.Zlotkin (1997) приводит следующие цифры объема одного кормления: у детей в возрасте от 1 суток до 2 недель – 60-90 мл, 3 недель – 2 месяца – 120-150 мл, 2-3 месяца – 150-180 мл, 3-4 месяца – 180-210 мл, 5-12 месяцев – 210-240 мл.

Как отмечал еще А.Ф.Тур (1938), «8-10-дневный ребенок высасывает за сутки около 500 мл молока; к двум месяцам это количество достигает приблизительно 800 г, а к 5-6 месяцам – 900-1000 г».

Приблизительное количество молока, необходимое детям в раннем неонатальном периоде (до 8 первых суток жизни), можно рассчитать по **формуле Финкельштейна**: $x = (n - 1) \times (70 \text{ или } 80)$, где x – количество молока за сутки, n – день жизни ребенка. При весе ребенка менее 3200 г используется показатель 70, при весе более 3200 г – 80. Можно пользоваться для ориентировочных расчетов и другой формулой (А.Ф.Тур, 1938): при семикратном кормлении новорожденный должен получать при каждом кормлении количество молока, равное 10, умноженному на число дней его жизни (n), что и дает за сутки - $10 \cdot n \cdot 7$.

У детей в возрасте до 2 месяцев жизни для расчета объема питания можно использовать **формулу Шкарина**: 8-недельный ребенок в сутки должен в среднем получать 800 мл молока. Если ребенок моложе этого возраста, то на каждую неделю, недостающую до данного возраста, он должен получать молока на 50 мл в сутки меньше на каждый последующий месяц; старше 8 недель – должен получать наоборот – на 50 мл молока больше. Т.е. до 2 месяцев формула Шкарина выглядит следующим образом: $V_{сут} = 800 - 50 \times (8 - n_1)$, где n_1 – число недель до 2 месяцев; после 2 месяцев – $V_{сут} = 800 - 50 \times (n_2 - 50)$, где n_2 – число месяцев после 2 месяцев. Метод Шкарина носит ориентировочный характер, недостаточно точен. Более точным является объемно-весовой метод расчета суточного питания детей грудного возраста, предложенный Гейбнером, Черни.

В настоящее время более точным методом расчета суточного объема питания считается калорийный метод. При этом расчеты суточной потребности в пище основываются на том, что 1000 мл грудного женского молока или разведенной адаптированной смеси содержат 700 ккалорий.

РАСЧЕТ ОБЪЕМА ПИТАНИЯ (объемно-весовой метод по Гейбнеру, Черни)

Возраст	Объем пищи	Суточный объем (мл)	Разовый объем кормления (мл)
2 недели – 2 месяца	1/5 М	600-800	100-150
2 месяца – 4 месяца	1/6 М	800-900	130-165

4 месяца – 6 месяцев	1/7 М	900-1000	180-200
6 месяцев – 9 месяцев	1/8 М	1000	200
М – массе тела ребенка			

РАСЧЕТ ОБЪЕМА ПИТАНИЯ ПО КАЛОРИЙНОМУ МЕТОДУ

Возраст ребенка (четверть года)	Суточная потребность в энергии
1	125-120 ккал/кг массы в сутки
2	120-115 ккал/кг массы в сутки
3	115-110 ккал/кг массы в сутки
4	110-105 ккал/кг массы в сутки

При расчете суточного объема питания детей грудного возраста нужно исходить из того, что, если при использовании той или иной методики расчета суточный объем питания превысил 1 литр грудного молока и/или адаптированной смеси при искусственном или смешанном вскармливании – *реально* малыш не должен в возрасте до 1 года получать в сутки более 1 литра грудного молока или адаптированной смеси!

Затруднения при проведении грудного вскармливания встречаются нечасто, но могут исходить как со стороны матери, так и со стороны ребенка. Относительными препятствиями для вскармливания со стороны матери являются соски грудных желез неправильной формы – маленькие, остроконечные, плоские, расщепленные, втянутые, «инфантильные» (А.Ф.Тур, 1938). Такая форма сосков создает затруднения для их захватывания ртом ребенка при сосании. В этих случаях рекомендуется продолжать прикладывать ребенка к груди, стараясь помочь ему оттягиванием сосков молокоотсосом или пальцами непосредственно перед каждым кормлением. Иногда приходится прибегать к кормлению через специальные накладки.

К этой же группе затруднений относятся так называемые тугие или упругие грудные железы. Рекомендуется их частично предварительно сцеживать (сцеженное молоко спаивается ребенку с ложечки), чтобы ослабить напряжение желез и тем самым облегчить ребенку акт сосания.

Правильная техника кормления ребенка грудью, тщательный уход за молочными железами предотвращают развитие ссадин и трещин сосков.

Если же ссадины или трещины сосков все-таки возникли – необходимо временно начать кормить грудного ребенка через накладку, в более тяжелых случаях – временно сократить количество прикладываний малыша к больной груди, иногда даже в течение 3-4 суток кормить ребенка только здоровой грудью, не забывая при этом тщательно сцеживать поврежденную грудную железу. Хороший эффект в плане быстрейшего заживления трещин и ссадин сосков дает не только их жесткая щадящая обработка антисептиками, но и ультрафиолетовое облучение (УФО) № 3-5 на область пострадавшей грудной железы.

Вследствие неправильного ухода, неполного сцеживания остатков молока из груди после кормлений может развиваться не только *мастопатия*, но и *мастит*. При появлении признаков гнойного воспаления грудной железы – мастита – кормление из этой груди немедленно прекращается, проводится в случаях необходимости антибактериальная терапия и местное лечение, в том числе хирургическое, направленное на вскрытие, дренирование очагов гнойного воспаления в грудной железе с дальнейшим применением асептических повязок, например, с солевыми растворами.

Иногда у кормящей женщины развивается **галакторея** – непроизвольное истечение молока из грудных желез. Считается, что галакторея является проявлением общего невроза. Возможно, имеет значение инфицированность женщины, например, при токсоплазмозе. В этом случае женщине назначается этиопатогенетическая, в том числе общеукрепляющая, успокаивающая терапия, чтобы предотвратить недокорм грудного ребенка.

Наиболее частой причиной отказа от естественного вскармливания остается **гипогалактия** – недостаток молока у матери. Гипогалактия подразделяется на первичную или раннюю и вторичную или позднюю.

Первичная гипогалактия проявляется отсутствием начала лактации с первых часов после рождения ребенка. По другому ее иногда называли «эссенциальной» (А.Ф.Тур, 1938), связанной с проявлениями конституциональных особенностей у данной женщины. Причинами первичной гипогалактии обычно являются серьезные нарушения гормонального статуса женщины, обусловленные эндокринными или иными заболеваниями. Лечение первичной гипогалактии, как правило, малоэффективно.

Вторичная гипогалактия проявляется в угасании начавшейся лактации на 2-3 месяца после ее начала. Вторичная гипогалактия возникает вследствие неправильной техники вскармливания, неправильного режима питания и жизни кормящей женщины, заболеваний у матери.

Вторичная гипогалактия часто является следствием недостаточной мотивации женщины на поддержание лактации. Обычно это устранимое патологическое состояние. Устранение причины вторичной гипогалактии обычно дает хороший лечебный эффект. В комплексе используемых для этого мероприятий имеет важное значение проведение психотерапии, направленной на восстановление мотивации к грудному вскармливанию ребенка.

Главные условия нормальной и достаточной секреции молока – это состояние здоровья и рациональная диета кормящей женщины. Гипогалактия возникает в случае хронических заболеваний или голодания матери. Снижает продукцию молока курение, употребление алкоголя, наркотиков. Известно также семейное предрасположение к гипогалактии, но с научных позиций такая форма гипогалактии не изучена.

Первичная гипогалактия возникает вследствие различных нейро-эндокринных нарушений в организме женщины. Чаще всего это расстройства гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции, которые нередко возникают в периоде полового созревания девочки, что сопровождается нарушением развития молочных желез и снижением их функции во время беременности, родов и послеродового периода.

Доказано, что отрицательное влияние на развитие молочных желез могут оказывать некоторые гормональные препараты (прогестерон, диэтилстильбэстрол), которые могут получать матери во время беременности и родов. У девочек, подвергшихся действию этих препаратов во внутриутробном периоде через материнский организм, в дальнейшем наблюдаются отставание в половом развитии, дисфункция яичников, недоразвитие или неправильное формирование молочных желез, которое приводит к гипогалактии.

Вторичная гипогалактия обычно является следствием экстрагенитальной патологии, неблагоприятных биологических, психологических воздействий, социальных и экономических факторов. Существенное значение в развитии гипогалактии у женщин имеют факторы социального характера: неблагоприятные условия и образ жизни, низкая материальная обеспеченность семьи, влияние загрязнения окружающей среды, особенно в городах, неудовлетворительное качество питьевой воды. Снижают продукцию молока контрацептивные препараты эстрогенного ряда, поэтому для кормящих женщин рекомендуются внутриматочные контрацептивы.

Несомненное значение для развития гипогалактии имеет недостаточная санитарно-просветительская работа среди женщин, слабая пропаганда естественного вскармливания, недостаточная подготовка женщин к лактационной функции в период беременности и родов.

Разработаны показатели относительного риска (R), позволяющие прогнозировать гипогалактию, выявить группы риска среди беременных и кормящих матерей.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ РИСК ГИПОГАЛАКТИИ

Индикаторы, маркеры риска	Величина риска RR
Недостаточная информированность беременной и кормящей матери о значении грудного вскармливания	4,7
Наследственное предрасположение к гипогалактии	5,2
Заболевания эндокринной системы у женщин	6,3
Наличие экстрагенитальных заболеваний	2,9
Сниженная лактация после рождения предыдущего ребенка	4,0
Токсикоз I половины беременности	1,8
Нефропатии во время беременности	3,0
Возраст матери: старше 35 лет	6,3

моложе 19 лет	2,4
Преждевременные роды	3,0
Сроки первого прикладывания к груди свыше 6 ч	До 3,0
Патология периода новорожденности	5,0
Состояния стресса и конфликтные ситуации в семье	4,8
Болезни матери в период лактации	4,8
Иммунная недостаточность у кормящей матери	2,9
Анемия у матери	2,5

В группу высокого риска по формированию первичной гипогалактии следует отнести женщин, имеющих заболевания эндокринной системы, нарушения полового созревания и репродуктивной функции в анамнезе, а также семейное (наследственное) предрасположение к гипогалактии.

Группу риска по формированию вторичной гипогалактии составляют, в основном, женщины старше 34 лет, женщины из неблагоприятных материально-бытовых условий, а также женщины, страдающие соматическими заболеваниями или проживающие в экологически неблагополучных зонах.

Неблагоприятными прогностическими признаками возможных нарушений лактации являются такие факторы «риска», как токсикозы I и особенно II половины беременности, позднее прикладывание новорожденного к груди (позднее 6 часов), что может быть связано с оперативным вмешательством в родах, тяжестью состояния ребенка после рождения, осложнениями после родов у матери. Неблагоприятно отражается на лактации экстрагенитальная патология матери, особенно заболевания сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, патология печени и почек, заболевания щитовидной железы, хронические инфекционно-воспалительные процессы в организме женщины. Существенное отрицательное влияние на лактацию оказывают психический стресс и болезни матери в период кормления грудью, физическое переутомление, нарушения режима сна и отдыха.

Положительно влияют на лактацию физиологическое течение беременности, родов и послеродового периода, раннее прикладывание новорожденного к груди (через 1 час и в течение первых часов после родов), высокая активность ребенка при сосании.

С целью прогнозирования лактации в последние сроки беременности используются биофизические и биохимические критерии, в частности, изменение температуры кожи молочных желез, определение активности пролактина крови, исследование эстриола и уровня липопротеидов сыворотки крови матери. Неблагоприятным прогностическим признаком гипогалактии является снижение активности пролактина и содержания эстриола в крови беременных женщин.

Исследование уровня липопротеидов в сыворотке крови у беременных с гипогалактией обнаруживает повышение фракции липопротеидов

очень низкой плотности (ЛПОНП) – до 9 %. У женщин с гипогалактией частота выявления высокого содержания фракции липопротеидов очень низкой плотности достигает 70 % и более, а у женщин с нормальной лактацией – 2-4 %.

В целях ранней диагностики гипогалактии в послеродовом периоде проводится исследование активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах крови родильниц. Снижение активности этого фермента на 2-3-и сутки после родов служит одним из показателей начинающейся гипогалактии.

Как известно, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа – ключевой фермент пентозного цикла окисления глюкозы, который обеспечивает синтез жирных кислот и липидных компонентов молока.

Исследования МНИИ педиатрии и детской хирургии позволяют рекомендовать определение активности фосфолипазы А₂ в молоке, повышение которой свидетельствует о наличии заболеваний у матери и риска гипогалактии. В ряде случаев может потребоваться исследование качественного и количественного состава молока (содержание белка, жира, углеводов и других компонентов).

Использование объективных методов позволяет прогнозировать гипогалактию у беременных и кормящих женщин, что, в свою очередь, дает возможность своевременно наметить и провести эффективные профилактические мероприятия, направленные на сохранение и повышение лактации.

Профилактика гипогалактии должна начинаться в антенатальном периоде, продолжаться в послеродовом и в течение всего периода кормления грудью.

Большое влияние на лактацию оказывает питание женщины во время беременности и кормления грудью.

Во время беременности потребности в пищевых ингредиентах повышены не только в связи с ростом плода, но и ростом матки, сложными гормональными перестройками в организме женщины и становления лактационной функции молочных желез. Следует избегать различных ограничений, особенно в белке и жире, к которым нередко прибегают акушеры без достаточных на то оснований.

Питание женщины в первой половине беременности не должно значительно отличаться от питания до беременности, оно должно быть полноценным и сбалансированным по основным и эссенциальным факторам питания, обеспечивать достаточное поступление в организм пищевых веществ, включая полноценные белки, жиры с достаточным содержанием полиненасыщенных жирных кислот, углеводов, а также оптимальное содержание витаминов, минеральных веществ, микроэлементов.

Во второй половине беременности в связи с быстрым ростом плаценты и плода увеличивается потребность в белке. Необходимо также

включение в рацион свежих овощей и фруктов, не допуская при этом излишнего поступления углеводов. Учитывая повышенные потребности организма беременной в железе, необходимо вводить в ее меню блюда из печени, яичного желтка, овсяную и гречневую кашу, свежие яблоки. При отсутствии свежих фруктов и сырых овощей следует назначать витаминные препараты. Согласно рекомендациям Института питания РАМН, женщинам, кормящим грудью, необходимо повысить калорийность питания на 700-1000 ккал в день. Их рацион должен содержать до 120 г белка (в том числе 60-70 % животного), 100-120 г жира, в том числе 20 % растительного и 450-500 г углеводов. Такое количество пищевых веществ кормящая мать получит, если в среднем будет употреблять в сутки 1 литр молока или молочных продуктов, 200 г мяса, рыбы, птицы, 100-150 г творога, 20-30 г сыра, 1 яйцо, 500-600 г овощей (из них картофеля не более 200 г), 200-300 г фруктов. В рацион кормящей женщины должны входить масло, сыр. Количество жидкости в период лактации должно быть несколько увеличено.

Существует мнение, что пиво увеличивает секрецию молока, однако, с одной стороны, количество молока увеличивается при этом незначительно в сравнении с употреблением других жидкостей, а с другой – в молоко матери поступает этиловый спирт, что крайне нежелательно для нормального развития нервной системы ребенка.

В качестве источника минеральных солей (кальция, калия, магния, фосфора) в диету кормящих женщин следует включать овощи (морковь, капусту), зелень, фрукты, ягоды. Это обосновано также в связи с содержанием в них пектиновых веществ, органических кислот, витаминов и пр. Дефицит макро- и микронутриентов, особенно белка, незаменимых аминокислот и витаминов ведет к снижению лактации в результате недостаточной секреции пролактина. Неблагоприятно отражается на лактации недостаточная обеспеченность материнского организма витаминами В₆, В₁₂, аскорбиновой кислотой и железом, что влияет на качество секретируемого молока и ведет к развитию у детей алиментарно-зависимых состояний: анемии, гипотрофии, рахита.

С целью коррекции питания кормящих женщин предложены белково-витаминные продукты «Протифар» (Нидерланды), «Лактомил» и «Фемилак-2» отечественного производства. «Лактомил» применяется в питании женщин группы риска по гипогалактии для коррекции рациона при дефиците белка, триптофана, линолевой кислоты, витаминов и минеральных веществ. Включение отечественного продукта «Фемилак» в диету кормящих женщин корригирует рацион по белку, таурину, железу, бета-каротину, фолиевой, аскорбиновой кислотам, витаминам группы А, что положительно отражается на лактации матерей и состоянии здоровья их детей (М.Г.Мамонова, 1993). «Фемилак-2» готовится из обезжиренного коровьего молока добавлением кукурузного масла, каротина, таурина, витаминов, минеральных веществ. Для коррекции питания беременных и

кормящих женщин стали производиться продукты на основе солодовых экстрактов – из проросшего зерна. Распространенным солодовым экстрактом является ячменно-солодовый, из которого во многих странах готовятся диетические продукты для питания беременных и кормящих женщин. Положительное влияние на лактацию оказывают мед, грецкие орехи, грибы, пивные дрожжи.

При начинающейся гипогалактии следует использовать комплекс витаминов в виде гендевита (женщинам до 30 лет) и ундевита (женщинам старше 30 лет), витамины А, Е, С, группы В и обязательно – фолиевую кислоту.

Стимулирующее действие на лактацию оказывает фитотерапия. Эффективно применение отвара листьев крапивы, настоя корней одуванчика, травы донника лекарственного, экстракта тысячелистника, настоя листьев и корней лесной земляники, моркови посевной, экстракта боярышника, огуречника, укропа, чистотела. Стимуляторами лактации являются апилак, никотиновая, глютаминовая кислоты, препараты йода, в частности, йодистый калий, а также резерпин, теофиллин, церукал. При отсутствии эффекта от этих средств рекомендуется назначать гормональные препараты: пролактин, маммофизин, лактин.

Обязательна санация хронических очагов инфекции у кормящей матери, лечение заболеваний сердечно-сосудистой, эндокринной и нервной систем. Признавая большое значение нейро-эндокринной регуляции для секреции молока, следует предпринимать все необходимое для укрепления психического благосостояния матери. Необходимо создать в семье спокойную обстановку, обеспечить помощь в уходе за ребенком, устранить причины волнений и переутомления.

Важное значение для профилактики гипогалактии и сохранения естественного вскармливания имеет санитарно-просветительская работа. Она должна осуществляться на всех этапах наблюдения за беременной и кормящей матерью – в женской консультации, роддоме, детской поликлинике с соблюдением принципа преемственности.

Только последовательные комплексные профилактические мероприятия, проводимые на всех этапах наблюдения за беременной и кормящей женщиной, помогут сохранить естественное вскармливание и обеспечить здоровье ребенка на первом году жизни. И, хотя женское грудное молоко остается оптимальным продуктом питания для детей первого года жизни, по мере развития и роста ребенка возникает необходимость дополнительного введения, начиная с возраста 4-6 месяцев, ряда пищевых компонентов, которые отсутствуют в женском молоке, различных растительных белков, углеводов, растительных масел, микроэлементов. Кроме этого необходимо тренировать жевательный аппарат ребенка, желудочно-кишечный тракт с целью улучшения его моторно-эвакуаторной функции, стимуляции ферментовырабатывающих систем органов пищеварения. В

этой связи возникает необходимость введения **прикорма** ребенку, находящемуся на грудном вскармливании.

Раннее введение прикорма может быть необоснованным, снижать частоту, активность сосания груди, а, следовательно, гасить лактацию у женщины. К 3 месяцам жизни у ребенка снижается ранее повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечника, «дозревают» многие ферменты поджелудочной железы, к 3-4 месяцам формируются механизмы местной иммунной защиты в желудочно-кишечном тракте, его сфинктерные регуляторные системы, определяющие возможность проглатывания полужидкой и твердой пищи. В то же время введение первого прикорма в срок позже 6-7 месяцев может сопровождаться проблемами с адаптацией к более плотной пище, развитием минерально-витаминной недостаточности, полигиповитаминозов. В последние годы в отечественной и зарубежной литературе появились обоснования более позднего введения (чем это было принято раньше) фруктово-ягодных соков, пюре, фруктовых пюре, а также отдельных видов прикорма при естественном вскармливании (Т.Н.Сорвачева, 1966). Согласно этим данным и Министерства здравоохранения РФ, при естественном вскармливании фруктовые соки и пюре следует вводить в рацион ребенка после 3-месячного возраста. При более раннем введении фруктовых соков – с месячного возраста – у большинства детей отмечалась их неудовлетворительная переносимость и изменения биоценоза кишечника.

При естественном вскармливании прикормы вводятся с 6-ти месяцев.

Первый прикорм при искусственном и смешанном вскармливании вводится с 4-4,5 месяцев в виде овощного пюре. Его готовят из овощей, не содержащих грубую клетчатку: кабачков, картофеля, тыквы, моркови, капусты. Для овощного прикорма можно использовать различные овощные консервы для детского питания (консервы из моркови, кабачков и яблок, кабачков и тыквы). В качестве овощного прикорма можно использовать некоторые сухие импортные питательные смеси на овощной и фруктовой основе («Бибимикс», «Фруктолино» и др.). Чем разнообразнее овощной набор в меню ребенка, тем больше получит он минеральных солей и витаминов. Детям с анемией, гипотрофией, рахитом, проявлениями аллергического диатеза овощное пюре в качестве прикорма вводится на 2-3 недели раньше.

ПРИМЕРНАЯ СХЕМА ИСКУССТВЕННОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Продукты и блюда	Возраст, месяцы						
	4	5	6	7	8	9	10-12
Фруктовые соки, мл	5-30	40-50	50-60	60	70	80	90-100
Фруктовое пюре, г	5-30	40-50	50-60	60	70	80	90-100
Творог, г	-	-	10-30	40	40	40	50

Овощное пюре, г	-	10-100	150	150	170	180	200
Молочная каша, г	-	10-100	50-100	150	150	180	200
Мясное пюре, г	-	-	-	-	5-30	50	60-70
Кефир и др. кисло-молочные продукты или молоко, мл	-	-	-	-	200	200	400-600
Хлеб пшеничный, в/с, г	-	-	-	-	5	5	10
Сухари, печенье, г	-	-	-	3-5	5	5	10-15
Растительное масло (подсолнечное, кукурузное), г		1-3	3	3	5	5	6
Сливочное масло, г	-	-	1-4	4	4	5	6

Второй прикорм – злаковый – при искусственном и смешанном вскармливании – в виде каш вводится в рацион ребенка в возрасте 5-5,5 месяцев как дополнительный источник энергии, новых видов углеводов (крахмал, растительные волокна), минеральных солей и витаминов. Для приготовления каш целесообразно использовать различные злаковые продукты, выпускаемые отечественной промышленностью. К ним относится сухая мука для детского питания (манная, рисовая, овсяная), сухие молочные каши (манная, рисовая, гречневая), сухие витаминизированные каши («Малышка», «Колобок», «Крупинка») и особенно удобные для применения сухие молочные каши быстрого приготовления («Колосок», «Ядрышко»). В последние годы в России с американской компанией «Хайнц» выпускается гречневая мука для быстрого приготовления детского питания, богатая минеральными веществами, витаминами группы В и многими аминокислотами.

В качестве первого злакового прикорма целесообразно вводить не манную кашу, содержащую глютен, а использовать рисовые и гречневые каши быстрого приготовления («Колосок» и «Ядрышко»), которые не содержат глютена. Детям, страдающим рахитом, аллергическим диатезом, паратрофией, каши готовят на овощном отваре. Каши отечественного производства сбалансированы по содержанию основных пищевых веществ и обладают высокой пищевой ценностью. Но, к сожалению, в продаже они бывают редко. Наряду с отечественными, для прикорма целесообразно использовать различные импортные продукты, в частности, сухие рисовые молочные каши («Фрисокрем»), выпускаемые голландской фирмой «Нутриция», пшеничные молочные каши с бананами и фруктами, выпускаемые швейцарской фирмой «Нестле», а также рисовые и манные каши с различными овощами.

В 6-6,5 месяцев в овощное пюре и кашу добавляют сливочное масло по 2 г в каждое блюдо (всего 4 г в день), к концу года его количество доводят до 6, 0 г.

В 7 месяцев ребенку назначают мясной бульон (20-30 мл), оказывающий сокогонное действие, к бульону – сухарик из белого хлеба 3-5 г. Таким образом, в 7 месяцев у ребенка одно грудное кормление заменяется обедом (бульон – 20,0-30,0 мл + сухарик; овощное пюре – 150,0 мл; протертое свежее яблоко – 60,0 или фруктовый сок – 60,0 мл). Детям, страдающим диатезом, вместо мясного бульона следует давать овощной отвар.

Кисели до 9 месяцев давать не следует, так как в них отсутствует белок, мало солей, а преобладает сахар и крахмал, что создает избыток углеводов. Кисель при правильном приготовлении можно давать после 9 месяцев в качестве третьего блюда в количестве не более 50,0 мл.

В 7 месяцев вводится мясное пюре (дважды протертое вареное говяжье мясо, 20,0-30,0 г), в 8-9 месяцев – по 50,0 г, к концу года – по 60,0-70,0 г. В некоторых странах рано назначается детям мясо – с 2-3 месяцев. Однако способность желудочного пепсина к перевариванию мясного белка появляется у детей только с 5-6 месяцев жизни и становится выраженной лишь с 7-месячного возраста (Г.М.Харькова, 1978). Это позволяет рекомендовать введение мяса с 7-месячного возраста, а с 5-6-месячного возраста – только по особым показаниям (при анемии, рахите). Мясные блюда вводятся в виде паштетов, протертого мясного пюре.

У детей второго полугодия жизни, получающих качественно различную пищу, самая высокая активность пепсина желудочного сока остается к молочному, ниже – к растительному, и самая низкая – к мясному белку. В 10-12 месяцев мясное пюре заменяется фрикадельками, а затем – паровыми котлетами (из говядины, кур, телятины).

С 8-9 месяцев можно давать рыбное пюре (1-2 раза в неделю), заменяя им мясо. Рыбное пюре следует вводить осторожно в связи с возможностью возникновения аллергических реакций. В рационе детей данного возраста можно использовать также специализированные мясные и рыбные консервированные пюре.

Третий прикорм при искусственном и смешанном вскармливании вводится с 6-6,5 месяцев в виде кисломолочных продуктов (протертый творог с кефиром) (200,0).

Здорового ребенка обычно отлучают от груди к 10-11 месяцу жизни, но в летний сезон грудное кормление лучше проводить до 12 месяцев и более.

При назначении прикорма следует соблюдать следующие принципы:

1. Принцип постепенности. Ферментативная адаптация к качественно различным белкам (молочным, растительным, мясным) требует времени, т.е. развивается постепенно в течение 7-10 дней (Р.М.Харькова, 1978). В первые дни введения новой пищи в тощачевом секрете желудка еще отсутствует способность пепсина полностью переваривать соответствующий белковый субстрат. Она проявляется только к концу первой и на второй неделе за счет условно-рефлекторных влияний на секрецию пепсина в фазу

«запального» сокоотделения и активации пищеварительных ферментов. В связи с этим прикорм следует вводить только одним видом пищи, начиная с небольших количеств и постепенно, в течение 8-10 дней, доводить его до 120-150 г в день.

2. Прикорм можно вводить абсолютно здоровому ребенку при отсутствии заболеваний в течение последних двух-трех недель и не во время профилактических прививок. Это объясняется тем, что при заболеваниях или реакциях на профилактические прививки отмечается значительное снижение ферментативной активности пищеварительных желез. В это время процессы ферментативной адаптации к новым видам пищи значительно затруднены.

3. Необходимо учитывать индивидуальные особенности детей. Показано, что у возбудимых детей (активных, подвижных) ферментная адаптация к новой пище развивается быстрее в течение 5-6 дней. У тормозных (медлительных, малоподвижных) – значительно медленнее – не ранее, чем на 2-й неделе получения новой пищи. Это обязывает соблюдать дифференцированный подход при введении прикорма (Р.М.Харькова, 1978).

4. Прикорм следует давать перед кормлением грудью.

5. Важно соблюдать принцип механического щажения: пища должна быть однородной (до периода, когда у ребенка станет возможным жевание пищи), не вызывая затруднений при глотании. По мере привыкания ребенка к новому блюду и увеличения возраста следует переходить к более густой пище, приучая ребенка есть с ложки.

6. При назначении прикорма надо следить за качеством питания ребенка, проводить учет фактически съедобной пищи, расчет поступления пищевых ингредиентов на килограмм массы и в случае дефицита проводить необходимую коррекцию.

К смешанному вскармливанию условно относят такое, при котором объем докорма составляет более $1/3$ суточного количества пищи. При искусственном вскармливании грудное молоко полностью отсутствует или составляет менее $1/5$ суточного объема питания.

При смешанном вскармливании докорм молочными смесями назначают в зависимости от количества молока у матери. В одних случаях ребенку после всех или отдельных кормлений грудью дают докорм молочной смесью. В других случаях чередуют кормления полностью грудным молоком с самостоятельными кормлениями молочной смесью.

Необходимо учитывать объемы молока, получаемые ребенком от матери, а недостающее количество пищи восполнять искусственными молочными смесями. Небольшие порции докорма лучше давать чайной ложечкой. Если объем докорма достаточно велик, то ребенка следует кормить из бутылочки с соской, имеющей 3-5 мелких отверстий.

В родильных домах и в детских больницах для смешанного вскармливания детей нередко используют сцеженное донорское молоко. В этих случаях лучше всего перед кормлением смешивать в одной бутылочке сцеженное грудное молоко с молочной смесью. В первые кормления следует добавлять к грудному молоку небольшой объем молочной смеси (5-10 мл) и, постепенно увеличивая, довести количество смеси до 1/3 или 1/2 от разового объема питания. Режим питания при смешанном вскармливании остается таким, как и при естественном.

Молочные продукты для смешанного и молочного вскармливания. Большинство молочных продуктов, применяемых для искусственного вскармливания детей, готовят из коровьего молока. По содержанию основных пищевых веществ, а также незаменимых факторов питания (полиненасыщенные жирные кислоты, защитные факторы, витамины, минеральные соли) они отличаются от женского молока.

**Примерная схема искусственного вскармливания
детей первого года жизни
(сроки введения и количество прикорма)**

Продукты	Месяцы жизни									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-12
Среднее количество смеси, мл	700-800	800-900	80-900	800	700	400	400	350-300	200	200
Сок фруктовый, мл	10-30	30	40	50	50-60	60	60	70	80	80
Пюре фруктовое, г	-	20-30	4	50	50-60	60	60	70	40	90-100
Творог, г	-	-	-	-	-	40	40	40	180	90-100
Пюре овощное, г	-	-	50	150	150	150	150	170	180	50
Каша, г	-	-	-	-	150	150	150	170	50	200
Пюре Мясное, г	-	-	-	-	-	20-30	40	50	30	200
Мясной бульон, г	-	-	-	-	-	20	20	30	400	60-70
Кефир и другие кисломолочные продукты, мл	-	-	-	-	-	200	200	200	10	30
Печенье, сухари, г	-	-	-	-	-	3-5	5	5	5	400
Хлеб, г	-	-	-	-	-	-	-	5	5	10-15
Масло	-	-	1	3	3	3	3	5	5	10

растительное, г										
Масло сливочное, г	-	-	-	-	4	4	4	5	5	6

**ЗАМЕНИТЕЛИ ГРУДНОГО МОЛОКА
(1 группа*, все смеси быстрорастворимые)**

Наименование	Особенность	Изготовитель
Импресс	На сухом обезжиренном коровьем молоке. 0-12 мес.	Россия, Германия
Микамилк	На сухом обезжиренном коровьем молоке. Углеводы в виде лактозы и декстринмальтозы. 0-12 мес.	Россия
Нутрилак-1	На цельном коровьем молоке. Содержит карнитин, таурин, лактозу, декстрин-мальтозу. 0-6 мес.	Россия
Фрисолак	На сухом обезжиренном коровьем молоке с добавлением деминерализированной молочной сыворотки. Содержит таурин, бета-каротин. 0-6 мес.	Голландия
Нутрилон	На сухом обезжиренном коровьем молоке. С добавлением таурина. 0-12 мес.	Шолландия
Энфамил	На сухом обезжиренном коровьем молоке. С добавлением таурина. 0-12 мес.	Голландия, США
Мамекс плюс	На сухом обезжиренном коровьем молоке с добавлением деминерализированной молочной сыворотки. Содержит карнитин, таурин, лактозу, декстринмальтозу. 0-12 мес.	Дания

***1 группа.** Детские смеси для грудных детей, предназначенные специально для кормления детей в течение первых 4-6 месяцев жизни и полностью обеспечивающие потребность в пищевых ингредиентах.

Искусственные молочные продукты для вскармливания детей первого года жизни представлены двумя вилами: неадаптированными и адаптированными молочными смесями.

Неадаптированные молочные смеси. В эту группу входят смеси из пресного коровьего молока и кисломолочные продукты. Простые неадаптированные молочные смеси из коровьего молока, В-смеси, изготавливаются на молочных кухнях. Сухие смеси «Здоровье» и «Крепыш» промышленного производства близки по составу к В-смесям. Эти смеси готовят из коровьего молока путем его разведения (2:1) различными отварами с добавлением сахарного сиропа. И жидкие, и простые сахарные смеси содержат мало белка, витаминов, жира и не удовлетворяют потребностям детей. Поэтому они могут применяться для вскармливания детей в течение ограниченного времени.

В течение длительного времени для смешанного и искусственного вскармливания детей широко использовались кисломолочные продукты – кефир, ацидофильное молоко и другие виды бактерийно-ферментативного молока.

Кефир – один из распространенных продуктов для вскармливания детей первого года жизни. Его изготавливают из коровьего молока путем заквашивания кефирным грибом. Образующаяся в процессе брожения молочная кислота гидролизует жир и способствует более нежному створаживанию белка. В кефире содержатся ферменты, расщепляющие углеводы, витамины С и группы В, а в процессе молочно-кислого брожения высвобождаются аминокислоты.

Биолакт – кисломолочный продукт, готовится из коровьего молока путем заквашивания штаммами молочных бактерий – разновидность ацидофильных палочек. Он содержит белок, свободные аминокислоты, витамины, протеолитические ферменты: липазу, амилазу, лизоцим. Биолакт хорошо усваивается, обладает высокой антибактериальной активностью, нормализует биоценоз кишечника, повышает иммунологическую реактивность и гемопоэз. Белки биолакта лучше расщепляются и усваиваются, чем белки цельного молока.

Балдырган – кисломолочная смесь, готовится из коровьего молока путем заквашивания чистой культуры ацидофильной палочки с добавлением солей меди, железа, никотиномида, лизоцима, аскорбиновой кислоты, растительного масла, яичного желтка, сахара или декстрина-мальтозы. Эта смесь также нормализует биоценоз кишечника, повышает гемопоэз, обладает хорошими вкусовыми качествами, хорошо усваивается. Применяется для вскармливания здоровых и больных детей.

Длительный опыт вскармливания детей кефиром и другими кисломолочными смесями показал высокую эффективность их применения. Кисломолочные смеси стимулируют секрецию желудочного сока, улучшают ферментативную функцию поджелудочной железы, ферментативную и моторную функции кишечника, в известной степени способствуют нормализации кишечной микрофлоры. Наряду с этим при вскармливании кефиром вследствие его высокой осмолярности, превышающей осмолярность женского и коровьего молока, возникает –опасность нагрузки на почки ребенка, а при острых инфекциях (кишечных и респираторных) кефир может способствовать развитию метаболического ацидоза. В связи с этим в последние годы для вскармливания детей первых месяцев жизни используют не кефир, а адаптированные пресные и специально разработанные кисломолочные смеси. Кефир же вводят в питание детей в более поздние сроки (с 7 месяцев) в виде самостоятельного блюда в количестве 200 мл, к концу года – 400-600 мл.

Адаптированные молочные смеси. В нашей стране и за рубежом разработаны молочные смеси, значительно приближенные по составу к

грудному молоку и адаптированные к особенностям пищеварения и обмена веществ у грудного ребенка. Эти смеси получили название «адаптированных», хотя это название в достаточной мере условно. В группе «адаптированных» молочных продуктов имеются смеси сухие, пресные, молочные и кисломолочные.

Различают два типа адаптированных молочных смесей. «Начальные» смеси применяют для вскармливания детей первых двух месяцев жизни. «Последующий» тип смесей предназначен для вскармливания детей после двух месяцев.

Адаптированные смеси готовят на основе цельного или обезжиренного коровьего молока путем его специальной технологической обработки, а также введения добавок: декстрин-мальтозы, витаминов, железа, лимоннокислых солей, сливок, растительного масла, муки и сахара. В 100 г адаптированных восстановленных смесей содержится больше белка, железа, фосфора, кальция, полиненасыщенных жирных кислот, чем в грудном молоке. Растительное масло (кукурузное или подсолнечное) в этих смесях составляет 25 % от общего количества жира смеси.

Институт питания РАМН рекомендует для искусственного вскармливания детей использовать адаптированные смеси промышленного производства, отвечающие международным стандартам. Из отечественных сухих молочных продуктов для вскармливания молочными смесями являются «Алеся» и «Нутрилак-1». Они максимально приближены к составу женского молока, обогащены сывороточными молочными белками, имеют улучшенный жирнокислотный состав за счет включения растительных масел. Углеводы в «Нутрилаке» представлены лактозой и декстрин-мальтозой, а смесь «Алеся» содержит помимо лактозы содовый экстракт. Обе смеси обогащены аминокислотой таурином. Вскармливание этими смесями детей первых месяцев жизни свидетельствует об их высокой физиологической эффективности (И.Я.Конь, 1996).

Менее адаптированы сухие молочные смеси «Детолакт», «Солнышко», «Ладушка», а также широко применявшиеся ранее сухие смеси «Малыш», «Малютка». Смеси «Детолакт» и «Солнышко» обогащены витаминами, минеральными солями, растительными маслами, но не содержат сывороточных белков и таурина, а обладают более высокой осмолярностью по сравнению со смесями «Алеся» и «Нутрилак-1».

Сухие молочные смеси «первого поколения» «Малыш» и «Малютка» успешно применялись в течение длительного времени, и в настоящее время применяются для смешанного и искусственного питания детей первого года жизни. Адаптированная смесь «Малютка» предназначена для вскармливания детей первых двух месяцев жизни, смесь «Малыш» – для детей старше двух месяцев. Исследования и практические наблюдения показали их высокую пищевую ценность. Однако по своим характеристикам они уступают также и кисломолочным адаптированным продуктам. В связи с

этим при искусственном вскармливании детей первых месяцев жизни следует отдавать предпочтение новым адаптированным и сбалансированным молочным смесям отечественного и импортного производства, а также кисломолочным адаптированным молочным смесям.

Кисломолочные адаптированные смеси. Жидкая адаптированная ацидофильная смесь «Малютка» выпускается Лианозовским заводом детского питания и успешно используется в течение нескольких лет для искусственного вскармливания детей г. Москвы. Она имеет существенные преимущества перед пресной молочной смесью «Малютка». Ацидофильная смесь «Малютка» обладает выраженными антибактериальными свойствами, обогащена витаминами С, РР, группы В, минеральными солями, ненасыщенными жирными кислотами. В процессе ацидофильного сквашивания образуется молочная кислота, которая оказывает стимулирующее влияние на секрецию пищеварительных желез. Ацидофильная «Малютка» применяется для вскармливания здоровых и больных детей, эффективна при кишечных дисфункциях, дисбактериозе, пищевой аллергии (М.Я.Студеникин, К.С.Ладодо, 1991).

Кисломолочный «Виталакт» готовят из сухого восстановленного «Виталакта» или на основе жидкого молока «Виталакт ДМ». Для его приготовления используется закваска, содержащая ацидофильные и др. молочнокислые культуры бактерий. Соотношение сывороточных белков и низкомолекулярных азотистых веществ к казеину в продукте повышено и составляет 60:40. По содержанию витаминов, минеральных веществ, жира максимально приближено к составу грудного молока. «Виталакт» кисломолочный применяется для докорма, начиная с периода новорожденности или с первых месяцев жизни, для искусственного вскармливания.

«Баббобек» – кисломолочная адаптированная смесь. Сквашивание молока при приготовлении смеси происходит за счет лактобацилл, обладающих высокой антибактериальной и протолитической активностью, а также способностью вырабатывать молочную кислоту. Продукт обогащен сывороточными белками, благодаря чему соотношение в нем казеина и сывороточных белков приближается к соотношению их в женском молоке. Оно составляет 54:48. В смесь входит растительное масло (кукурузное, подсолнечное), специально обработанные яичный белок и желток. Продукт обогащен полиненасыщенными жирными кислотами, витаминами С и РР, микроэлементами, серосодержащими аминокислотами. В смесь введен лизоцим в количестве 25 мг/л.

«Биолакт адаптированный» – кисломолочный адаптированный продукт, в который введены сывороточные белки с целью максимального приближения белкового компонента к женскому молоку. В адаптированном «Биолакте» по сравнению с неадаптированным содержится меньше кальция (соответственно, 95 и 110 мг %) и фосфора (54 и 95 мг %). Исследования показали высокую эффективность этого продукта. Вскормливание

«Биолактом» способствовало снижению заболеваемости детей, нормализации кишечного микробного биоценоза, улучшению темпов прироста массы тела.

Наряду с отечественными смесями для вскармливания применяются адаптированные смеси зарубежного производства «Симилак» (США), «Энсулак-М» (Франция), «Нутрилон» и «Фрисолак-Н» (Голландия) и др.

**Заменители грудного молока
(2 группа*, все смеси быстрорастворимые)**

Наименование	Особенность	Изготовитель
Нутрилак-2	На сухой молочной основе, частично обезжиренная, с добавлением деминерализованной молочной сыворотки, сливок, смеси растительных масел, лактозы, декстринмальтозы. Содержит таурин, карнитин.	Россия
Фрисомел	На сухой молочной основе, обезжиренная, с добавлением смеси растительных масел, лактозы, сахарозы, витаминов и микроэлементов.	Голландия
Хайнц	На сухой молочной основе, частично обезжиренная, с добавлением деминерализованной молочной сыворотки, сливок, смеси растительных масел, лактозы, декстринмальтозы. Содержит таурин.	Чехия
Хумана	На сухой молочной основе, частично обезжиренная, с добавлением деминерализованной молочной сыворотки, пальмового и соевого масла, смеси растительных масел, лактозы, декстринмальтозы, витаминов и микроэлементов. Содержит кукурузный крахмал.	Германия
Мамекс-2 плюс	На сухом обезжиренном коровьем молоке с добавлением деминерализованной молочной сыворотки. Содержит карнитин, таурин, лактозу, декстринмальтозу. 6-12 мес.	

2 группа. Детские смеси для кормления детей старше 4 месяцев. Эти смеси представляют собой основной, но не полный жидкий компонент питания для данного возраста. Данная группа не может использоваться в качестве заменителей грудного молока в первые 4 месяца жизни.

**Лечебные смеси на основе растительного белка
при непереносимости белка коровьего молока**

Наименование	Особенность	Изготовитель
Алсоя	На основе изолята белка, не содержит белки коровьего молока, лактозу, сахарозу. Применяется с рождения при аллергии к белку коровьего молока, при гипопро- и алактазии, галактоземии.	Нестле, Швейцария

Вайсоя	То же.	Великобритания
Нутрилак-соя	То же.	Россия
Нутрии-соя	То же.	Голландия
Симилак-Изомил	То же.	Эббот, США
Соя-Семп	То же.	Семпер, Швеция
Туттели-соя	То же.	Валио, Финляндия
Энфамил-соя	То же, но обогащена таурином, карнитином, метионином.	
Хайнц, соевая смесь	То же, но повышенное содержание белка.	Хайнц, США
Ацидолакт соевый	То же, но только детям старше 1 года.	Россия

Лечебные смеси на основе гидролизатов белка при непереносимости белка коровьего молока

Наименование	Особенность	Изготовитель
Фрисопен-1	Высокоадаптированная смесь на молочной основе, содержит гидролизаты сывороточных белков с низким процентом свободных аминокислот и лактозы. Введены аргинин, инозитол, карнитин, таурин, бета-каротин. С рождения до 6 мес. Низкая степень гидролиза.	Фрисленд, Голландия
Фрисопен-2	То же, но с 6 мес.	Фрисленд, Голландия
Альфаре	Высокоадаптированная гипоаллергенная смесь с высокой степенью гидролиза альбумина коровьего молока.	Нестле, Швейцария
Лактанал	Высокоадаптированная гипоаллергенная смесь с высокой степенью гидролиза альбумина коровьего молока.	Россия
Neocate	Высокоадаптированная смесь, полученная методом генной инженерии – смесь аминокислот. Очень высокая стоимость.	Англия
Дамил пепти	Высокоадаптированная смесь на основе гидролизата сывороточного белка. При непереносимости белка коровьего молока, сои, лактозы. С рождения.	Дания

Смеси для вскармливания детей из группы риска и больных железодефицитной анемией

Наименование	Особенность	Изготовитель
Бибилак-2	На молочной основе, обогащен железом – 73 мг/л. С 5 мес.	Россия – Голландия
Алеся-1	Высокоадаптированная смесь на молочной основе, с железом – 66 мг/л. С рождения до 6 мес.	Беларусь

Лери-1	На молочной основе, содержит селен, железо – 67,5 мг/л. С рождения до 6 мес.	Франция
Симилак с железом	На молочной основе, содержит селен, железо – 67,6 мг/л. С рождения.	США
Энфамил с железом	На молочной основе, содержит селен, железо – 67 мг/л. С рождения.	США, Голландия

**Смеси для недоношенных детей
и детей, родившихся с малой массой тела**

Наименование	Особенность	Изготовитель
Алпрем	На молочной основе с повышенным содержанием белка, добавлением молочной сыворотки, таурина, смеси молочного жира и растительного масла.	Нестле, Швейцария
Ненатал	На молочной основе с повышенным содержанием белка, добавлением молочной сыворотки, таурина, смеси молочного жира и растительного масла.	Нутриция, Голландия
Энфалак	На молочной основе.	Мид Джонсон, США
Хумана-0	На молочной основе.	Хумана, Германия

Молочные продукты, обогащенные защитными факторами. В донорском молоке, подвергнутом пастеризации, многие защитные вещества (иммуноглобулины, пептидные гормоны, ферменты, лизоцим) присутствуют в крайне незначительных количествах, чаще в виде следов.

Адаптированные молочные смеси для искусственного вскармливания, приготовленные на основе коровьего молока, содержат мало защитных компонентов – лактоферрина, бифидус-фактора, осуществляется поиск путей обогащения защитными факторами различных молочных продуктов, используемых для вскармливания детей. Решение этой задачи осуществляется в различных направлениях. Проводится обогащение молока его же компонентами, либо защитными факторами, получаемыми из других субстратов. Эффективным оказалось применение донорского молока, обогащенного лиофилизированным молозивом.

Добавление лизоцима в донорское молоко или кисломолочные продукты оказывает нормализующее влияние на биоценоз кишечника и общее состояние недоношенных детей и детей с гипотрофией (данные Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии Минздрава РФ).

В последние годы разработаны новые кисломолочные продукты с защитными факторами в виде бифидобактерий: «Бифилин», «Лактолин», «Бифилакт» молочный. Эти продукты содержат естественные для грудных детей бифидофлору, которая обладает антагонизмом к патогенным микро-

организмам. «Бифиллин» кисломолочный готовят из адаптированных молочных смесей путем закваски чистой культурой бифидобактерий.

«Бифилакт» молочный получают путем заквашивания коровьего молока культурой бактерий молочнокислого брожения.

Эти продукты назначают при смешанном молочном вскармливании как здоровым, так и больным. «Бифилакт» применяют в качестве продукта лечебного питания при дисбактериозе кишечника. Суточная доза: детям в возрасте до 6 месяцев – 20-25 мл, от 6 месяцев до 1 года – 40-100 мл, от 1 года и старше – 100-200 мл.

«Биофруктолакт» – кисломолочный сухой порошкообразный продукт. Готовится из обезжиренного молока, заквашенного специальными штаммами ацидофильных палочек. В продукт добавляется сахар, яблочное пюре, содержащее пектиновые вещества, комплекс витаминов. «Биофруктолакт» применяется при дисбактериозе, кишечных инфекциях.

Отмечена высокая эффективность в применении в питании недоношенных детей биологически активных добавок: БАД-1Б, содержащих живые бифидобактерии; БАД-1Л, содержащих лизоцим; и БАД-2, имеющих в своем составе бифидобактерии и лизоцим.

Под влиянием биологически активных добавок отмечено повышение содержания лизоцима в пищеварительных секретах, значительное улучшение микрофлоры кишечника, ликвидация кишечных дисфункций, а также снижение заболеваемости детей острыми респираторными инфекциями (К.С.Ладодо, 1991).

Обогащение донорского молока биологически активной добавкой БАД-2 способствует коррекции его защитных свойств. А использование этого молока для вскармливания недоношенных детей нормализует у них микрофлору кишечника в течение двух недель, сопровождается положительной динамикой физического развития и улучшения их общего состояния.

В последние годы выпускается биологически активная добавка, содержащая иммуноглобулины, – БАД-ИГ. В ее состав введет иммунный лактоглобулин, приготовленный из молозива коров и содержащий антитела к энтеропатогенным кишечным палочкам и протее.

Донорское грудное молоко и молочные смеси, обогащенные БАД-ИГ, рекомендуются для вскармливания детей, страдающих кишечными дисфункциями. Из других защитных факторов целесообразно будет добавление лактоферрина в молоко и молочные смеси. Это может повысить антиоксидантные свойства молочных продуктов, а применение их в питании недоношенных детей будет способствовать функциональному созреванию кишечника.

При недостатке материнского молока возникает необходимость рационального смешанного и искусственного вскармливания новорожден-

ных заменителями женского молока, адекватных особенностям пищеварения функций и обменных процессов новорожденного ребенка.

В ряде случаев имеются противопоказания к кормлению ребенка грудью:

а) со стороны ребенка:

- тяжелые нарушения мозгового кровообращения и подозрение на внутричерепное кровоизлияние у ребенка;

- гемолитическая болезнь у новорожденных (резус или тяжелая АВН-несовместимость);

- глубокая недоношенность, отсутствие глотательного и сосательного рефлексов;

- тяжелые проявления респираторного дистресс-синдрома;

- нейродистресс-синдромы (до выяснения их метаболической природы);

б) со стороны матери:

- пороки сердца, сердечно-сосудистая недостаточность;

- почечная недостаточность;

- тяжелые болезни крови;

- опухолевые процессы;

- психические заболевания;

- активные формы туберкулеза (ребенка отделяют от матери на 1,5-2 месяца, кормят сцеженным материнским молоком);

- заражение сифилисом во время беременности;

- острые инфекционные заболевания, кишечные инфекции (дизентерия), сальмонеллез;

- ВИЧ-инфекция у матери.

При гриппе, воспалении легких, ОРВИ кормление продолжается (с маской и отделением ребенка от матери после кормления).

Для искусственного вскармливания новорожденных применяются так называемые частично адаптированные смеси (первое поколение заменителей женского молока) и адаптированные молочные смеси (второе поколение заменителей женского молока).

Состав частично адаптированных смесей не полностью адаптирован к особенностям пищеварения и обмена веществ новорожденного ребенка. Эти смеси не обогащены сывороточными белками и не содержат такие аминокислоты, как цистин и таурин. В углеводах этих смесей содержится меньше лактозы и больше олигосахаридов в сравнении с грудным молоком. Избыточное содержание натрия, калия, фосфора и хлора обуславливает большую нагрузку на почки. Отмечается также недостаточное содержание фолиевой кислоты, отсутствие биотина и витамина К.

В эту группу (частично адаптированных смесей) входят пресные и кисломолочные смеси «Малютка», сухая смесь «Малютка», «Малютка» с

измененным жировым компонентом, сухая ацидофильная смесь «Малютка», импортная смесь «Бибирон» и др.

Кисломолочные смеси для детского питания

Наименование	Особенность	Изготовитель
Агу	Высокая степень адаптации. Для детей с рождения, с дисбиозом, реконвалесцентов кишечных инфекций.	Россия
Малютка ацидофильная	Низкая степень адаптации.	Россия
Бифилин	Низкая степень адаптации. Возможно применение с рождения при острых кишечных инфекциях.	Россия
Бифилин-М	Неадаптированная смесь. С 8 мес. В качестве 4 прикорма.	Россия
Белоснежка	Неадаптированная смесь. Детям старше 1 года.	Россия
Ацидолакт	Неадаптированная смесь. Детям старше 1 года.	Россия
Биокефир	Неадаптированная смесь. С 8 мес. В качестве 4 прикорма.	Россия
Кефир детский	Неадаптированная смесь. С 8 мес. В качестве 4 прикорма.	Россия

Адаптированные молочные смеси для вскармливания новорожденных детей (смеси 2-го поколения) по сравнению с частично адаптированными смесями имеют более совершенный состав, более приближенный к составу грудного молока. В эту группу входят отечественные смеси «Деттолакт», «Ладушка-1», «Аистенок» и смеси зарубежного производства: «Симилак» (США), СМА-С26 (США), «Нутрилон», «Фрилолак-Н» (Голландия), «Энсулак-М» (Франция), «Моринага БФ» (Япония).

Эти смеси обогащены сыворотчными белками и имеют более оптимальное соотношение белков к казеину, а некоторые смеси («Аистенок», «Симилак», «Нутрилон», «Фрилолак-Н») обогащены таурином в количестве 4 мг/100 мл.

Углеводный минеральный и витаминный состав адаптированных смесей значительно приближен к женскому молоку. Потенциальная осмоллярная нагрузка адаптированных смесей на почки значительно ниже частично адаптированных смесей, хотя и несколько превышает величину нагрузки под влиянием женского молока.

Сравнительное изучение динамики физического, нервно-психического развития, состояния здоровья, основных показателей азотистого обмена, усвоение жира, кальция и фосфора, а также показателей биоценоза кишечника при вскармливании новорожденных различными молочными смесями свидетельствует о преимуществе адаптированных молочных смесей перед частично адаптированными (С.Г.Мамонов, 1993).

При недостатке или отсутствии материнского молока эти смеси следует назначать с первых дней жизни. Физиологическая потребность в белке при вскармливании этими смесями составляет 2,2-2,5 г/кг массы тела ребенка.

Для искусственного вскармливания новорожденных у матерей с послеродовыми заболеваниями рекомендуется применять заменители женского молока, обогащенные защитными факторами, – лизоцимом «Росток-1», бифидобактериями «Бифидолакт». Использование этих смесей способствует нормализации микрофлоры кишечника новорожденных, благоприятно отражается на показателях местного и системного иммунитета, сопровождается снижением заболеваемости.

Лучше всего переводить ребенка на искусственное вскармливание постепенно: с естественного вскармливания на смешанное, а затем на искусственное путем замены грудного молока искусственными молочными смесями. Быстрый перевод ребенка с естественного на искусственное вскармливание, особенно в первые недели и первые месяцы жизни, нежелателен, так как в этом возрасте процессы адаптации пищеварительных функций и обменных процессов к качественно новой пище у ребенка значительно ограничены. В связи с этим при искусственном вскармливании детей первых трех месяцев жизни им следует назначить более адаптированные, максимально приближенные по составу к грудному молоку, легко усвояемые искусственные смеси: «Алеся», «Нутрилак-1», ацидофильную «Малютку», «Детолакт», «Витолакт» и др. Помимо адаптированных молочных смесей, назначенных для смешанного и искусственного вскармливания, в питании детей старше 3 месяцев могут применяться и неадаптированные молочные продукты – кефир, биолакт, биолакт-2 и др.

При назначении ребенку питания следует руководствоваться примерной схемой искусственного вскармливания детей первого года жизни. При искусственном вскармливании потребность в белке повышается еще больше и составляет 3,5 г/кг при применении адаптированных молочных смесей и 4,0 г/кг – при использовании неадаптированных. Потребность в жире и углеводах при смешанном и искусственном вскармливании такая же, как при естественном. Для контроля за качеством питания ребенка следует периодически проводить расчеты состава рациона и при необходимости проводить его коррекцию.

Детям, имеющим массу тела, соответствующую норме, нормотрофикам и крупным детям расчет всех пищевых ингредиентов должен проводиться на настоящую массу тела.

Детям, имеющим дефицит массы тела, соответствующее количество белков и углеводов нужно рассчитывать на должную массу тела, а расчет количества жира – на среднюю между фактической и должной массой. Должная масса должна определяться для каждого

ребенка индивидуально с учетом его массы при рождении и средних месячных прибавок.

При дефиците белка в рационе коррекция питания проводится, с основным, творогом, при его отсутствии – цельным кефиром, биолактом, белковым энпитом. Дефицит жира корригируется в основном растительным маслом (подсолнечным, кукурузным), а дефицит углеводов – сахарным сиропом или фруктовыми соками.

При смешанном и искусственном вскармливании следует стремиться кормить ребенка «по аппетиту». При этом необходимо стремиться к соблюдению режима кормлений, а количество пищи должно определяться аппетитом ребенка. Для этого ребенку в каждое кормление предлагается больший объем пищи по сравнению с назначенным на 20-30 мл. Ребенок высасывает столько, сколько надо ему. Нельзя допускать насильственного кормления и докармливая ребенка в промежутках между кормлениями. Если ребенок систематически не съедает назначенный ему объем пищи, следует провести коррекцию питания путем введения в его рацион концентрированной, богатой белком пищи (творог, мясо) на основе расчета количества пищевых ингредиентов на 1 кг массы тела.

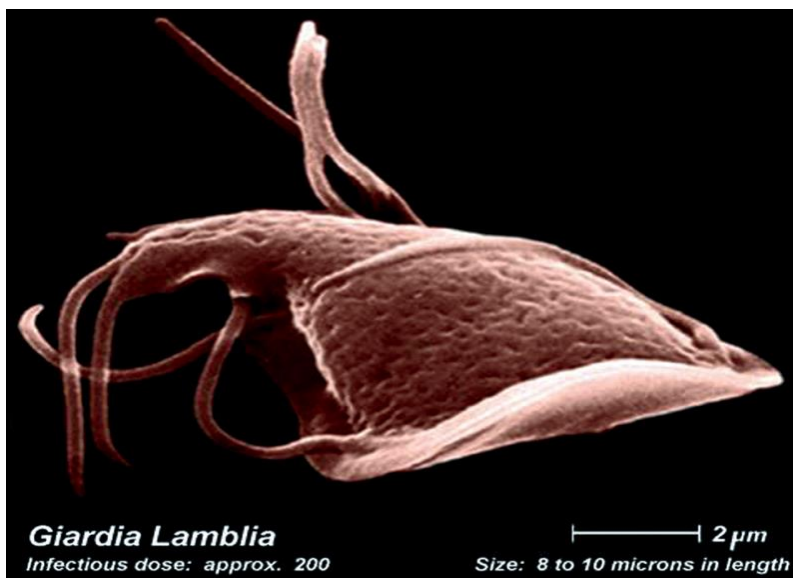
Глава 18 ЛЯМБЛИОЗ У ДЕТЕЙ

Историческая справка. Возбудитель лямблиоза - *Lambliа intestinalis* - простейшее, обитающее в организме человека в просвете тонкой кишки. Этот возбудитель первым обнаружил в фекалиях человека с диареей и описал Антон Ван Левен-гук в 1681 г. Впоследствии под названием *Sarcocoonas intestinalis* эти жгутиковые простейшие были подробно описаны в 1859 году Д.Ф.Лямблем (1824-95), который наблюдал их в фекалиях детей с диареей в клинике Праги. В 1882 г. Kunstler впервые дал название этого возбудителя - *Giardia*. Семь лет спустя Blanchard безуспешно попытался в память Д.Ф.Лямбля дать родовое название *Lambliа*. Это название не прижилось из-за несоответствия законам биологической номенклатуры, и сегодня во всем мире это простейшее имеет название *Giardia lamblia* (*G. intestinalis*, *G. duodenal is*), название *Lambliа intestinalis* применяется в некоторых странах СНГ и Восточной Европы. Более 200 лет отделяет открытие возбудителя от установления связи его с болезнью человека. Лямблии являются представителями одной из самых ранних ветвей филогенетического дерева эукариотов. Лямблии обладают также особенностями, свойственными прокариотам, свидетельствующими об их древнем происхождении (отсутствие митохондрий, нитронов в генах и др.)

В настоящее время морфологически надежно дифференцируются только 3 вида лямблий: *L.intestinalis*, *L.muris*, *L.agilis*. Данные последних генетических исследований позволяют идентифицировать по меньшей мере семь основных генетических подтипов внутри вида *L.intestinalis*. Ин-

Инфекция лямблиями у человека включает две линии малых подтипов (А и В). Организмы типа А-1 встречаются среди людей и животных и представляют зоонозный тип инфекции. Как бы то ни было, скорее всего *L.intestinalis* является не одним видом, а видовым комплексом. В связи с этим изучение этиологической структуры лямблий человека и животных требует более тщательных исследований.

Существуют вегетативные формы лямблий и цисты, которые образуются из них. Из одной цисты при заглатывании ее новым хозяином образуется 2 трофозоида. Трофозоид имеет четыре пары симметрично расположенных жгутиков, каждый из которых начинается от самостоятельного базального зерна у переднего конца тела. По средней линии тела спереди назад параллельно друг другу проходят два тонких аксостилия. Дорсальная сторона тела выпуклая, вентральная уплощена и на передней расширенной стороне имеется так называемый "присасывательный диск" образуемый жесткой кутикулой с отогнутыми бортами, которые захватывая микроворсинки щеточной каемки, удерживают паразита на поверхности слизистой оболочки. Таким образом, прежнее представление о присасывании лямблий к слизистой оболочке кишечника оказалось неверным. Центральные жгуты выполняют функцию насоса откачивающего жидкость из-под купола диска. Лямблия откачивает раствор питательных веществ из промежутков между ворсинками, используя его для контактного пищеварения. У человека максимум численности лямблий приходится на верхние 2,5 м длины тонкого кишечника.



Лямблия микроскопически

В отличие от бактерий, которые не могут поглощать продукты гидролиза пищевых веществ из пространства между ворсинками из-за их плотного прилегания друг к другу, лямблий способны поглощать пита-

тельные вещества и различные ферменты непосредственно из щеточной каемки, а следовательно вмешиваться в процесс мембранного пищеварения и нарушать его. В более поздние периоды лямблий перемещаются из проксимальных в средние или дистальные отделы тонкой кишки. Возможность паразитирования лямблий в желчных путях, желчном пузыре отрицается большинством исследователей. Концентрированная желчь оказывает губительное действие не только на лямблии, но и на другие простейшие. Образование цист из трофозоитов стимулируется высоким уровнем секреции желчи и происходит в дистальном отделе тонкой кишки и в ободочной кишке. Цисты имеют овальную форму, их размеры 8-12 x 7-10 мкм. Цисты обнаруживаются уже в верхних отделах тонкого кишечника, но наибольшее количество их концентрируется в слепой кишке, где они накапливаются. Процесс образования цист занимает 12-14 часов, в то время как образование трофозоитов из цист — не более 10 минут.

Лямблии размножаются в зоне максимального их количества в тонком кишечнике, где происходит бинарное деление вегетативных особей. Размножение вегетативных форм и инцистирование лямблий - независимые процессы.

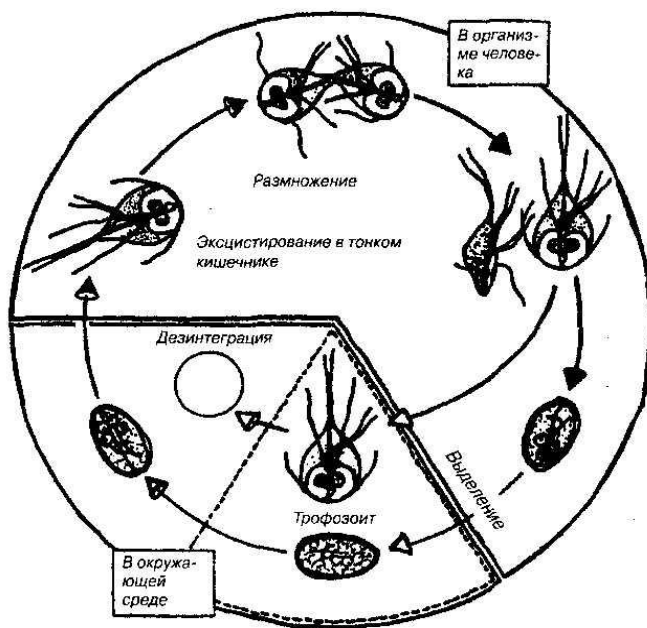
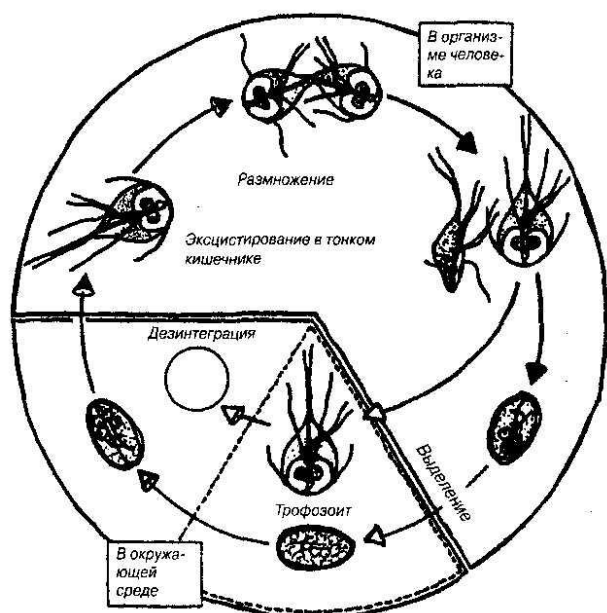


СХЕМА МИГРАЦИИ ЛЯМБЛИЙ

Нормальная жизнедеятельность лямблий в тонком кишечнике зависит от состояния пищеварительной системы. Голодание хозяина резко сокращает число лямблий. Богатая углеводами диета способствует быстрому увеличению количества лямблий, преимущественно белковая диета угнетает паразита. Желчь в низких концентрациях стимулирует развитие и размножение лямблий. Свойственная организму детей высокая интенсив-

ность пристеночного пищеварения является одной из причин их большей пораженности по сравнению со взрослыми.



Жизненный цикл *Lamblia intestinalis* (по Е.А.Мейер, 1974)

По данным экспертов ВОЗ в странах Азии, Африки, Латинской Америки ежегодно лямблиозом заражается около 200 млн. человек. Клиническими формами лямблиоза страдают около 500 тыс. больных в год во всем мире. На территории Российской Федерации регистрируется более 130 тыс. случаев в год, из которых 70 % приходится на детей в возрасте до 14 лет. Показатели заболеваемости на 100 тыс. населения составляют 90,0 в целом и 350,0 среди детей, не достигших 14 лет. Во многих странах мира в последние годы отмечается увеличение числа случаев лямблиоза. Так в США в 1992 было зарегистрировано 12793 случая лямблиоза, а в 1996 г. - 27778. Заболеваемость на 100 тыс. жителей в штате Нью-Йорк в 1997 г. достигла 20,3, а в штате Вермонт 42,3. В настоящее время накопилось достаточно свидетельств тому, что лямблии не являются безвредными, и заражение ими приводит к развитию болезни, которую необходимо диагностировать и лечить.

Лямблии размножаются в кишечнике человека в огромных количествах, что само по себе не может быть безразличным для организма. В течение своей индивидуальной жизни они многократно прикрепляются и открепляются от стенки кишечника, что вызывает механическое раздражение, а также воздействует на нервные окончания стенки кишки и может привести к патологическим рефлекторным реакциям со стороны органов пищеварения. Происходит усиление митотических процессов и частая смена эпителия с заменой зрелых и функционально полноценных клеток молодыми, функционально незрелыми. Это приводит к нарушению всасывания пищевых веществ, в первую очередь жиров и жирорастворимых витаминов, а также углеводов и белков. Наиболее тяжелым патологическим

синдромом является нарушение процессов всасывания вследствие токсического действия лямблии на гликокаликс тонкой кишки, усиленного бактериальной колонизацией, общей недостаточностью белков (что часто встречается у жителей тропиков). В 50 % случаев лямблиоз приводит к нарушению всасывания Д-ксилозы и цианкобаламина. Нарушается также синтез некоторых ферментов - инвертазы, лактазы, которые играют существенную роль в окончательном гидролизе углеводов до моносахаридов.

Лямблиозу часто сопутствует дисбиоз кишечника, особенно возрастает численность аэробной микрофлоры. Длительное паразитирование лямблии в организме человека приводит к нарушению функции печени и кишечника. Выделяемые лямблиями продукты обмена и вещества, образующиеся после их гибели, всасываются и вызывают сенсibilизацию организма человека. Установлена статистически достоверная связь между лямблиозной инвазией и аллергией. Причиной считают повышение чувствительности к пищевым антигенам из-за повышения проницаемости для них слизистой кишечника.

Уровень витамина С в крови при лямблиозе снижается в среднем до 0,44 мг %, что более, чем в 2 раза ниже его уровня в контрольной группе неинвазированных лиц. Выраженность гиповитаминоза С находится в прямой зависимости от выраженности клинических проявлений лямблиоза.

Эозинофилия на уровне 5-15 % встречается в 5 раз чаще у больных лямблиозом и бактериальной дизентерией одновременно, чем в группе больных только дизентерией. Однако в целом только у 40 % больных лямблиозом отмечается повышение уровня эозинофилов в крови.

Международный код классификации болезней учитывает лямблиоз под кодом 007.1. Под лямблиозом Всемирная организация здравоохранения подразумевает (1988): 1) любой случай инвазии лямблиями (бессимптомный или с клиническими проявлениями), метод диагностики - исследование фекалий и исследование дуоденального содержимого; 2) лямблиоз с клиническими проявлениями - лямблиоз, сопровождающийся диареей, болями в животе или с дискомфортом желудочно-кишечного тракта, которые проходят после специфического лечения, метод диагностики - исследование фекалий и дуоденального содержимого, а также клиническое обследование до и после лечения.

Клинические проявления лямблиоза многократно пересматривались и переоценивались. Острый период характеризуется диареей, тошнотой, анорексией, резкими болями в верхней и средней эпигастральной области, вздутием кишечника. Очень характерным признаком острой фазы лямблиоза является непереносимость лактозы. Острый период длится обычно несколько дней, после чего лямблиоз чаще всего переходит в подострую или хроническую стадию, для которых характерны кратковременные обострения, проявляющиеся прежде всего в появлении жидкого стула и

вздутии кишечника. При этом часты жалобы на головные боли, потерю в весе, повышенную утомляемость.

Выделяют две основные клинические формы кишечного лямблиоза:

1) первичная инфекция с диареей, клиническими и лабораторными признаками нарушения всасывания в пищеварительном тракте. Течение этой формы лямблиоза кратковременное, обычно происходит быстрое самостоятельное купирование болезни или она легко поддается лечению;

2) затяжное рецидивирующее течение, встречается чаще всего у больных с нарушением резистентности слизистой кишечника специфической или неспецифической природы. Развитие этой формы возможно даже при благоприятных санитарно-гигиенических условиях среды пребывания человека. Лямблиоз также может протекать в субклинической и бессимптомной формах. Частота встречаемости клинически выраженного лямблиоза составляет 13-43 % от всех инвазированных, субклинического — 49 %, бессимптомного - 25-28 %. Частота носительства достигает 5 % (Нидерланды).

Первичная инвазия, особенно у детей, обычно сопровождается выраженными клиническими симптомами. В эндемичных районах многие случаи заболеваний, прежде всего у взрослых, протекают бессимптомно. Период клинической инкубации составляет от 1 до 4 недель, чаще всего 2 недели, однако во время вспышек он может сокращаться до 5-10 дней. Наиболее частые проявления инвазии - тошнота, вздутие и урчание в животе и частый зловонный стул бледного цвета, во многих случаях пенистый, с примесью слизи. Прием пищи нередко сопровождается появлением тошноты и развитием диспептических явлений, отрыжкой, изжогой, что беспокоит больного в течение нескольких дней или сохраняется до трех месяцев. У детей и у взрослых с особой предрасположенностью заболевание может протекать длительно и напоминать по клиническому течению хронические истощающие поносы (целиакию). Расстройства функции кишечника при лямблиозе могут носить длительный и рецидивирующий характер. Другими клиническими проявлениями лямблиоза являются боли в животе чаще в области пупка с иррадиацией вправо, головные боли, раздражительность, снижение работоспособности. Характерна связь боли с приемом пищи. Наиболее выраженные клинические проявления совпадают с периодами максимальной интенсивности цистовыделения. Лямблиоз часто сопровождается снижением массы тела, которая быстро приходит к норме после его излечения.

Некоторые клиницисты выделяют *неврологическую форму* лямблиоза в связи с тем, что он часто сопровождается невротическими симптомами - слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью, плаксивостью, головными болями, головокружениями, болями в области сердца и в некоторых случаях эти симптомы являются преобладающими. Примечательно, что Д.Ф.Лямбль назвал лямблии «паразитом тоски и печали».

Известны также клинические *формы лямблиоза с преобладанием аллергических проявлений* в виде неукротимого кожного зуда, крапивницы, бронхиальной астмы и астматического бронхита, эозинофильных легочных инфильтратов, иногда упорных блефаритов. В Италии из 50 пациентов с хроническими уртикарными поражениями кожи 6 были поражены лямблиями. Кожные проявления исчезли сразу или в течение 1 года после окончания специфического лечения.

Лямблиоз и анемия. В ряде исследований, проведенных по методу случай-контроль, было подтверждено, что при сочетании у детей лямблиоза с анемией, после проведения курса этиотропного лечения лямблиоза уровень гемоглобина восстанавливался до нормального, начиная с 15 дня после окончания лечения лямблиоза.

Клиническая классификация лямблиоза

1. Лямблиоз без клинических проявлений (латентный)

2. Лямблиоз с клиническими проявлениями (манифестный)

- **Кишечная форма** – функциональные расстройства кишечника (дуоденит, энтерит, дуо-деногастральный рефлюкс, гастроэнтерит)

- **Билиарно-панкреатическая форма** дискинезия желчевыводящих путей, диспанкреатизм, реактивный панкреатит

- **Форма с внекишечными проявлениями** нейроциркуляторная дисфункция, астеноневротический синдром, аллергические проявления

- **Смешанная форма**

Как бы то ни было, анализ современных данных о клиническом течении лямблиоза позволяет сделать вывод, что основным клиническим проявлением лямблиоза является длительная диарея. В настоящее время имеется ряд препаратов для специфической про-тиволямблиозной терапии. При выборе препарата для лечения лямблиоза необходимо иметь в виду, что в последние годы появилось большое количество штаммов паразитов, устойчивых к ранее длительно применявшимся "препаратам (производные нитроимидазола, фуразолидон и др.). Кроме того, помимо высокой про-тиволямблиозной активности препарат должен обладать хорошей переносимостью и быть безопасным, поскольку речь идет о лечении детей и очень часто — детей раннего возраста.

В последнее время для лечения лямблиоза у детей и взрослых все шире применяется препарат Макмирор (нифуратель), который полностью соответствует высоким требованиям по эффективности и безопасности, предъявляемым к такого рода препаратам.

Макмирор (нифуратель) - производное 5-нитрофурана. В отличие от других производных нитрофурана нифуратель содержит тиоэфирную группу (SCH₃), благодаря которой существенно расширяется спектр про-тивомикробного и противопротозойного действия препарата и повышается его эффективность. Препарат быстро всасывается, достигая максимальной концентрации в плазме в течение 2 часов. Выводится из организма глав-

ным образом почками. Механизм действия нифурателя заключается в блокировании ряда энзимных цепочек и ингибировании синтеза белка в рибосомах на самых ранних этапах трансляции (в отличие от других антибактериальных средств, действующих на белковый синтез). Эта особенность его механизма действия препятствует появлению устойчивых штаммов микроорганизмов и развитию перекрестной резистентности к антибиотикам. Биодоступность препарата превышает 95 %, терапевтическая концентрация поддерживается в течение 8-10 часов.

Форма выпуска и дозировка. Выпускается в таблетках по 200 мг. Для лечения лямблиоза назначается: взрослым по 400 мг 2-3- раза в день в течение 7 дней, детям из расчета 15 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 5-7 дней.

Токсичность и побочные эффекты. Нифуратель малотоксичен, не имеет тератогенного и канцерогенного эффекта, что позволяет применять его для лечения детей и беременных. В качестве побочных эффектов в редких случаях может отмечаться ощущение дискомфорта в желудочно-кишечном тракте и редко — аллергические высыпания. Частота побочных эффектов не превышает 2 %.

Эффективность при лечении лямблиоза составляет 96-98 %. Если же препарат оказался неэффективным, то возможно назначение повторного курса через 2-3 недели. Проведение повторного лечения в той же дозировке обеспечивает практически 100 %-ную эффективность.

Из других препаратов, применяемых для лечения лямблиоза, необходимо отметить следующие.

Метронидазол - Metronidazolium (син. Flagyl, Trichopol, Efloran, Clont, Motronil и др.). Это белый или слегка зеленоватый кристаллический порошок мало растворимый в воде и трудно растворимый в спирте. Метронидазол избирательно токсичен для анаэробных микроорганизмов, ингибируя ДНК. Обладает мутагенностью, способен потенцировать эффекты проникающей радиации на клетки опухолей. Препарат горький на вкус, хорошо всасывается при оральном введении. Абсорбция почти полностью завершается в тонком кишечнике и лишь небольшое количество его поступает в толстый кишечник. Максимальная концентрация препарата создается в крови через 3 часа. Биодоступность составляет 100 %, период полувыведения из плазмы - 8-10 часов. Около 10 % препарата связывается с белками плазмы. Метронидазол хорошо проникает в ткани и жидкости организма, включая вагинальный секрет, семенную жидкость, слюну, проникает через гематоэнцефалический барьер, создавая терапевтические концентрации в цереброспинальной жидкости, в значительных количествах секретируется с грудным молоком, проходит через плаценту, поэтому женщинам в период беременности и лактации назначать его нельзя. Выводится препарат главным образом почками, а также с желчью и калом, при этом 15-58 % вещества экскретируется в неизменном виде, а остальная

часть в форме метаболитов. При назначении больших доз они могут окрашивать мочу в темный красноватый цвет.

Дозировка. При лямблиозе известны две основные схемы применения метронидазола. 1) назначение его в дозе 400 мг 3 раза в сутки в течение 5 суток, 2) препарат применяется в течение 10 дней. При этом суточная доза для взрослых составляет 500 мг, а детям из расчета 5 мг на 1 кг массы тела 3 раза в день (максимальная суточная доза для детей до 10 лет -300 мг).

Токсичность и побочные эффекты. Наиболее часто развивается тошнота, рвота, анорексия, болезненность в области живота, металлический привкус во рту. Менее выраженными бывают головные боли, головокружения, онемение конечностей, боли в суставах, мышцах, уртикарная сыпь, зуд и гиперемия кожи, возможно развитие стоматитов, гингивитов, циститов. Редким осложнением является развитие периферической neuropatii и эпилептических судорог. Прием метронидазола может провоцировать развитие тетурамоподобных реакций у лиц, употребляющих алкоголь. Частота возникновения тех или иных побочных явлений при лечении лямблиоза метронидазолом составляет 15-30 %.

Предосторожности и противопоказания. Препарат нельзя назначать пациентам с повышенной чувствительностью к этому веществу, а также беременным женщинам и в период лактации (при необходимости лечения матери ребенка переводят на искусственное вскармливание). В период лечения метронидазолом нельзя принимать алкоголь.

Форма выпуска: таблетки по 250 и 500 мг, ампулы по 100 мл 0,5 % раствора. Препарат хранят в защищенном от света месте.

Ниридазол - Niridazolum (син. AmbUhar) - желтый кристаллический порошок без вкуса и запаха, умеренно растворимый в воде и хорошо растворимый в органических растворителях. Выпускается в таблетках по 100 и 500 мг. При оральном назначении всасывается из желудочно-кишечного тракта в течение нескольких часов и быстро метаболизируется в печени, но достаточное время удерживается в крови в виде метаболитов, выделяясь из организма почками и с фекалиями. Моча окрашивается в темно-бурый или даже в черный цвет и приобретает неприятный запах. Выделение окрашенной мочи начинается в среднем через 3 часа после приема препарата и продолжается 24-36 ч.

Дозировка: препарат назначается орально в суточной дозе 25 мг/кг массы тела, разделенной на несколько приемов. Курс лечения составляет 5-7 дней, в редких случаях его продляют до 10 дней.

Орнидазол (Тиберал, Tiberal) - сходный с метронидазолом препарат. Высокая его концентрация в плазме крови создается уже через 1-2 часа после перорального приема. 85 % препарата выделяется в течение первых 5 суток после приема (63 % с мочой и 22 % с фекалиями, 4 % выво-

дится с почками в неизмененном состоянии). Препарат совместим с приемом алкоголя, не имеет тератогенного эффекта.

Дозировка. Взрослым и детям с массой более 35 кг - 3 таблетки однократно вечером. Детям с массой до 35 кг - препарат назначается из расчета 40 мг/кг массы тела однократно.

Побочные эффекты: встречаются примерно у 15 % пациентов. Отмечают нейротоксичность, проявляющуюся в виде головокружений и мигалгий, иногда развиваются тошнота и рвота.

Тинидазол - Tinidazolium (син. Fasigin, Tricanics, Tridasol). Препарат является производным имидазола, имеющим структурное сходство с метронидазолом. Выпускается в таблетках по 150 и 500 мг, в форме суппозиторий и раствора для перфузии во флаконах по 100 мл с концентрацией вещества 5 мг в 1 мл раствора. Плохо связывается с белками плазмы крови и поэтому присутствует в крови на 88 % в свободном состоянии, обеспечивающем высокую активность.

Дозировка. Взрослым назначают либо довольно длительный курс - по 0,15 г 2 раза в сутки в течение 7 суток, либо используют краткую однодневную схему лечения: 50 мг/кг 1 раз в сутки.

Токсичность и побочные эффекты. В целом тинидазол переносится несколько лучше, чем метронидазол, но имеет сходные с ним побочные эффекты. Возможно небольшое и обратимое увеличение концентрации печеночных ферментов и билирубина в крови, а также преходящая лейкопения и нейтропения. У некоторых больных лямблиозом после лечения наблюдается незначительное увеличение числа эозинофилов по сравнению с исходным. Противопоказаниями к приему препарата являются беременность и период кормления грудью, тяжелые нервные заболевания, например, эпилепсия и невриты. Для лечения детей в возрасте до 5 лет тинидазол не рекомендуется.

Фуразолидон - Furazolidonum - желтый или зеленовато-желтый порошок слабо горького вкуса. Выпускается в таблетках по 0,05 г. Практически не растворим в воде.

Дозировка: принимается внутрь после еды. Взрослым назначают 0,1 г 4 раза в сутки, детям из расчета 10 мг/кг массы тела, суточную дозу дают в 3 - 4 приема. Курс лечения - 7 дней.

Побочные реакции: относительно часто появляется тошнота и рвота, снижается аппетит. В отдельных случаях развиваются аллергические реакции в виде кожных поражений. Для их уменьшения назначают антигистаминные препараты, хлорид кальция, витамины группы В. При резко выраженных побочных явлениях препарат отменяют. Следует учитывать, что фуразолидон является ингибитором моноаминоксидазы, должны соблюдаться меры предосторожности.

Лабораторная диагностика лямблиоза. Диагноз лямблиоза обязательно должен быть подтвержден результатами лабораторного паразито-

логического исследования, которое входит в перечень обязательных исследований, проводимых клинико-диагностическими лабораториями. Материалом для исследования являются пробы фекалий и дуоденального содержимого. В дуоденальном содержимом обнаруживаются только вегетативные формы лямблий. В плотных, оформленных фекалиях обнаруживаются только цисты, а в жидких и полуоформленных в различных соотношениях могут быть обнаружены цисты и вегетативные формы.

Клиническими показаниями к обследованию для исключения лямблиоза являются:

- наличие заболеваний пищеварительного тракта, тенденция к их хроническому течению с частыми обострениями;
- нейроциркуляторная дисфункция, особенно в сочетании с желудочно-кишечными нарушениями;
- стойкая эозинофилия крови;
- аллергические проявления.

Эпидемиология. Лямблиоз распространен повсеместно. Наряду с человеком *L.intestinalis* поражает различные виды животных: этот возбудитель обнаружен у собак, кошек, кроликов, морских свинок и других млекопитающих. Цистами от человека в эксперименте удалось заразить крыс, песчанок, морских свинок, собак, гнетов, горного барана, муфлонов. Не удалось экспериментальное заражение хомяков, лабораторных мышей, домашних овец, крупного рогатого скота. В последние годы особый интерес вызывают бобры, как возможный источник заражения человека при полных попытках лямблиоза. Имеются сообщения об индуцировании лямблиоза двум из трех добровольцев, проглотивших цисты лямблий от бобра. Существуют свидетельства об ограниченной встречаемости чесоточного лямблиоза у людей. Заражающая доза составляет порядка 10-100 цист, поэтому даже минимальную фекального загрязнения факторов передачи достаточно для заражения.

Источником инвазии служат человек или животные, однако **человеку принадлежит ведущая роль.** Зараженные человек и животные выделяют зрелые инвазионные цисты. Период выделения у человека цист начинается в среднем на 9-12 день после заражения и может длиться многие месяцы. Препатентный период укорачивается при заражении большими дозами возбудителя. Выделение цист происходит волнообразно, прерывисто. Периоды выделения чередуются с периодами затихания процесса, при этом продолжительность пауз между выделением цист составляет от 1 до 17 дней. При однократном заражении инвазия длится в среднем 6 месяцев. Наиболее опасен, как источник инвазии, больной в период стихания диареи, так как именно в это время начинает выделяться пропатентная стадия возбудителя - цисты. В 1 г фекалий содержится до 22 млн. жизнеспособных цист, а в среднем 1,8 млн. цист. Наиболее значимы в качестве источника инфекции дети в возрасте 8-14 лет, что обусловлено активным

их участием в домашней работе, уходе за младшими детьми и др. Механизм передачи инвазии - фекально-оральный, пути распространения возбудителя - контактный, пищевой, водный. Известны случаи анально-орального заражения среди гомосексуалистов.

Контактно-бытовой путь наибольшее значение имеет в детских учреждениях, где возбудитель передается при участии персонала. В качестве факторов передачи важную роль играют полы, ковры, игрушки, туалеты. Наиболее активным фактором передачи являются руки детей и персонала.

Водный путь. Известны случаи заражения в бассейнах, через воду открытых водоемов и водопроводную воду. В окружающей среде цисты лямблий выживают достаточно долго. Оптимальными являются температура 2-6 °С и относительная влажность воздуха 80-100 %. В песчаной почве цисты лямблий остаются жизнеспособными при этом 9-12 суток, в черноземе 9-75 суток. В водопроводной и прудовой воде цисты лямблий выживают в течение 35-86 дней, особенно хорошо они выживают в воде при температуре от + 4 до +20 °С. Кипячение приводит к быстрому отмиранию цист, при + 55 °С цисты отмирают уже через 5 минут. Замораживание цист до —13 °С снижает жизнеспособность цист до 1 %. Высушивание цист лямблий на воздухе в течение 24 ч приводит к их полной гибели. Цисты лямблий устойчивы к ультрафиолетовому облучению. В сточной воде, подвергающейся очистке и обеззараживанию в малогабаритных очистных сооружениях цисты лямблий выживают до 120 дней. В молочных продуктах цисты могут выживать до 112 дней. На картоне, стекле, металле, полимерах цисты выживают до 20 суток. На продуктах, таких как хлеб, яблоки, вареный картофель цисты выживают несколько часов, а при большой влажности и дольше.

Насекомые также могут способствовать распространению цист лямблий. Их обнаруживали в кишечнике мух, тараканов, мучных хрущаков, навозных жуков. Проходя через пищеварительный тракт этих насекомых цисты лямблий не утрачивали жизнеспособности.

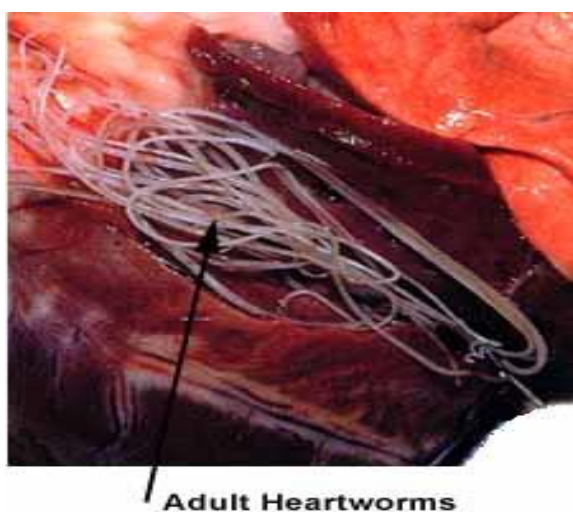
Глава 18

ГЕЛЬМИНТОЗЫ У ДЕТЕЙ

Гельминтоз – это заболевание, вызываемое паразитированием гельминтов (червей). Кроме гельминтозов, сюда относят протозойные болезни: лямблиоз, токсоплазмоз, амебиаз, мочеполовой трихомоноз, балантидиаз, малярия, лейшманиозы. У человека описано 250 видов гельминтов, 15 видов патогенных простейших, из них около 65 видов зарегистрировано на территории СНГ. Первые сведения о гельминтозах появились на "Папирусах Эберса" (1874). Большой вклад в науку о гельминтозах внесли Гиппократ, Авиценна, Карл Линней; основоположником и организатором совет-

ской гельминтологии является К.И.Скрябин, им разработана классификация гельминтозов человека (1940), введено понятие "дегельминтизация". Согласно этой классификации паразитирующие у человека гельминты были разделены на 3 класса: I класс - НЕМАТОДЫ - круглые черви, II класс - ЦЕСТОДЫ - ленточные черви и III класс - ТРЕМАТОДЫ - сосальщики.

Наиболее часто встречающиеся виды для региона Севера у детей (по классам): нематоды - аскариды, власоглавы, острицы, трихинеллы, стронгилиды (кишечная угрица); цестоды - цепень карликовый (гименолепидоз), цепень бычий, свиной, широкий лентец; трематоды - ленточная двуустка, печеночная двуустка, кровяной сосальщик. Кишечной глистной инвазией болеют дети любого возраста, но чаще наиболее пораженным контингентом являются дети от 7 до 12 лет.



Внешний вид аскарид

Патогенез гельминтозов определяется комплексом факторов специфического (для данного вида гельминта) и неспецифического характера (Озерецковская Н.Н., 1977). Из длинной цепи воздействия гельминтов на организм человека можно выделить 3 основных момента:

1) механическое повреждение органов, тканей вследствие травматизации слизистой оболочки кишечника при фиксации и скоплениях гельминтов, закупорки ими протоков, органов; нарушение оттока желчи при сдавлении кистой эхинококка, нервно-рефлекторное влияние на симпатическую нервную систему (эпилептиформные припадки, спазмы кишечника, угнетение секреции и экскреции желудка, энурез);

2) сенсibiliзирующее воздействие на организм ребенка продуктами обмена и распада гельминтов проявляется общей аллергической реакцией в виде лихорадки, зудящих высыпаний на коже, миалгий, артралгий, нередко имеют место абдоминальные боли, бронхолегочный и отечный синдром, при объективном осмотре отмечают увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов. В анализе крови регистрируется гиперэозинофилия

(до 80-90 %), лейкоцитоз (до $70 \times 10^9/\text{л}$). Общая аллергическая реакция характерна для острой фазы заболевания, однако при стронгилоидозе, филяриатозах (возбудители которых повторно откладывают живых личинок) данная реакция возникает и в хронической фазе болезни;

3) возникновение и течение заболеваний: инфекционных, соматических (анемии, нанизм при шистосомозах).

Специфические факторы воздействия на организм определяются видом гельминта. Так, к специфическому воздействию гельминтов можно отнести способность лентеца поглощать из кишечника хозяина витамин В₁₂, при питании анкилостомид - кровь, кислород, железо, что приводит к развитию анемий. Питаясь за счет хозяина белками (при аскаридозе), жирами (при стронгилоидозе), микроэлементами (при цестодозах – гипокальциемия), витаминами (при дифиллоботриозе, анкилостомидозе и др.) гельминты нарушают обменные процессы, ослабляют защитные силы организма. Инвазия гельминтов и простейших приводит к развитию таких заболеваний как гастродуоденит, энтероколит, аппендицит, холангит, кишечная непроходимость, сопровождается дисбактериозом кишечника, нередко повышается восприимчивость к кишечным инфекциям, вирусному гепатиту, отягощает их клиническое течение.

Клиническая классификация гельминтозов включается в себя разделение гельминтов на классы. По течению различают острую и хроническую фазы.

Течение заболевания зависит от массивности инвазии, штаммовых различий паразитов, общей реактивности ребенка, его питания. Кроме того, выделяют субклиническое или асимптомное течение гельминтозов, характер которого определяется индивидуальными особенностями иммунитета.

Диагностика гельминтозов основывается на клинико-эпидемиологических, эндоскопических, рентгенологических и, главным образом, лабораторных данных. Среди лабораторных исследований важное значение имеют методы обнаружения яиц и личинок гельминтов в фекалиях, иммунологические методы (РП, РИГА, РСК, РЛА, реакция бетонифлокуляции), а также биохимический анализ мочи и анализ соскоба с перианальных складок.

Нематодозы. К ним относятся аскаридоз, токсокароз, энтеробиоз, анкилостомидозы, трихоцефаллез, стронгилоидоз, трихинеллез.

Аскаридоз - это антропонозный геогельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется преимущественным хроническим поражением пищеварительного тракта.

Возбудителем аскаридоза является круглый червь. Заболевание распространено повсеместно. Восприимчивость людей высокая. Источником инфекции является инвазированный человек. Инфицирование происходит

при употреблении овощей, ягод (особенно клубники), загрязненных инвазивными яйцами аскарид. Это определяет преимущественную заболеваемость детей. Период заразительности источника: время от заражения до появления в фекалиях человека инвазивных яиц аскарид - составляет 10-11 недель (63-84 дня), иногда до 15 недель. Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный. Пути передачи - пищевой, водный, бытовой. Наиболее высок риск заражения населения аскаридозом летом и осенью. Инкубационный период составляет 4-8 недель.

РЕГЛАМЕНТИРОВАННАЯ СИСТЕМА КОНТРОЛЯ эффективности дегельминтизации при разных гельминтозах

Гельминтозы	Сроки контроля после лечения, нед.	Кратность Исследований
Аскаридоз	2	3 анализа с интервалом в 2 недели
Трихоцефаллез	3-4	То же
Стронгилоидоз	4	3 анализа с интервалом в 1 мес. и ежемесячно 3 анализа через 2 дня
Энтеробиоз	3	3 анализа с интервалом в 1-2 дня
Тениидозы	16	Не менее 2 раз с интервалом в 1 месяц
Дифиллоботриоз	8-10	2-3 анализа с недельным интервалом
Гименолепидозы	2	Ежемесячно (первые 2 мес. каждые 2 недели)
Описторхоз:		3 анализа с интервалом в 1 неделю
после празиквантеля	12-24	
После хлоксила	24-28	

Патогенез: при заражении гельминтами отчетливо наблюдаются 2 этапа или фазы инвазии детского организма: 1) этап развития в миграции личинок, во время которого они нуждаются в большом количестве кислорода; 2) этап кишечного паразитирования взрослых гельминтов. Взрослые аскариды обитают в тонкой кишке, где после оплодотворения самки откладывают около 100000-200000 яиц в сутки. Попадая с фекалиями в окружающую среду, яйца созревают в течение 10-15 дней. При благоприятных условиях (влажность не ниже 85, наличие свободного кислорода, температура выше 14 °С). При проглатывании человеком зрелых яиц в верхнем отделе тонкой кишки из них выходят личинки, путь миграции которых лежит через стенку кишки в нижнюю полую вену, далее в сосуды печени и легких, откуда они переходят в альвеолы и бронхи. В легких они дважды линяют, по эпителию дыхательных путей проникают в глотку и

заглатываются. После повторного попадания в тонкую кишку они развиваются во взрослых паразитов, способных продуцировать яйца. Продолжительность жизни взрослых аскарид до 1 года. Устойчивость яиц аскарид очень высока. В выгребных ямах они сохраняют жизнеспособность более полугода, в затененной и влажной почве - многие годы.

Клиника. Основными признаками аскаридоза являются:

- характерный эпиданамнез. Указания о заболеваемости аскаридозом в окружении больного;

- в 1-ю (раннюю) фазу болезни (на 2-3 день после заражения) больные отмечают недомогание, слабость на фоне субфебрильной (реже более высокой) температуры;

- острый период характеризуется общей аллергизацией организма (зудом, уртикарными высыпаниями, эозинофилией до 20-30 %. В 1924 г. Фанкони описал эту раннюю стадию аскаридоза, назвав ее крапивной лихорадкой, при которой, кроме полиморфной сыпи, появляются мелкие пузырьки на коже, включая подошвы и ладони;

- при миграции личинок в дыхательные пути возникают кашель (сухой или с отделением слизистой мокроты), одышка, боли в груди, иногда кровохарканье. Выслушиваются сухие (реже влажные) хрипы при менее отчетливых изменениях перкуторного звука, что служит поводом для постановки диагноза пневмонии;

- при динамическом рентгенологическом контроле регистрируются одиночные или множественные быстро перемещающиеся тени – «летучие эозинофильные инфильтраты»;

- изредка в мокроте обнаруживаются личинки аскарид;

- в миграционную фазу возможны осложнения - аппендицит, панкреатит, желчная колика, кишечная непроходимость;

- вторая фаза паразитирования аскарид (хроническая фаза) в организме ребенка (кишечная) протекает с ведущими явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта. Наблюдаются расстройство аппетита, его извращенность, анорексия, тошнота, рвота независимо от характера пищи и аппетита, боли в животе, кишечные явления энтерита;

- возникают раздражительность, капризность, беспокойный сон - у детей раннего возраста, у старших детей - быстрая утомляемость, рассеянность, ночные страхи, приступы резких головных болей;

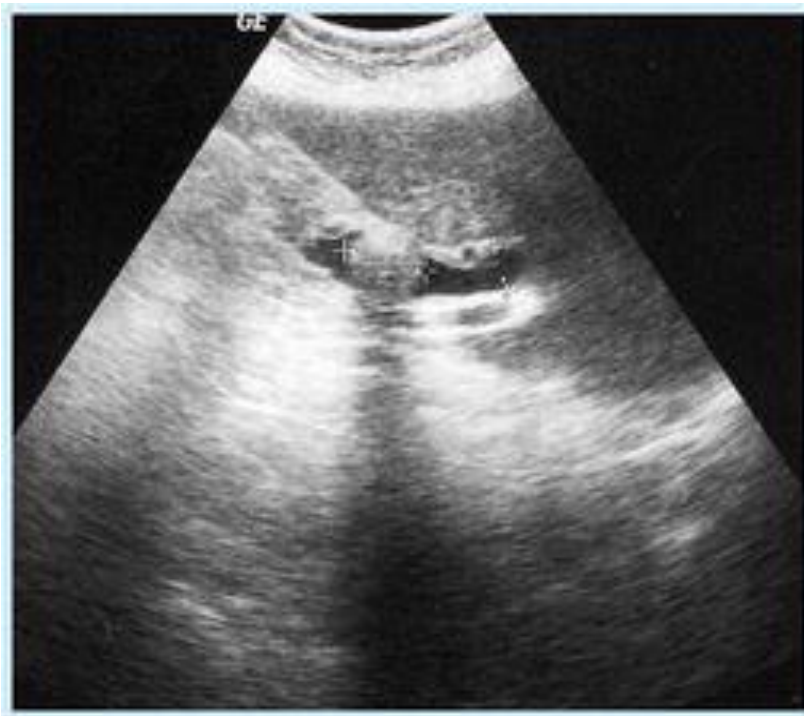
- нелеченный аскаридоз ведет к резкому истощению ребенка, падает масса тела, нарастает интоксикация, могут появиться менингеальные симптомы, напоминающие туберкулезный менингит.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении яиц аскарид в фекалиях методом Като или обогащения по Калантарян, Фюллеборну и др. или взрослых аскарид после диагностической дегельминтизации. Личиночный аскаридоз можно диагностировать иммунологическими методами (РП, РНГА, РСК, РЛА. реакция бетонит-флокуляции).

Лечение. В лечении аскаридоза используют следующие препараты - декарис, комбантрин, вермокс, пиперазин, нафтамон.

Декарис (левамизол, кетракс, аскарисидол) - наиболее эффективный препарат. Форма выпуска - табл. по 50 и 150 мг. Дается однократно, на ночь. Доза: взрослым - 150 мг, для детей – 2,5-5 мг/кг массы тела. В предварительной подготовке и специальной диете больной не нуждается.

Комбантрин (пирантел, эмбонат. пирантел памоат). Таблетки по 250 мг и в виде суспензии (одна ложечка в 5 мл содержит 260 мг препарата). Назначают перорально во время еды из расчета 10 мг/кг массы 2 раза в сутки, после легкого ужина или завтрака, с молоком или фруктовым соком. Курс 1-3 дня. Доза для взрослых - 4 таблетки (при весе тела более 75 кг) или 4 ложечки суспензии. Детям от 6 мес до 2 лет (включительно) - 0,5 таблетки, 2-6 лет -1,6 табл., 12 лет - 2 табл., старше 12 лет - 3 таблетки. Указанную суточную дозу можно разделить на 2 приема.



Аскариды в желчном пузыре ребенка(эхограмма).

Вермокс (мебендазол) - в таблетках по 100 мг. Назначают по 1 таблетке 2 раза в день (утром и вечером)/ натощак с последующим легким молочно-растительным завтраком, в течение 3-х дней подряд. Детям в дозе 2,5 мг/кг массы тела на прием.

Пиперазин (вермитокс, антепар и др.). Взрослым по 2,0 г два раза в день через 30 мин после еды 2 дня подряд. Не требуется предварительной подготовки больных и специальной диеты. Противопоказания: органические заболевания ЦНС.

Нафтамон (алкопар, бэфениум, гидроксинафтоант). Назначают внутрь за 2-3 часа до завтрака. Курс 2-5 дней. Доза нафтамона разовая, она же суточная: до 5 лет - 2,5 г, старше 5 лет и взрослым - 5,0 г. Препарат высыпается в 30-50 мл воды или сладкого сиропа, размешивается и выпивается в один прием. Слабительное не назначается. В дни лечения рекомендуется воздержаться от пищи, богатой животными жирами. Фрукты, овощи заменять соками. Побочные явления в виде жидкого стула исчезают после отмены препарата. Не рекомендуется назначать при нарушении функции печени.

Токсокароз. зоонозный антропоургический геогельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя хронического течения. возбудитель: несвойственные человеку личинки токсокар - аскариды собак (*Oxocara canis*) и реже кошек (*t. cati*). самки токсокар откладывают незрелые яйца в тонкий кишечник и желудок собак и кошек. выделяясь во внешнюю среду животными, они достигают инвазивной стадии. инвазионные яйца токсокар могут быть заглочены человеком, из которых в тонкой кишке образуются личинки, обладающие миграционной активностью. источником возбудителя являются собаки, реже кошки, грызуны. для человека токсокароз - зоонозная инфекция с длительным, рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, обусловленных миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям (легкие, печень, поджелудочная железа, мышцы, мозг, глаза), где в течение длительного времени они сохраняют свою жизнеспособность. механизм передачи возбудителя - фекально-оральный; путь передачи – пищевой. заражение человека происходит при заглатывании содержащихся в почве инвазивных яиц токсокар (грязные руки, немытые овощи, фрукты, ягоды, загрязненная вода). заболевают чаще всего дети, что обусловлено игрой с землей, песком, а также употреблением ими немытых фруктов, овощей, ягод и воды. возможно заражение при поедании сырого или термически недостаточно обработанного мяса резервуарных хозяев: цыплят, голубей, ягнят, свиней. не исключается внутриутробный путь заражения через плаценту, а также передача личинок с молоком матери (трансаммарный путь). восприимчивость людей не очень высокая. болеют преимущественно дети от 1 по 4-х лет. заболеваемость регистрируется в летне-осенний период, преимущественно в зоне умеренного климата. инкубационный период - от нескольких месяцев и даже лет. клиника зависит от дозы, распределения личинок в органах и тканях, частоты реинвазии и иммунологического статуса человека. рецидивирующее течение инвазии определяется периодическим высвобождением личинок токсокар из гранул и возобновлением их миграции. в зависимости от локализации процесса выделяют 2 формы: висцеральный (или системный) и глазной токсокароз.

Основные диагностические признаки:

- характерный эпидемиологический анамнез (тесный контакт с собаками, кошками, отсутствие гигиенических навыков, геофагия), возраст заболевших (дети от 1 до 4-х лет), летне-осенняя сезонность;
- рецидивирующая лихорадка (чаще субфебрилитет с легким ознобом и потом в сочетании с полилимфаденопатией);
- транзиторные уртикарные зудящие высыпания на ладонях и стопах;
- синдром поражения легких проявляется в виде рецидивирующих катаров, бронхитов, бронхопневмоний, астмоидных состояний. Кашель носит упорный характер, сухой, иногда приступообразный. Рентгенологически регистрируются «летучие эозинофильные инфильтраты»;
- гепатомегалия в сочетании со спленомегалией и лимфаденопатией;
- абдоминальный синдром, сопровождающийся болями в животе, метеоризмом, тошнотой, рвотой, диареей;
- может протекать в виде панкреатита, миокардита, нефрита, поражения ЦНС (эпилептиформные приступы, парезы, параличи, менингоэнцефалит), носящие аллергическую природу;
- токсокароз глаз характеризуется образованием специфических гранул в сетчатой сосудистой оболочке, хрусталике; поражение чаще одностороннее. Может проявляться эндофтальмом, иридоциклитом, кератитом, катарактой, привести к потере зрения. Редко сочетается с висцеральными поражениями. Возраст больных от 2-х до 15 лет. В клиническом анализе крови при данной форме отсутствует эозинофилия или на низком уровне, титры антител низкие, чаще регистрируется у лиц мужского пола.

Лабораторная диагностика основана на серологических методах (РИФ, РИД, РНГА, ИФА с экскреторно-секреторным антигеном личинок токсокар II стадии развития - Лысенко А.Я., 1980). Титр 1:800 и выше свидетельствует о заболевании, титры 1:200 и 1:400 - о токсокароносительстве при висцеральной форме и патологическом процессе при токсокарозе глаз. Окончательная верификация диагноза требует обнаружения личинок гельминта в патологических тканях (чаще при поражении печени). В клиническом анализе крови выделяют эозинофильный лейкоцитоз (более 30 % эозинофилов, от 15 до 80 на 10^9 /л – лейкоциты), характерен только для висцеральной формы. Лиц с низкими титрами противотоксокарных антител следует поставить на диспансерный учет.

Алгоритм поиска диагноза токсокароза разработан М.И.Алексеевой в соавт., 1984.

Лечение. Вопросы специфической терапии до конца не решены. Удовлетворительные результаты получены при назначении минтезола (тиабендазола), вермокса (мебендазола) и дитразина (диэтилкарбамазина).

Минтезол (тиабендазол) назначают из расчета 25 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 5-10 дней подряд. Возможны кратковременные по-

бочные явления - ухудшение аппетита, тошнота, головная боль, резкая боль в животе, исчезает после отмены препарата.

Вермокс назначают независимо от возраста по 100 мг 2 раза в сутки в течение 2-4 недель. Взрослым дозу увеличивают до 300 мг,

Цитрат дитразина назначают из расчета 4-6 мг на 1 кг массы тела в день в течение 2-4 недель. В процессе лечения вышеуказанными препаратами целесообразно назначение антигистаминных средств.

При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курс специфической терапии повторяют через 1-2 месяца.

Критериями эффективности лечения следует считать прогрессивное снижение уровня эозинофилии, регресс клинических проявлений и снижение титров специфических антител до уровня 1:800 и менее.

Профилактические мероприятия. мероприятия в эпидемическом очаге, диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентированы.

Энтеробиоз. Антропонозный контактный гельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, хроническим течением. Возбудитель: мелкие белесоватые нематоды – острицы *Enterobius vermicularis*. Гельминтоз распространен повсеместно. Преимущественно болеют дети, в организованных коллективах пораженность детей может достигать 20-30 % и более, характерны семейные очаги.

Источник возбудителя - человек.

Период заразительности - через 12-14 дней после инвазирования.

Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный.

Пути передачи - пищевой и бытовой. Заражение окружающих происходит при непосредственном контакте с больным, а также через загрязненные яйцами предметы обихода, белье, продукты питания. Восприимчивость людей высокая. Часты повторные аутоинвазии, вызывающие выработку относительного иммунитета.

После попадания яиц гельминта в заражающийся организм из них в тонкую кишку выходят личинки, мигрирующие затем в толстый кишечник. Здесь острицы через 12-14 дней достигают половой зрелости, оплодотворяются, спускаются в нижние отделы толстых кишок, выползают из кишечника, и отложив яйца в перианальных складках, погибают. Через 4-5 ч яйца достигают зрелости. Длительное время яйца сохраняются на коже перианальных складок, под ногтями, на никнем и постельном белье, ночных горшках, игрушках, коврах, в щелях полов, могут разноситься пылью при уборке помещений. Оптимальная температура для развития яиц 35-37 °С, влажность - 90-100 %. Гибель гельминта происходит под воздействием 5 % раствора фенола, 10 % лизола.

Инкубационный период – 2-4 недели.

Клиника. Основными диагностическими признаками являются:

- указания о контакте с больными энтеробиозом;

- ранняя стадия нередко клинически латентна, в хроническую фазу - прогрессирующие зуд и жжение в перианальной зоне, нередко в промежности, половых органах, на бедрах, животе. При осмотре этих областей выявляют расчесы, пиодермию;

- в связи с интенсивным зудом наблюдают нарушения сна, раздражительность;

- при тяжелом течении - абдоминальный синдром, диарея с императивными позывами. Осложнения: сфинктерит, парапроктит.

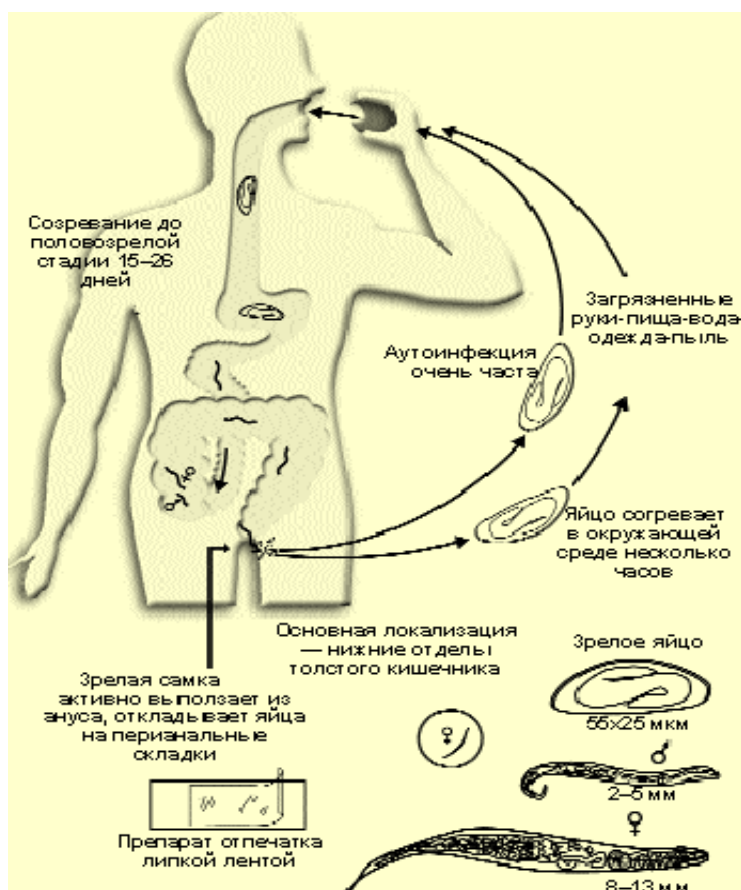


Схема миграции при энтеробиозе

Лабораторная диагностика: микроскопическое исследование (овоскопия) - обнаружение яиц остриц в соскобе с перианальных складок. Забор производится утром (до дефекации и туалета или после дневного сна). Исследование проводится липкой целлофановой лентой, накладываемой на перианальную область 3-х-кратно с интервалом в 3-5 дней, либо соскоб этой же области деревянным шпателем или ватным тампоном.

Лечение: при пораженности детей энтеробиозом более 10 % всем детям назначают 2-х-кратно половинные дозы антигельминтных препаратов с интервалом 2-3 недели. При пораженности менее 10 % всех детей, проводится 3-х-кратное обследование всех детей и дегельминтизация инвазии.

рованных и членов их семей. В лечении используют препараты: **комбантин** (пирантел) - разовая (курсовая) доза и схема лечения: детям 1-2 года - 125 мг; 2-6 лет - 250 мг, 6-12 лет - 500 мг; взрослым и детям старше 12 лет - 10 мг/кг массы тела, принимать 1 раз во время еды, таблетки разжевывать. Ванкин (пирвиний памоат) - детям: 1 таблетка или 1 чайная ложка суспензии на 10 кг массы тела. Взрослым: 5 мг/кг массы тела. Принимают 1 раз после завтрака. Вермокс (мебендазол): детям до 9 лет - 2,5-3,0 мг/кг, взрослым и детям старше 9 лет - 100 мг. Принимают 1 раз после завтрака, таблетку разжевать.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ. Зоонозный природно-антропургический биогельминтоз из группы нематозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Распространен повсеместно, чаще регистрируется в районах с развитым свиноводством (Украина, Белоруссия, Литва). В Архангельской области заболевания трихинеллезом зарегистрированы в Ненецком автономном округе. Среди заболевших преобладают взрослые.

Возбудитель: мелкий круглый червь *Trichinella spiralis*. Самка имеет длину 3-4 мм, самец - 1,4-1,6 мм. Паразитируют трихинеллы в половозрелой стадии в тонком кишечнике, в личиночной стадии находятся в капсулах в мускулатуре человека, а также домашней свиньи, бурого медведя, лисицы, собаки, кошки, крысы, мыши и других млекопитающих. Заражаются трихинеллезом при употреблении инвазированного мяса. В желудочно-кишечном тракте капсулы растворяются, освободившиеся личинки быстро растут, развиваются и через 30-40 часов трихинеллы достигают половой зрелости, через двое суток – оплодотворяются. Трихина - живородящий паразит. После оплодотворения самка внедряется в стенку кишечника и плодит личинок, проникающих в кровеносные и лимфатические сосуды, они разносятся по всему организму. Через 25-30 дней после заражения вокруг спирально закрученных личинок образуются капсула. В мышцах личинки сохраняют жизнеспособность много лет. Личинки обладают высокой устойчивостью, переносят длительное охлаждение, прогревание, соление и копчение мяса, гибнут лишь при варке кусков мяса толщиной не более 8 см в течение 2,5 часов.

Источником возбудителя в антропургических очагах являются домашние и синантропные животные (свиньи, лошади, собаки, крысы), в природных очагах дикие животные (кабаны, барсуки, медведи, ежи, моржи, лисицы и др.). Инвазированный человек эпидемиологической опасности не представляет.

Механизм передачи возбудителя: человек заражается трихинеллезом при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного инвазированного мяса и мясных изделий (чаще свиного, мяса бурого медведя). Естественная восприимчивость людей высокая, нередко регистрируются групповые, семейные вспышки; после перенесенного заболевания сохраняется стойкий иммунитет.

Инкубационный период – от 5 до 45 дней (чаще 10-20 дней).

Диагностическими признаками являются:

- характерный эпидемиологический (пищевой) анамнез ;
- возможность групповой заболеваемости;
- начало болезни острое, внезапное, с быстро нарастающей лихорадкой, чаще ремитирующего типа (длительностью от 1 до 6 недель);
- общетоксический синдром;
- признаки энтерита;
- пастозность лица, отеки век появляются с 1-5-го дня болезни, конъюнктивит (продолжительность 1-2 недели);
- миалгия разных групп мышц (жевательных, шеи, плечевого пояса, икроножных, поясничных, глазодвигательных), часто интенсивные, усиливающиеся при движении, болезненные при пальпации;
- возможен легочной синдром (кашель, одышка, множественные хрипы, рентгенологически выявляются "летучие эозинофильные инфильтраты");
- эозинофилия периферической крови до 50-60 % (максимум на 2-4-й неделе), увеличение общего количества лейкоцитов;
- абдоминальный синдром в виде повторяющихся схваткообразных болей в животе;
- высыпания на коже различного характера (уртикарные, розеолезные, эритематозно-папулезные, мелко- или крупнопятнистые);
- при тяжелом течении возможны острый миокардит, менингоэнцефалит, плевропневмония.

В клинике различают 5 форм течения болезни: стертую, легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую. Тяжесть заболевания определяется интенсивностью поражения мышечной ткани личинками трихинелл, их жизнеспособностью, зависят от количества съеденного мяса и исходного состояния заразившегося.

Длительность инкубационного периода обратно пропорциональна тяжести течения болезни: при стертых формах в среднем составляет 4-5 недель, средних - 2-3 недели, тяжелых - 7-10 дней, при злокачественном течении сокращается до 2-3 суток.

Лабораторная диагностика основана на микроскопическом исследовании биоптатов мышц, на обнаружении личинок трихинелл в остатках употребленного мяса. Используют также серологические реакции (РНГА, РСК, реакция кольцепреципитации - положительны с 12-го дня болезни), кожно-аллергические пробы ("+" со 2-й недели), ИФА.

Лечение

Больных трихинеллезом средней тяжести и тяжелого течения госпитализируют в инфекционный или терапевтический стационары, в палаты интенсивной терапии. Для этиотропного лечения применяют мебендазол, вермокс в суточной дозе 300 мг в 3 приема после еды, курс 7-10 дней, де-

тям из расчета 2,5-5 мг/кг массы тела в зависимости от тяжести течения болезни. При тяжелом течении одновременно назначают глюкокортикоиды - преднизолон в дозе 30-40 мг/сутки, при злокачественном течении - 60-80 мг в сутки. Назначение глюкокортикоидов предотвращает развитие или отягощение течения осложнений трихинеллеза: миокардита, пневмонии, менингоэнцефалита. Курс лечения гормонами 7 дней, затем быстрая отмена. Показаны также препараты калия, витамин С, поливитамины (группы В и А), рутин, антигистаминные препараты. При мышечном синдроме назначают анальгин, ибупрофен. В позднюю, дистрофическую фазу больным с тяжелым течением показаны плазма, альбумин, АТФ, кокарбоксилаза, пищеварительные ферменты.

ТРИХОЦЕФАЛЛЕЗ. Это антропонозный геогельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется хроническими нарушениями функции желудочно-кишечного тракта и поражением центральной нервной системы. Болезнь распространена повсеместно (за исключением регионов с холодным коротким летом и жарким засушливым климатом).

Возбудитель: власоглав *Trichocephalus trichiurus*. Самка гельминта паразитирует в слепой кишке и соседних отделах толстых кишок, откладывает незрелые яйца. Яйца бочкообразной формы, желтовато-коричневого цвета, с прозрачными "пробочками" на полюсах. Развитие яиц до инвазивной стадии происходит во внешней среде при наличии достаточной температуры и влажности и наличии кислорода. После заглатывания яйца человеком в кишечнике из него выходит личинка, проникает в ворсинки слизистой тонкой кишки, через 10-12 суток достигает слепой кишки.

Источник возбудителя: человек.

Период заразительности источника: обнаружение яиц гельминта в испражнениях больного спустя 1-1,5 месяца после заражения, длительность заразного периода - 3-6 лет.

Механизм передачи возбудителя: фекально-оральный.

Пути передачи: пищевой, водный, бытовой; факторами передачи являются вода, овощи, ягоды, фрукты, зелень, удобряемые необеззараженными фекалиями, а также руки, загрязненные инвазионными яйцами власоглава. Естественная восприимчивость людей высокая, возможны реинвазии. Среди заболевших преобладают сельские жители, а также лица определенных профессий: ассенизаторы, работники полей орошения и др. Массовое заражение населения происходит осенью и весной - в период обработки почвы, сборе ранних овощей, зелени и летне-осеннего урожая.

Инкубационный период: от 1-1,5 месяцев с момента заглатывания яиц власоглава и до начала его развития.

Клиника. Основные диагностические признаки:

- характерный эпиданамнез;

- появление первых клинических признаков через 1-1,5 мес. после заражения в виде ухудшения аппетита, тошноты, рвоты, обильного слюноотделения, дисфункции кишечника;

- нередко характерны интенсивные боли в правой подвздошной области (тифлит, симулирующий хронический аппендицит) или боли в животе без определенной локализации;

- потеря массы тела;

- нередко сочетанные заражения с бактериальными и протозойными кишечными инфекциями;

- выпадение прямой кишки;

- выражена ферменторея и дисбактериоз кишечника;

- патология желудочно-кишечного тракта часто сочетается с симптомами общей интоксикаций (головные боли, быстрая утомляемость);

- в общем анализе крови имеет место умеренная эозинофилия, при значительной инвазии - анемия.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц гельминта в испражнениях по методу Калантарян, менее эффективен метод Фюллеборна.

Лечение. В лечении трихоцефаллеза используют следующие препараты: вермокс, нафтамон, дифезил, мебендазол, медамин; а также оксигентеранию. ВЕРМОКС - дозы и схемы лечения описаны ранее. В период лечения и накануне из пищевого рациона исключав капусту, горох, копчености, жирное мясо, алкоголь, фрукты (заменить соками). ДИФЕЗИЛ (отечественный препарат) выпускается в виде порошка. Курс лечения 5 дней. Разовые дозы (они же суточные) детям до 5 лет – 2,0 г, старше 5 лет и взрослым - 5,0 г, внутрь натощак за час до завтрака. Суточную дозу растворяют в 30-50 мл сладкого сиропа, выпивают в один прием. Слабительное не назначается. Пищевой режим обычный.

ЦЕСТОДОЗЫ. На территории СНГ регистрируются тениаринхоз, тениоз, дифиллоботриозы и гименолепидозы.

ТЕНИИДОЗ. Гельминтозы, вызываемые паразитированием в организме человека гельминтов семейства тениид. К ним относят тениаринхоз и тениоз.

ТЕНИАРИНХОЗ. Зооантропонозный антропоургический биогельминтоз хронического течения из группы цестодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Заболевание распространено повсеместно. Значительные очаги имеются в Африке, Южной Америке, Австралии, Юго-Восточной Азии, в странах Восточной Европы, в Закавказских и Среднеазиатских республиках, на Урале и в Сибири. Гельминтоз преимущественно регистрируется в районах развитого животноводства, среди лиц, ухаживающих за животными (пастухи, доярки), а также рабочих мясокомбинатов, боен. В условиях Севера заражение наблюдается при употреблении в пищу головного мозга северного оленя. Сезонность заражения - ноябрь-декабрь.

Возбудитель: ленточный червь (цестода) свиной (вооруженный) *Taenia solium* и бычий (невооруженный) цепень *Taeniarhynchus saginatus*, тело (стробилла) состоит из головки и 1000-2000 члеников, длиной 4-12 метров. Жизненный цикл представлен сменой 2-х хозяев: человека и крупного рогатого скота. Развитие гельминта до половозрелой стадии происходит только в тонком кишечнике человека. Яйца выделяются с фекалиями в окружающую среду, где проглатываются крупным рогатым скотом. Освободившиеся из яиц онкосферы (зародыши) проникают в кровеносные сосуды, с током крови заносятся в мышцы – в скелетные, жевательные, сердечные, там же превращаются в личинки (финны). У свиного цепня образуется цистицерк, пузырь С. Вне организма яйца гельминта могут сохраняться до месяца, губительными являются 10-20 % р-р хлорной извести (гибель через 5-6 часов), 5 % р-р карболовой кислоты - за 10 часов.

Источник возбудителя: окончательный хозяин – человек, промежуточный хозяин и источник возбудителя - крупный рогатый скот (корова, буйвол, як), ряже северный олень. Заражение человека происходит при употреблении в пищу термически недостаточно обработанного мяса мало-соленого, вяленого, содержащего инвазивные личинки (финны). Нередко инфицирование происходит в процессе приготовленияпельменей, котлет (при пробовании полусырого фарша).

Период заразительности источника. Выделение возбудителя человеком происходит через 2-4 месяца после заражения и может продолжаться в течение десятков лет. В организме пораженного животного возбудитель сохраняется в течение всей его жизни. Инкубационный период от 8 до 14 недель (может растягиваться на несколько лет).

Клиника. Основными диагностическими признаками являются:

- характерный эпиданамнез (бытовой, пищевой, профессиональный);
- указания о выделении члеников гельминтов с фекалиями и их активном выползании из анального отверстия вне дефекации (при тениаринхозов), чаще в ночные часы;
- астеноневротический синдром: недомогание, раздражительность, слабость, головокружение, нарушение сна;
- диспептический синдром: тошнота, желудочный дискомфорт, ухудшение аппетита (сменяющееся его значительным усилением, так как находясь в кишечнике, бычий цепень способен потреблять большие количества нутриентов), расстройство стула;
- болевой синдром - боли в животе различной локализация (часто в правой подвздошной области) и интенсивности;
- при тениозе цистицеркоз крайне опасен при локализации в мозге. Характерны резкие головные боли, эпилептиформные припадки, гипертензивный синдром, психические расстройства. Глазные симптомы: искры, сетка, нарушения зрения. Цистицеркоз подкожной клетчатки, мышц протекает чаще бессимптомно

Лабораторная диагностика: обнаружение члеников бычьего цепня в фекалиях больного и овоскопия перианального соскоба или смыва из перианальных складок. При подозрении на цистицеркоз - серологический метод исследования.

Лечение тениаринхоза - фенасал, тениоза - экстракт мужского папоротника, семена тыквы, азинокс, антианемические препараты. В течение 2-х дней до лечения больной получает легкоусвояемую диету, вечером (накануне лечения) - солевое слабительное. В день лечения утром натощак дают экстракт мужского папоротника. Спустя 1,5 часа больной получает солевое слабительное, через час - легкий завтрак, затем через 1,5 ч ставят очистительную клизму. Дозы: детям до 3-х лет - 0,5 г, 4-6 лет - 0,5-1,0 г, 7-9 лет - 1,0-1,5 г, 10-12 лет - 1,5-2,0 г, 13-16 лет - 2 г, взрослым 2,0-3,0 г. Противопоказания: заболевания сердца, печени, почек, острые желудочно-кишечные заболевания, язвенная болезнь, менструации. **Отвар из семян тыквы.** Подготовка та же, что и при лечении экстрактом мужского папоротника. Но после назначения препарата солевое слабительное назначается не через 1,5 часа, а через 3 часа. Семена тыквы (вместе с кожурой) измельчают на мясорубке, заливают двойным количеством воды, помешают в водяную баню на легком огне на 2 часа. После этого смесь отжимают через марлю. Отвар принимают в 2-3 приема с интервалом 5-10 минут. Дозы: детям до 4-х лет - 150 г, 5-9 лет - 200-300 г, 10-12 лет - 400 г, 13 лет и старше - 500 г. Противопоказаний нет. **Фенасал.** Лечение - в 2 этапа. Сначала утром натощак дают возрастную дозу фенасала, через 3 часа - легкий завтрак, еще через час - слабительное. Через 2-3 недели после первого курса фенасал назначают повторно. Предпочтительно вечером через 2 часа после последнего приема пищи. Слабительное не назначается.

Глава 19 ОСТРЫЕ ГЕПАТИТЫ У ДЕТЕЙ

Острый вирусный гепатит - это системная инфекция с преимущественным поражением печени. Почти все случаи вирусного гепатита вызываются одним из пяти гепатотропных вирусов - гепатитов А, В, С, D и Е. Не так давно был открыт и 6-й - вирус гепатита G, однако его этиологическая роль еще не доказана. Все перечисленные вирусы, за исключением вируса гепатита В, - РНК-содержащие. Хотя они отличаются по строению и антигенным свойствам, клиническая картина всех вирусных гепатитов почти одинакова. Острый гепатит любой этиологии может протекать бессимптомно, в стертой форме или, наоборот, молниеносно, со смертельным исходом; вирусы с парентеральным механизмом передачи нередко вызывают хронический гепатит, который бывает как персистирующим, так и активным, с быстрым прогрессированием, развитием цирроза печени и даже печеночноклеточного рака.

Этиология

Гепатит А. Вирус гепатита А - это РНК-содержащий вирус, лишенный внешней оболочки и устойчивый к нагреванию, действию кислот и эфира. Он принадлежит к роду *Hepatitisvirus* семейства пикорнавирусов. В отличие от других вирусов гепатита он поддается культивированию. Капсид вируса состоит из четырех белков, обозначаемых как VP1-VP4 и образующихся при расщеплении полипротеина - продукта трансляции вирусной РНК, состоящей из 7500 нуклеотидов. Вирус инактивируется при кипячении в течение 1 мин, а также под действием формальдегида, хлора и ультрафиолетового излучения. При том что различие нуклеотидной последовательности среди штаммов вируса достигает 20 %, их антигенные свойства одинаковы. Инкубационный период длится около 4 нед. Репродукция вируса происходит только в печени, однако в конце инкубационного периода и в преджелтушном периоде вирус обнаруживают не только в печени, но и в желчи, кале и крови. С появлением желтухи вирус перестает проникать в кал и кровь, и риск передачи инфекции снижается.

Антитела к вирусу гепатита А появляются в преджелтушном периоде, когда повышается активность аминотрансфераз и вирус еще выделяется с калом. Вначале обнаруживают в основном IgM; они сохраняются в течение нескольких месяцев, иногда - до года. Обнаружение этих антител в острой фазе гепатита позволяет установить диагноз гепатита А. В период выздоровления IgM сменяются IgG, которые сохраняются в крови до конца жизни, обеспечивая стойкий иммунитет. Нейтрализующая активность сыворотки прямо пропорциональна концентрации антител к вирусу гепатита А. IgG-антитела к вирусу гепатита А входят в состав нормального иммуноглобулина, который можно использовать для иммунопрофилактики гепатита А.

Гепатит В. Геном вируса гепатита В состоит из кольцевой частично двухцепочечной ДНК, длинная цепь которой содержит около 3200 нуклеотидов и кодирует 4 группы белков. Рамки считывания генов *S*, *C*, *P* и *X*, кодирующих эти белки, частично перекрываются, обеспечивая таким образом экономию генетического материала. Какое-то время вирус гепатита В считали уникальным, но теперь он отнесен к семейству гепаднавирусов (гепатотропных ДНК-содержащих вирусов) и обозначен как гепаднавирус типа 1. Другие гепаднавирусы вызывают гепатит у отдельных видов лесных сурков, сусликов, белок, уток и цапель. Все гепаднавирусы существуют в виде трех морфологических форм, имеют собственную ДНК-полимеразу и поверхностные и ядерные антигены, аналогичные HBsAg и HBcAg. Вирусы размножаются в печени, но обнаруживаются и в других тканях. Они вызывают острый и хронический гепатит и печеночноклеточный рак. Это и есть интактный вирус гепатита В. Внешняя оболочка вируса, а также сферические и нитевидные частицы содержат белок, называемый *поверхностным антигеном вируса гепатита В* (HBsAg).

Главный белок нуклеокапсида, *ядерный антиген вируса гепатита В*, или НВсАg, кодируется геном С. Ген С имеет два промотора, один из которых запускает транскрипцию НВсАg, а другой, расположенный на участке ДНК, называемом пре-С, - транскрипцию более крупного белка. Последний имеет сигнальный пептид, благодаря чему попадает в гладкий эндоплазматический ретикулум и после ряда превращений секретируется в кровь как НВеАg. Сводобный НВсАg в крови не выделяется.

Если в крови больного обнаружены НВсАg и НВеАg, то она, как правило, содержит вирус (наряду с ДНК-полимеразой и вирусной ДНК, см. ниже) и намного более заразна, чем кровь, не содержащая НВеАg или содержащая антитела к нему.

В начале острого гепатита В НВеАg на короткое время появляется в крови; его исчезновение - предвестник улучшения состояния и начинающегося выздоровления. Обнаружение НВеАg в крови более 3 мес свидетельствует о высокой вероятности хронического гепатита. Выявление НВеАg при хроническом гепатите В - признак репликации вируса, высокой активности воспалительного процесса и заразности больного.

Гепатит D. Вирус гепатита D (δ -частица) – дефектный РНК-содержащий вирус, для существования которого необходим вирус гепатита В (или, у животных, другой гепаднавирус). Он разрушается под действием формальдегида. Геном вируса состоит из кольцевой минус-цепи РНК (1700 нуклеотидов), гомологичной ДНК вируса гепатита В на небольшом участке гена Р.

Возможны как одновременное заражение вирусами гепатитов В и D, так и суперинфекция вирусом гепатита D на фоне хронического гепатита В. При передаче вируса от одного больного к другому НВсАg вируса гепатита D приобретает те же антигенные детерминанты, что и вирус гепатита В нового хозяина. Поскольку вирус гепатита D не способен к самостоятельному размножению, он не может сохраняться в организме дольше, чем вирус гепатита В. НДАg экспрессируется в основном в ядрах гепатоцитов, но иногда его обнаруживают и в сыворотке. При острой инфекции преобладают IgM-антитела к НДАg, которые обнаруживают через 30-40 дней после появления симптомов. Если болезнь не переходит в / хроническую форму, титр антител невысок и они редко определяются после исчезновения НВсАg и НДАg. При хроническом гепатите антитела к НДАg выявляются в высоком титре, причем обнаруживают не только IgM, но и IgG. Во время репликации вируса можно выявить НДАg в печени и вирусную РНК в печени и сыворотке.

Гепатит С. Вирус гепатита С - основной возбудитель гепатита А и В – принадлежит к роду *Нерасivirus* семейства флавивирусов. Его геном представлен линейной плюс-цепью РНК длиной около 9500 нуклеотидов и имеет одну открытую рамку считывания, при трансляции которой образуется полипротеин, состоящий примерно из 3000 аминокислот.

Высокая изменчивость вируса препятствует формированию гуморального иммунитета. Нейтрализующие антитела сохраняются недолго и не могут предотвратить повторное заражение не только другим, но даже тем же самым штаммом вируса, то есть не возникает даже типоспецифический иммунитет. Одни генотипы вируса встречаются повсеместно, другие - только в определенных районах. Генотипы различаются по патогенности и чувствительности к противовирусным препаратам. Обычно эти антитела появляются через 1-3 мес. после начала острого гепатита С, но иногда их не обнаруживают в течение года и более.

Гепатит Е. Вирус гепатита Е, вызывающий гепатит ни А ни В с фекально-оральным механизмом передачи, имеет диаметр 32-34 нм и лишен внешней оболочки. Геном вируса представлен плюс-цепью РНК, состоящей из 7600 нуклеотидов и имеющей три открытые рамки считывания. Вирус находят в печени, желчи и кале больных людей и экспериментально зараженных обезьян. Клинические исследования и эксперименты на животных показали, что вирус появляется в кале в конце инкубационного периода; антитела появляются вскоре после начала заболевания, но титр как IgM, так и IgG быстро падает, и через 9-12 мес они исчезают. Серодиагностика гепатита Е пока не вошла в широкую практику.

Гепатит G. Еще один вирус, вызывающий посттрансфузионный гепатит, был независимо открыт двумя группами исследований. Одни исследователи назвали его вирусом гепатита G, а другие - вирусом GBV-C (GB - это инициалы хирурга, у которого вирус был выделен в конце 60-х гг.; чтобы изучить свойства вируса, им заразили обезьян-игрунгов). Возможно, с этим вирусом связаны случаи острого и хронического вирусного гепатита, которые нельзя объяснить заражением другими пятью вирусами. Так же как и вирус гепатита С, вирус гепатита G принадлежит к семейству флавивирусов. Его РНК, состоящая из 9400 нуклеотидов, кодирует полипротеины из 2900 аминокислот. Вирус гепатита G выявляют в основном с помощью ПЦР (серологические методы менее надежны). Его обнаруживают приблизительно у 1,5% доноров и у некоторых больных острым, молниеносным и хроническим гепатитом. Однако, по последним данным, большинство лиц, у которых выделен вирус, - это здоровые носители, кроме того, этот вирус часто выделяют у больных гепатитом С, причем тяжесть последнего не зависит от наличия вируса гепатита G. Таким образом, этиологическая роль вируса гепатита G пока не доказана.

Ни один из вирусов гепатита в обычных условиях, видимо, не оказывает прямого повреждающего действия на гепатоциты. Судя по всему, повреждение печени опосредовано иммунными механизмами. Лучше всего изучен патогенез гепатита В. Отсутствие функциональных и морфологических нарушений в печени у носителей вируса гепатита В - признак того, что прямого цитопатического действия вируса нет. Обнаружение в биоптатах печени больных скоплений лимфоидных клеток, окружающих некро-

тизированные гепатоциты, и частый переход инфекции в хроническую форму у больных с нарушениями клеточного иммунитета свидетельствуют о значительной роли клеточного иммунитета в повреждении печени при гепатите В. Большинство экспериментальных исследований подтверждают гипотезу о сенсибилизации лимфоцитов CD8 к гепатоцитам, на мембране которых представлены вирусные антигены в комплексе с HLA класса I.

Пока еще нет единого мнения, от чего больше зависят патогенез и течение гепатита В - от свойств вируса или от состояния иммунной системы. В некоторых случаях патогенность вируса, безусловно, играет главную роль. Так, вирус с мутацией в участке пре-С чаще вызывает молниеносный или хронический активный гепатит; при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов В и D, течение гепатита более тяжелое; трансфекция в клетки *in vitro* гена HDAg вызывает их гибель без участия каких-либо иммунных механизмов.

Патологическая анатомия. Для всех вирусных гепатитов характерны диффузная инфильтрация печеночных долек малыми лимфоцитами, иногда с примесью плазматических клеток и эозинофилов, дегенерация, баллонная дистрофия и некроз гепатоцитов, участки опустошения паренхимы и гиперплазия купферовских клеток; в той или иной степени выражены холестаза. Коагуляционный некроз гепатоцитов приводит к образованию так называемых ацидофильных телец Каунсилмена. Обнаруживают признаки регенерации гепатоцитов: многочисленные фигуры митоза, многоядерные клетки и формирование псевдожелезистых структур, или «розеток». При хроническом гепатите обнаруживают также гепатоциты, содержащие HBsAg, цитоплазма которых напоминает матовое стекло; лучше всего эти клетки видны при окраске альдегид-фуксином или орсеином. В неосложненных случаях строма не изменена.

Для гепатита С характерны незначительные воспалительные изменения, активация купферовских клеток, скопления лимфоидных клеток и жировая дистрофия гепатоцитов. Иногда наблюдается пролиферация эпителия желчных протоков без нарушения целостности базальной мембраны. У некоторых больных гепатитом D развивается мелкокапельная жировая дистрофия печени. Для гепатита E характерен выраженный холестаза; описан и холестатический вариант затяжного гепатита А.

В некоторых случаях при остром вирусном гепатите в паренхиме печени обнаруживают мостовидные некрозы: опустошение паренхимы и коллапс стромы приводят к образованию «мостиков» из ретикулярных волокон, клеточного детрита, лимфоцитов и дистрофичных гепатоцитов между соседними портальными трактами, центральными венами или между портальным трактом и центральной веной.

До появления серодиагностики вирусного гепатита его разделяли на «инфекционный» и «сывороточный». Поскольку гепатит как с фекально-оральным, так и с парентеральным механизмом передачи может быть вы-

зван разными вирусами, невозможно установить точный диагноз без серологического исследования, на основании только эпидемиологических и клинических данных.

Гепатит А. Механизм передачи вируса почти всегда фекально-оральный. Распространению инфекции почти всегда способствуют скученность и антисанитария. Как крупные вспышки гепатита А, так и отдельные случаи возникают при употреблении зараженной воды и пищи. Характерно распространение вируса в семьях, детских садах, отделениях реанимации для новорожденных, среди гомосексуалистов и инъекционных наркоманов. Парентеральное заражение встречается редко, но описан ряд вспышек гепатита А, вызванных переливанием препаратов факторов свертывания. Уже давно замечено, что заболеваемость растет в конце осени и начале зимы. В районах с умеренным климатом постепенное увеличение неиммунной прослойки приводит к вспышкам гепатита А каждые 5-20 лет, однако благодаря улучшению санитарных условий в развитых странах заболеваемость снизилась и утратила цикличность. Выздоровление сопровождается полной элиминацией вируса; по-видимому, постоянная циркуляция вируса среди населения осуществляется в основном за счет спорадических бессимптомных случаев гепатита А.

Гепатит В. Хотя давно установлено, что основной механизм передачи вируса парентеральный, старый термин «сывороточный гепатит» не совсем точен. Большинство случаев посттрансфузионного гепатита не связано с вирусом гепатита В (см. ниже), более того, парентеральный механизм заражения удается доказать только в половине случаев острого гепатита В. Теперь известно, что вирус часто проникает через неповрежденные слизистые или небольшие повреждения кожи и момент заражения остается незамеченным. HBsAg обнаруживают почти во всех биологических жидкостях: слезной, синовиальной, плевральной, асцитической, СМЖ, слюне, желудочном соке, сперме, грудном молоке, моче, а изредка также и в кале. Кал, скорее всего, не заразен, однако некоторые биологические жидкости, особенно сперма и слюна, хотя и не так опасны, как кровь, вызывают гепатит при введении экспериментальным животным. Помимо парентерального, описан и фекально-оральный механизм заражения (хотя риск заражения очень низок). Помимо передачи вируса при медицинских процедурах, основное значение имеют контактный (особенно половой путь) и трансплацентарный механизмы.

По-видимому, высокая распространенность гепатита В в Центральной и Южной Африке связана в основном с контактно-бытовым путем заражения детей до 2 лет. На Дальнем Востоке и в развивающихся странах гепатит В часто наблюдается у новорожденных, чьи матери являются носительницами HBsAg либо перенесли острый гепатит В в III триместре беременности или раннем послеродовом периоде.

Основной резервуар инфекции - носители HBsAg, число которых в мире превышает 2001 млн. в США и Западной Европе их немного (0,1-0,5 % населения), в то время как на Дальнем Востоке и в некоторых тропических странах, а также среди больных синдромом Дауна, лепроматозной проказой, лейкозами, лимфогранулематозом, узелковым периартериитом, больных - на гемодиализе и инъекционных наркоманов распространенность носительства достигает 5-20 %.

В группу риска входят также супруги больных острым гепатитом В; люди, ведущие беспорядочную половую жизнь (особенно гомосексуалисты); хирурги и медицинский персонал, работающий с кровью; больные, которым часто переливают кровь, ее компоненты и препараты, особенно препараты факторов свертывания; воспитанники и сотрудники интернатов для умственно отсталых; заключенные и, в меньшей степени, родственники больных хроническим гепатитом В. Антитела к HBsAg встречаются у 5-10 % доноров. Чаще всего антитела обнаруживают у людей из низших социальных слоев, у пожилых и представителей группы риска, перечисленных выше.

Гепатит D. Инфекция распространена повсеместно. В районах с высокой заболеваемостью, например в Средиземноморье, преобладает не парентеральный, а половой путь передачи. В США и Северной Европе, где заболеваемость намного ниже, гепатит D чаще всего выявляют у медицинских работников, больных гемофилией инъекционных наркоманов. В распространении инфекции большую роль играют наркомания и миграция населения из районов с высокой заболеваемостью. Иногда миграция ведет к крупным вспышкам гепатита D и сглаживанию различий между районами с низкой и высокой заболеваемостью. Такие вспышки отмечались в отдаленных деревнях Южной Америки и в крупных городах США. При этом возможны как суперинфекция, так и одновременное заражение вирусами гепатитов В и D.

Гепатит С. Обследование всех доноров на HBsAg и отказ от платного донорства крови в начале 70-х гг. позволили заметно снизить риск посттрансфузионного гепатита. В 70-е гг. гепатит развивался у 10 % больных, которым переливали донорскую кровь, исследованную на HBsAg (риск заражения при переливании одной дозы крови или ее компонентов - 0,9 %). От 5 до 10 % случаев посттрансфузионного гепатита составлял гепатит В, а остальные случаи на основании отрицательных результатов серологического исследования были расценены как гепатит ни А ни В. При переливании некоторых препаратов крови, например препаратов факторов свертывания, риск посттрансфузионного гепатита повышался до 20-30 %; при использовании альбумина и иммуноглобулинов, которые проходят обработку путем нагревания до 60 °С или фракционирования охлажденным этанолом, случаев гепатита В не отмечено.

В 80-х гг., когда лица из группы риска ВИЧ-инфекции добровольно отказались от донорства и было введено обследование доноров на антитела к ВИЧ, заболеваемость посттрансфузионным гепатитом снизилась до 5 % и менее. В конце 80-х - начале 90-х гг., когда было установлено, что переливание крови доноров, у которых выявлены антитела к HBcAg или повышение активности АлАТ, сопряжено с высоким риском гепатита ни А ни В, и потом, когда был открыт вирус гепатита С и разработано первое поколение тестов для выявления антител к нему, заболеваемость снизилась еще больше. Так, проспективное исследование, проведенное в одной крупной клинике в 1986-1990 гг., показало, что после того, как у доноров стали определять активность АлАТ и антитела к HBcAg, заболеваемость посттрансфузионным гепатитом снизилась с 3,8 % (риск заражения при переливании одной дозы крови или ее компонентов - 0,45 %) до 1,5 % (риск заражения - 0,19 %), а после введения тестов на антитела к вирусу гепатита С первого поколения - до 0,6 % (риск заражения - 0,03 %). Серологические тесты второго поколения свели риск посттрансфузионного гепатита С практически к нулю.

Помимо реципиентов крови, в группу риска гепатита С входят инъекционные наркоманы, хирурги, медицинский персонал, работающий с кровью, и больные на гемодиализе.

Гепатит Е. Гепатит Е распространен в Юго-Восточной Азии, Африке и Центральной Америке; так же как при гепатите А, механизм передачи фекально-оральный. Источником инфекции обычно служит вода (так, вспышки гепатита могут развиваться после сезона дождей), однако встречаются и спорадические случаи. Риск заражения от больного при бытовом контакте низкий, что отличает гепатит Е от других кишечных инфекций. Чаще болеют молодые люди. Неизвестно, встречается ли гепатит Е вне районов с широким распространением вируса (в том числе в США); по предварительным данным, возникновение спорадических случаев гепатита ни А ни В вне районов с широким распространением вируса не связано с вирусом гепатита Е. В США зарегистрированы привозные случаи заболевания.

Гепатит G. Механизм заражения парентеральный; пути передачи изучены плохо, очевидно, они такие же, как и для гепатита С. Вирус обнаруживают у 1,5 % доноров, причем частота его выявления не зависит от активности АлАТ. Вирус гепатита G считают причиной 10-15 % спорадических случаев внебольничного острого вирусного гепатита, при которых не были обнаружены вирусы гепатитов А, В, С, D и Е, или 0,5 % всех случаев внебольничного острого вирусного гепатита.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода зависит от вида возбудителя (табл. 2) *преджелтушном периоде*, который продолжается 1-2 нед, могут наблюдаться разнообразные общие проявления: снижение аппетита, тошнота, рвота, утомляемость, недомогание, арт-

ралгия, миалгия, головная боль, светобоязнь, фарингит, кашель, насморк. Первые три симптома часто бывают обусловлены нарушениями обоняния и вкуса. Лихорадка (обычно 38-39 °С, редко - до 40 °С) чаще бывает при гепатитах А и Е, чем при гепатитах В и С; исключение составляют иммунокомплексные реакции в преджелтушном периоде гепатита В. За 1-5 сут. до появления желтухи возможно потемнение мочи и обесцвечивание кала.

С началом *желтушного периода* общие симптомы уменьшаются; некоторые больные за преджелтушный период худеют на 2,5-5 кг и продолжают худеть с появлением желтухи. Печень увеличена, болезненна при пальпации, иногда наблюдаются тяжесть и боль в правом подреберье. Изредка развивается выраженный холестааз, при котором иногда ошибочно диагностируют обструкцию внепеченочных желчных протоков. У 10-20 % наблюдаются спленомегалия и увеличение шейных лимфоузлов. Могут появляться немногочисленные сосудистые звездочки, исчезающие при выздоровлении. В *период выздоровления* исчезают общие симптомы, но сохраняются небольшое увеличение печени и изменения биохимических показателей ее функции. Этот период продолжается 2-12 нед, причем при гепатитах В и С - несколько дольше, чем при остальных вирусных гепатитах: при гепатитах А и Е полное выздоровление наступает через 1-2 мес, а 75% больных с неосложненным гепатитом В или С для этого требуется 3-4 мес от начала желтушного периода; в оставшихся случаях биохимические нарушения сохраняются еще дольше. Нередко встречается безжелтушная форма острого вирусного гепатита.

Заражение вирусом гепатита D возможно как при остром, так и при хроническом гепатите В; продолжительность инфекции зависит от того, как долго будет сохраняться в организме вирус гепатита В. Смешанная инфекция, вызванная вирусами гепатитов В и D, по клиническим и лабораторным признакам неотличима от острого гепатита В, но протекает тяжелее. В отличие от больных острым гепатитом В, вирус гепатита D у больных хроническим гепатитом В может репродуцироваться в течение всей жизни. Суперинфекция вирусом гепатита D при затяжном остром гепатите В может привести к развитию хронического гепатита. Чаще же хронический гепатит D наблюдается при суперинфекции вирусом гепатита D на фоне хронического гепатита В; в подобной ситуации состояние больного может ухудшиться, возможно обострение хронического гепатита или появление клинической картины, напоминающей острый гепатит.

Лабораторные данные. В продромальном периоде, еще до повышения уровня билирубина, в той или иной степени повышается активность АлАТ и АсАТ. Четкой связи между активностью аминотрансфераз и тяжестью гепатита не существует. Максимальный подъем (обычно до 400-4000 МЕ/л и выше), как правило, наблюдается в желтушном периоде; в периоде выздоровления активность ферментов снижается. Диагностика безжелтушной формы сложна и требует высокой настороженности; диагноз уста-

навливают при сочетании общих симптомов и повышения активности aminотрансфераз, иногда наблюдается небольшое повышение уровня прямого билирубина.

Желтушность кожи и склер появляется, когда уровень общего билирубина в сыворотке становится выше 43 мкмоль/л (2,5 мг %). Как правило, он достигает 85-340 мкмоль/л (5-20 мг %). Иногда уровень билирубина продолжает повышаться, даже несмотря на снижение активности aminотрансфераз. У большинства больных соотношение прямого и непрямого билирубина примерно одинаково. Длительно сохраняющийся уровень юбилирубина более 340 мкмоль/л (20 мг %) - признак тяжелого поражения печени. При остром вирусном гепатите на фоне некоторых гемолитических анемий (серповидноклеточной анемии или недостаточности Г - 6 - ФД) уровень билирубина в результате гемолиза может превышать 513 мкмоль/л (30 мг%), однако прогноз при этом может быть благоприятным.

Наблюдаются преходящая нейтропения и лимфопения, которая сменяется относительным лимфоцитозом. Часто встречаются атипичные лимфоциты, неотличимые от атипичных мононуклеаров при инфекционном мононуклеозе; они могут составлять 2-20 % лейкоцитов. Обязательно определяют ПВ; его удлинение - это неблагоприятный прогностический признак, указывающий на тяжелое поражение печени с нарушением ее синтетической функции. Иногда удлинение ПВ наблюдается при незначительном повышении уровня билирубина и активности aminотрансфераз. Тошнота, рвота и потребление недостаточного количества углеводов при тяжелом вирусном гепатите приводят к истощению запасов гликогена в печени и иногда - к гипогликемии. Активность ЩФ в сыворотке в норме или слегка повышена. Гипоальбуминемия, как правило, наблюдается только при тяжелом гепатите. У некоторых больных отмечаются легкая преходящая стеаторея, небольшая микрогематурия и протеинурия. Характерно незначительное повышение уровня γ -глобулинов. У трети больных возрастает уровень IgG и IgM, причем повышение IgM более характерно для гепатита А. В разгар острого гепатита могут появляться антитела к гладким мышцам, митохондриям и микросомальным антигенам, а иногда - антинуклеарные антитела, гетерофильные антитела и ревматоидный фактор в низком титре. При гепатитах С и D могут появляться антитела к микросомальным антигенам печени и почек, однако при гепатите С, гепатите D и хроническом аутоиммунном гепатите II типа эти антитела разные. Аутоантитела при вирусном, гепатите - это неспецифичный признак, поскольку их обнаруживают при многих вирусных инфекциях и системных заболеваниях. Диагностическую ценность имеют только антитела к вирусным антигенам. Разработана серодиагностика гепатитов А, В, С и D. Диагностика гепатита А основана на определении IgM-антител к НАAg. При наличии ревматоидного фактора возможны ложно-положительные результаты. Методы обнаружения вируса в крови и кале пока не получили широкого при-

менения. Основание для диагноза гепатита В - выявление HBsAg в сыворотке. В редких случаях, когда уровень HBsAg настолько низок, что не определяется даже современными высокочувствительными методами, диагноз можно подтвердить с помощью обнаружения IgM-антител к HBcAg.

Для дифференциальной диагностики вирусного гепатита определяют HBsAg, IgM-антитела к HAAg и к HBcAg и антитела к вирусу гепатита С (табл. 4). Обнаружение HBsAg - это признак гепатита В; при остром гепатите В определяются IgM-антитела к HBcAg; при хроническом гепатите их нет. Наличие IgM-антител к HBcAg - достаточное основание для диагноза острого гепатита В даже в отсутствие HBsAg. Диагностика острого гепатита А основана на определении IgM-антител к HAAg; при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов А и В, одновременно с этими антителами обнаруживают HBsAg. Если при этом выявлены IgM-антитела к HBcAg, речь идет об остром гепатите, вызванном вирусами гепатитов А и В; в противном случае имеет место суперинфекция вирусом гепатита А на фоне хронического гепатита В. для диагностики гепатита С определяют антитела к вирусу гепатита С; иногда это приходится делать несколько раз. Если все перечисленные тесты отрицательны, при соответствующих эпидемиологических данных ставят диагноз "гепатит ни А ни В ни С".

Гепатит А, возникший на фоне, полного здоровья, почти всегда заканчивается выздоровлением. При остром гепатите В полное выздоровление отмечается у 95 % больных. У пожилых больных и при сопутствующих заболеваниях прогноз хуже; чаще наблюдается затяжное течение гепатита. Прогноз ухудшается, если в начале болезни наблюдаются асцит, отеки и печеночная энцефалопатия. Кроме того, на тяжелое поражение печени могут указывать удлинение ПВ, гипоальбумения, гипогликемия или очень высокий уровень билирубина. При появлении любого из вышеперечисленных признаков показана немедленная госпитализация. Летальность при гепатитах А и В не превышает 0,1 %, а у госпитализированных больных с тяжелым течением гепатита В она достигает 1 %. Острый посттрансфузионный гепатит С протекает легче, чаще встречаются безжелтушные формы; смертельный исход наблюдается редко, но точных данных о летальности нет. При вспышках гепатита Е в Индии и Юго-Восточной Азии летальность составляет 1-2 %, а у беременных - до 10-20 %. Летальность при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов В и D, по видимому, не превышает таковую при остром гепатите В, однако во время нескольких недавних вспышек среди инъекционных наркоманов она достигала 5%. При суперинфекции вирусом гепатита D на фоне хронического гепатита В значительно повышаются риск молниеносного гепатита и летальность. Точных данных о летальности нет, но известно, что во время вспышек тяжелого гепатита, обусловленных суперинфекцией вирусом гепатита D в изолированных группах людей с высокой распространенностью хронического гепатита В, этот показатель превышал 20 %.

Лечение. Как правило, лечения не требуется, однако в тяжелых случаях больных иногда приходится госпитализировать. Длительный постельный режим не влияет на исход заболевания, хотя и приносит облегчение многим больным. Обеспечивают высококалорийное питание; поскольку у многих больных во второй половине дня бывает тошнота, основная доля общей суточной калорийности должна приходиться на завтрак. Больным, которые не могут есть из-за рвоты, показано парентеральное питание. Отменяют препараты, которые метаболизируются в печени или оказывают гепатотоксическое действие (например, вызывают холестаза). При сильном зуде помогает холестирамин (анионообменная смола, которая связывает желчные кислоты в кишечнике). Как показали контролируемые испытания, в тяжелых случаях, когда развиваются мостовидные некрозы гепатоцитов, глюкокортикоиды неэффективны и даже могут принести вред. Изоляция больного в индивидуальном боксе, как правило, нецелесообразна. Больных гепатитами А и Е изолируют только при недержании кала, а больных гепатитами В, D и С - при профузном кровотечении. К моменту госпитализации больного гепатитом А вирус уже практически не выделяется и риск заражения от больного невелик, поэтому кишечную изоляцию в настоящее время не проводят. Тем не менее прикасаться к подкладным суднам и загрязненному белью этих больных следует только в перчатках; впрочем, это относится к любому больному. При гепатитах В и С принимают меры предосторожности при работе с кровью и другими биологическими жидкостями; кишечная изоляция не нужна. Не следует забывать и об элементарных гигиенических процедурах, в частности о мытье рук после общения с больным.

Показания к выписке - значительное улучшение состояния, снижение активности аминотрансфераз и уровня билирубина и нормализация ПВ. Небольшое повышение активности аминотрансфераз не является противопоказанием к постепенному возобновлению нормальной активности.

Лечение молниеносного гепатита направлено на поддержание жизненно важных функций - водного баланса, дыхания и кровообращения - и на борьбу с кровоточивостью, гипогликемией и печеночной энцефалопатией. Ограничивают потребление белка, внутрь назначают лактулозу и неомицин. Глюкокортикоиды, обменное переливание крови, плазмаферез, гемосорбция и перекрестное кровообращение с печенью донора или печенью животных малоэффективны. Единственный способ повысить выживаемость - интенсивная терапия. Очень хорошие результаты дает трансплантация печени, к которой прибегают все чаще.

Профилактика. Лечение острых вирусных гепатитов не разработано, а противовирусная терапия помогает далеко не всем больным хроническим гепатитом, поэтому большую роль приобретает профилактика. Способы профилактики зависят от вируса. Раньше единственным методом иммунопрофилактики была пассивная иммунизация нормальным иммуногло-

булином, который получают при фракционировании плазмы сотен доноров охлажденным этанолом. В настоящее время разработаны вакцины против гепатитов А и В.

Гепатит А. Активная иммунизация проводится убитой вакциной, пассивная - нормальным иммуноглобулином. Все препараты иммуноглобулина содержат антитела к ННАg и оказывают защитное действие независимо от титра антител. Введение препарата до заражения или в начале инкубационного периода предотвращает развитие гепатита А; изредка все же возникает бессимптомная инфекция, после которой формируется стойкий иммунитет. Всем, кто тесно контактировал с больными (в семье, на работе или в детском учреждении), как можно раньше (не позднее чем через 2 нед.) вводят нормальный иммуноглобулин в дозе 0,02 мл/кг. Профилактику не проводят при случайных контактах (на работе, в школе, в больнице), у пожилых (поскольку у них, как правило, уже имеется иммунитет), а также при обнаружении антител к ННАg в сыворотке. При выявлении гепатита А в детском саду проводят иммунизацию всех детей и персонала, а также родственников детей. Как правило, при эпидемических вспышках гепатита А большинству больных нормальный иммуноглобулин вводят лишь в конце инкубационного периода, когда он уже не может предотвратить болезнь, однако иммунопрофилактика позволяет снизить риск распространения инфекции. До появления вакцины нормальный иммуноглобулин вводили людям, выезжающим в районы, где широко распространен гепатит А. Доза препарата при поездке сроком до 3 мес. составляла 0,02 мл/кг, свыше 3 мес. и для постоянно проживающих в этих районах - 0,06 мл/кг каждые 4-6 мес. Препарат безопасен; заражение при его введении невозможно, так как вирус инактивируется при фракционировании донорской плазмы охлажденным 25 % этанолом.

Если до поездки осталось мало времени, одновременно в разные места вводят первую дозу вакцины и нормальный иммуноглобулин в дозе 0,02 мл/кг. Вакцина создает стойкий иммунитет (не менее 20 лет) и позволяет избежать частого введения иммуноглобулина людям, которые постоянно подвергаются риску заражения (при частых поездках или проживании в районе с высокой заболеваемостью). В вакцинации нуждаются также военные, персонал детских садов и другие лица с повышенным риском заражения (см. выше). Взрослым в/м вводят 2 дозы (доза в 1 мл содержит 1440 ед. антигена) с интервалом 6-12 мес.; в возрасте 2-18/ лет в/м (в дельтовидную мышцу) вводят 2 дозы по 0,5 мл (по 360 ед. антигена в каждой) с интервалом в месяц и третью - через 6-12 мес. Эффективность вакцины для *постэкспозиционной профилактики* не доказана.

Гепатит В. До 1982 г. проводилась только *пассивная* иммунизация против гепатита В нормальным иммуноглобулином (с низким титром антител к НВsAg) и иммуноглобулином против гепатита В (с высоким титром антител). Эффективность первого препарата сомнительна, а польза

второго, хотя и доказана в клинических испытаниях, заключается не в предотвращении заражения вирусом гепатита В, а скорее в переводе инфекции в бессимптомную форму. Первая вакцина была получена в 1982 г. из очищенных сферических частиц HBsAg, выделенных из крови носителей вируса. В 1987 г. появилась вакцина, содержащая рекомбинантный HBsAg, синтезируемый дрожжами. В отличие от сферических частиц, рекомбинантная вакцина против гепатита В содержит негликозилированную форму HBsAg. Разработана методика профилактики как до, так и после заражения.

Профилактику заражения проводят в группе риска, куда входят хирурги и медицинский персонал, работающий с кровью; больные на гемодиализе; обитатели и сотрудники интернатов для умственно отсталых; инъекционные наркоманы; заключенные; люди, ведущие беспорядочную половую жизнь, в том числе гомосексуалисты; больные гемофилией и другие больные, нуждающиеся в частых переливаниях препаратов и компонентов крови; члены семьи и половые партнеры зараженных; люди, живущие в районах с высокой заболеваемостью или часто их посещающие; дети до 11 лет, живущие на Аляске, островах Тихого океана или в семьях эмигрантов первого поколения из районов с высокой заболеваемостью. Для этого в/м (в дельтовидную мышцу) вводят 3 дозы вакцины с интервалами 1 и 5 мес. Беременность не является противопоказанием к вакцинации. В странах с низкой заболеваемостью, например США, вакцинация лиц из группы риска оказалась неэффективной, и в первые годы после появления вакцины заболеваемость продолжала расти. Удалось вакцинировать менее 10% людей, входящих в группу риска, а 30% заболевших гепатитом В в эту группу не входили. Поэтому было принято решение вакцинировать всех новорожденных. Если не удалось провести вакцинацию в грудном возрасте, это можно сделать, когда ребенку исполнится 11-12 лет.

В США разрешено применение двух рекомбинантных вакцин против гепатита В - Рекомбивакс HB, содержащей 10 мкг HBsAg, и Энджерикс-В (20 мкг HBsAg). Если используют Рекомбивакс HB, вакцину вводят по 2,5 мкг детям до 10 лет, у матерей которых не обнаружен HBsAg, 5 мкг - детям, рожденным от матерей-носительниц HBsAg (см. ниже), и подросткам 11-18 лет, 10 мкг - взрослым с нормальным иммунитетом и 40 мкг - при иммунодефиците (например, больным на гемодиализе). При использовании Энджерикс-В вакцину вводят по 10 мкг детям до 10 лет, 20 мкг - детям старше 10 лет и взрослым с нормальным иммунитетом и 40 мкг - больным с иммунодефицитом.

Для постэкспозиционной профилактики заболевания у невакцинированных рекомендуется сочетание иммуноглобулина против гепатита В (для быстрого достижения высокого титра антител к HBsAg) и вакцины (для создания стойкого иммунитета; есть данные, что она облегчает течение болезни). Новорожденным от матерей - носительниц HBsAg *сразу по-*

сле рождения в/м (в бедро) вводят 0,5 мл иммуноглобулина против гепатита В и проводят вакцинацию по обычной схеме; первую инъекцию вакцины делают в течение 12 ч после рождения.

Гепатит D. Профилактика заключается в вакцинации против гепатита В. иммунопрофилактика суперинфекции *i* вирусом гепатита D у носителей HBsAg не разработана. Неспецифическая профилактика состоит в устранении факторов риска парентерального заражения и ограничении половых контактов с лицами, инфицированными вирусом гепатита D.

Гепатит C. нормальный иммуноглобулин практически неэффективен, поэтому его перестали использовать для профилактики гепатита C у новорожденных, после укола зараженной иглой или полового контакта с больным. Получена вакцина, вызывающая образование антител к белкам внешней оболочки вируса, но до ее применения на практике еще далеко. Вакцинопрофилактика затрудняется генетической неоднородностью вируса и быстрым появлением мутаций, позволяющих вирусу ускользать от иммунного ответа. Снизить частоту посттрансфузионного гепатита C удалось с помощью отказа от платного донорства, определения таких косвенных признаков гепатита C, как активность АлАТ (больше не применяется) и антитела к HBcAg, отстранения от донорства представителей группы риска ВИЧ-инфекции, обследования доноров на антитела к ВИЧ и, наконец, разработки новых чувствительных серологических тестов на антитела к вирусу гепатита C. кроме того, добиваются, чтобы вся донорская кровь, которая направляется в крупные банки крови или используется для изготовления препаратов, проходила химическую и термическую обработку.

Гепатит E. Эффективность нормального иммуноглобулина не доказана. Вакцина находится в стадии разработки.

Глава 20 **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ**

Сахарный диабет является одной из ведущих проблем здравоохранения. По меньшей мере 50 млн. человек во всем мире страдают сахарным диабетом. Удельный вес детей в общей популяции больных сахарным диабетом составляет до 10 %. Несмотря на относительно меньшую распространенность сахарного диабета у детей, в детском возрасте сахарный диабет протекает с высокой степенью инсулиновой недостаточности, что определяет тяжелые формы этого заболевания.

Сахарный диабет - это состояние хронической гипергликемии, которое может развиваться в результате воздействия многих экзогенных и генетических факторов, часто дополняющих друг друга. Гипергликемия может быть обусловлена недостаточностью инсулина ИДИ избыточностью факторов, которые противодействуют его активности. Такое нарушение

баланса приводит к расстройствам углеводного, белкового, липидного обмена, минерального обмена.

По классификации ВОЗ различают два основных типа сахарного диабета: инсулинзависимый (I тип, ювенильный) и инсулиннезависимый (II тип, взрослый). Дети болеют I типом диабета - инсулинзависимым.

Выделяют стадию нарушения толерантности глюкозы, выявляемую по стандартному глюкозотолерантному тесту и характеризующийся диабетическим типом гликемической кривой.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЕСТА ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

	Глюкоза в ммоль/л		
	Натощак	через 60 мин.	через 120 мин.
Здоровые	< 5,5	< 8,9	< 7,2
Диабет явный	> 5,5	> 8,9	> 7,2
Латентный	< 5,5	> 8,9	> 7,2
Сомнительный	< 5,5	> 8,9	< 7,2

Проба на определение теста толерантности к глюкозе проводится следующим образом. За 3 дня до проведения пробы больной должен находиться на обычной физиологической диете. Кровь берется натощак и через 60 и 120 мин. после приема глюкозы 1,75 г на кг массы тела, растворенной в небольшой объеме воды, подкисленной лимонным соком.

Дети с нарушенной толерантностью к глюкозе относятся к группе риска по сахарному диабету и требуют регулярного наблюдения эндокринолога.

Этиология сахарного диабета окончательно не выяснена. Согласно современным взглядам, предрасположенность к сахарному диабету определяется двумя или более генами и реализуется с участием эндогенных и экзогенных факторов. Наиболее часто у детей с сахарным диабетом и их родственников обнаруживаются антигены типа HLA-B8 и B15, а также W30. Эти гены контролируют также иммунологическую реакцию и чувствительность к определенным вирусам, тропным к островковым тканям. К ним относятся пикорновирусы типа Коксаки В, а также вирус краснухи, паротита. Следствием острой или персистирующей вирусной инфекции может быть инсулит (инфильтрация островков лимфоцитами), который обнаруживается у больных, умерших в ранние сроки развития сахарного диабета, с быстрым развитием фиброза и склероза островковой ткани поджелудочной железы.

Концепция вирусной этиологии ювенильного сахарного диабета находит все больше подтверждений и доказательств, однако еще не может считаться окончательно решенной и требует дальнейших исследований. Однако эта концепция не отменяет, а лишь подтверждает генетический ха-

рактер дефектности иммунного ответа на некоторые антигены (вирусы?) у определенных групп населения.

Инсулинзависимый сахарный диабет характеризуется в своей ранней стадии наличием циркулирующих антител к островковым клеткам. Антитела у этих больных обнаруживаются и клетками других эндокринных органов (щитовидной железе, коре надпочечников и др.). Нередко сахарный диабет сочетается с другой эндокринопатией (тиреоидит Хашимото, гипотиреоз, гипопаратиреоз, гипокортицизм) или с другой иммунопатологией (псориаз, дерматомиозит, полиартрит, гломерулонефрит, нейродермит и др.).

К другим провоцирующим факторам относятся переедание, ожирение, стрессовые ситуации, эндокринные заболевания.

Основное звено в патогенезе сахарного диабета – инсулиновая недостаточность. У детей чаще развивается абсолютная недостаточность и тяжелый сахарный диабет, инсулин синтезирует гликоген в печени, переносит глюкозу через клеточную мембрану, фосфорилирует глюкозу в клетке, синтезирует жир из глюкозы, белок из аминокислот, переносит калий через клеточную мембрану, подавляет процессы глюконеогенеза.

Если инсулина мало, то мало синтезируется гликогена, идет распад жира до НЭЖК, наступает жировая инфильтрация печени, кетоз. Нарушается перенос глюкозы в клетку; клетка не получает энергии, синтез аира ослабевает, теряются его запасы, идет анаэробный гликолиз - отсюда ацидоз; нарушается солевой обмен. Идет повышенный распад белков, появляется много недоокисленных продуктов, еще более усиливается ацидоз.

Развивается гипергликемия, повышается уровень липидов, кетоновых тел, снижается щелочной резерв, снижается рН-крови.

Дефицит инсулина ведет к усиленному образованию в печени β-липопротеидов, что в совокупности с гиперхолестеринемией, гиперглицидемией способствует раннему развитию атеросклероза. Снижается синтез мукополисахаридов, повышается уровень гексозаминов и белка, связанного с белком соединения мукополисахаридов, находящиеся в сыворотке крови, могут выпадать в межэндотелиальное пространство, в базальные мембраны и перикапиллярные структуры и в дальнейшем глицинизироваться. Это способствует прогрессированию генерализованной диабетической микроангиопатии и развития тяжелых изменений сосудов глазного дна, почек, сердца, печени и других органов.

Сахарный диабет может выявиться в любом возрасте, но на первом году жизни заболевание встречается редко, однако нельзя забывать о возможности развития его даже у новорожденных. Особенностью последних 5 лет является то, что значительно увеличилось число больных, заболевших в ранней возрастной группе.

Сахарный диабет у детей, как правило, развивается бурно, болезнь быстро прогрессирует, диагностика нередко оказывается несвоевременной,

и больной поступает в состоянии диабетической комы. Наиболее ранними и частыми симптомами болезни являются, полидипсия, полиурия, хороший аппетит, похудание. Жажда и полиурия отмечаются не только в дневное время, но и ночью, степень которого обычно достигает 3-4 литров, реже больше. Ребенок может потерять в весе 5-10 кг за короткое время болезни. Родители обращают внимание на появление ночного, а иногда дневного недержания мочи. Если диагноз ставится поздно, то обращает на себя внимание резкое похудание, сухость кожи, зуд в области половых органов, утомляемость, слабость. Ребенок не жалуется на боли, температура нормальная, но резкая слабость и утомляемое: не дает встать с постели, У детей иногда задолго до развития выраженных симптомов сахарного диабета отмечается тяготение к сладкому. Отложение сахара на белье в виде жестких пятен («крахмальных») должно привлечь внимание для исследования мочи на сахар.

У некоторых детей в начальных периодах болезни может выявляться ранний гипогликемический синдром (резкая слабость, потливость, головокружение, тремор конечностей, обморочное состояние) как следствие неадекватного большого выброса инсулина в ответ на пищевую гипергликемию при дисфункции инсулярного аппарата. Все эти симптомы должны насторожить педиатра для исключения сахарного диабета, заставить провести лабораторные исследования.

Лабораторные признаки сахарного диабета: гипергликемия, глюкозурия, высокая относительная плотность мочи. При кетоацидотической декомпенсации - гиперкетонемия, ацетонурия, метаболический ацидоз, гиперлипидемия, нарастание пирувата и лактата в сыворотке крови.

При далеко зашедшей заболевании развивается острый кетоацидоз или диабетическая кома.

Для кетоацидоза характерно появление болей в животе, пояснице, в сердце, резкий ухудшением состояния. Нарастает слабость, мышечная гипотония, запад ацетона изо рта, диспепсические нарушения. Нераспознанное на этом этапе заболевание переходит в диабетическую кому; при которой метаболические расстройства достигают своего апогея.

Причинами развития диабетической комы являются поздняя диагностика, интеркуррентные заболевания, физическая и психическая травма, грубые нарушения в лечении инсулином.

Различают кетоацидотическую, гиперосмолярную и молочнокислую диабетическую кому. Чаще развивается кетоацидотическая кома, для которой характерно развитие глубокого метаболического ацидоза, гиперкетонемии, гипергликемии, нарушение электролитного баланса и выраженной дегидратации.

Тяжесть коматозного состояния определяется степенью нарушения центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхательной, мочевыделительной.

При коме I степени сознание сохранено, но отмечается сонливость, слабость, головная боль, может быть однократная рвота. Кома II степени характеризуется soporозным сознанием, многократной рвотой, появляется шумное глубокое дыхание. В коме III степени сознание отсутствует, дыхание типа Куссмауля, пульс нитевидный, падение артериального давления, задержка мочи. Диабетическая кома развивается постепенно и без терапии процесс может дойти до необратимого состояния.

Гиперосмолярная кома у детей встречается изредка, особенностью ее является быстрота развития, выраженность дегидратации, сухость кожи, гипертермия, неврологические расстройства, высокая гипергликемия, гипернатриемия, высокие показатели гемоглобина и гематокрита при отсутствии кетоацидоза. Летальность высокая.

Молочнокислая кома обычно возникает на фоне почечной недостаточности, гипоксии. Для нее характерны рано появляющаяся одышка, боли в мышцах различной локализации, боли в сердце, а также ацидоз с резким снижением уровня стандартных бикарбонатов, высоким уровнем молочной кислоты в сыворотке крови при невысоком уровне гипергликемии и незначительной ацетонурии.

При диабетической коме тяжесть состояния, как правило, связана с гиперкетонемией. Повышенный катаболизм белка обуславливает увеличение мочевины. Уровень калия в сыворотке повышен вследствие нарушения его перехода в клетку. В результате полиурии развивается гипохлоремия и гипонатриемия. В крови развивается декомпенсированный ацидоз.

Начавшись, сахарный диабет имеет прогрессирующий характер. Но на сроки осложнений оказывает влияние степень компенсации заболевания. У маленьких детей сахарный диабет отличается лабильным течением с развитием гипогликемии и кетоацидозом. Присоединение интеркуррентных заболеваний сопровождается декомпенсацией диабета. В течение сахарного диабета нередко присоединяются другие иммуноэндокринные заболевания (тиреоидит, гипокортицизм и др.).

Осложнения сахарного диабета встречается часто и связаны с поражением сосудов. К специфическим осложнениям относятся ретино-, нефро-, артро-, гастро-, гепато-, кардиопатия, диабетическая катаракта, липоидный некробиоз кожи, синдромы Мориака и Нобекура (половой и физический инфантилизм, гепатомегалия, склонность к кетозу и гипогликемическим состояниям).

Дифференциальный диагноз следует проводить с заболеваниями, протекающими с полидипсией и полиурией. Для несахарного диабета в клинике характерна очень высокая полидипсия и полиурия (8-10 л до 20 л в сутки). Дети с несахарным диабетом не переносят задержку в привив жидкости, которая сопровождается тяжелыми неврологическими расстройствами и гипертермией. Удельный вес ночи низкий (1000-1002), сахар в крови нормальный, в моче - отсутствует. При хроническом пиелоне-

фрите полиурия умеренная, в моче характерна лейкоцитурия. Сахар в крови нормальный, а в моче отсутствует.

При почечной глюкозурии, которая протекает без симптомов сахарного диабета и нормальной гликемии, следует думать о тубулопатии или транзиторной глюкозурии.

Лечение сахарного диабета включает диетотерапию, инсулинотерапию, назначение липотропных средств, витаминов, организацию гигиенического режима, достаточная физическая активность.

Лечебное питание детей, больных диабетом, должно приближаться к физиологической полноценной диете по калоражу и соотношения основных пищевых ингредиентов. В связи с склонностью больных сахарным диабетом к кетозу и жировой инфильтрации печени из пищи исключается в остром периоде жиры. Сахар и продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы, противопоказаны больным. Белки назначают соответственно возрастной потребности. Соотношение белков, жиров и углеводов составляет 1:0,8:3-4. Питание 5-8-разовое при двукратной введении инсулина и 6-разовое при трехкратном. Завтрак составляет 30 % калоража, обед 40 %, полдник 10 %, ужин 20 %. Прием пищи назначают через 30 мин. и 2 часа после введения инсулина.

В пище исключаются экстрактивные вещества, жареные, консервированные. Приготовление пищи должно быть на пару. Постепенно набор блюд расширяется и к концу недели ребенок переводится на обычную диабетическую диету по возрасту.

У абсолютного числа больных необходимо проводить инсулинотерапия. Используются препараты инсулина с различной продолжительностью действия (от 6 до 36 часов). В настоящее время в детской практике применяются человеческие инсулины, которые практически не обладают побочным действием в связи с высокой степенью очистки от балластных веществ. К препаратам короткого действия относятся актрапид НМ, хумулин Р, номорол. Препараты со средней продолжительностью действия (10-14 ч) - протофан НМ, монотард НМ, хумулин Н и некоторые другие. Инсулины более длительного действия практически у детей не применяются.

В остром периоде сахарного диабета лечение проводится инсулинами короткого действия. Все препараты инсулина во флаконах содержат в 1 мл 40 ед. Каждая единица инсулина способствует усвоению от 2 до 5 г глюкозы. Все виды инсулинов вводятся подкожно, реже внутримышечно.

Если диагноз сахарного диабета устанавливается в фазе декомпенсации без явлений кетоацидоза, то инсулин рассчитывают по сахарно-мочевому эквиваленту. Исследуется глюкозурический профиль больного, вычисляется суточная глюкозурия. Учитывая возможность развития гипогликемии в связи с развитием реакции на инсулин, рекомендуется расчет инсулина вести не на всю суточную глюкозурию, а оставить допустимую потерю, равную 5 % от сахарной ценности пищи.

Итак, суточная доза инсулина будет равняться дроби:

Суточная глюкозурия (в г) – 5 % сахарной ценности пищи (в г).

5

Суточная доза распределяется в 3 инъекции: за 20-30-50 мин. до завтрака, обеда, ужина, в соответствии с количеством сахара в каждом приеме пищи и количеством неусвоенного сахара в соответствующий отрезок времени.

Цели диагноз сахарного диабета впервые устанавливается в фазе декомпенсации с кетоацидозом, расчет суточной дозы инсулина производится ориентировочно: 0,5-0,7 ед. инсулина на 1 кг массы тела в сутки. Распределяется суточная доза в 5 инъекций: перед завтраком, обедом, ужином, в 22-24 часа и 5-6 часов утра. Ночные дозы инсулина составляют 2-4 ед. В последующие сутки при расчете и распределении дозы инсулина учитываются показатели глюкозурического и гликемического профиля.

После исчезновения явлений кетоацидоза количество инъекций может быть уменьшено до 3, или ребенок переводится на лечение пролонгированными препаратами. Суточную дозу инсулина можно считать отработанной, если ребенок под ее влиянием переходит в фазу компенсации. Инсулин вводится в различные участки тела (плечи, бедра, ягодицы, живот, ниже лопаток). В начале для введения инсулина используют одноразовые инсулиновые шприцы. Затем инсулинотерапия проводится специальными шприц-ручками (Новопен, Пливапен и др.), Практически лечение противодиабетическими препаратами (сульфонил-мочевины и бигуанидами) не проводится, т.к. эффективность их ничтожна.

При декомпенсации сахарного диабета в комплекс лечебных мероприятий включают липотропные и антиагрегантные препараты, ангиопротекторы, желчегонные, гепатопротекторы, витамины (С и группы В), глютаминовая кислота.

Схема терапии диабетической комы. Больному срочно исследовать кровь на сахар, КИС, гемоглобин, гематокрит, протромбин.

Обязательно одновременно исследование мочи на сахар и ацетон. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания мочу взять катетером. При наличии у ребенка повторной рвоты рекомендуется промывание желудка. При достижении чистых промывных вод процедуру закончить оставлением в желудке 100-200,0 подогретого 2 % раствора соды. Сделать очистительную клизму и ввести в прямую кишку подогретый раствор 2 % р-р соды.

Перед началом инфузионной терапии взять кровь из вены на электролиты, липиды, мочевины. Сделать ЭКГ. В течение выведения больного из комы каждые 3-4 часа исследовать гликемию, КЩС. Следить за диурезом. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания в течение 6 часов мочу спускать катетером и строго контролировать интенсивность введения

жидкости и артериальное давление (олигурия может быть обусловлена гиповолемией).

Инсулинолинотерапия в состоянии диабетической комы проводится только инсулинами быстрого действия. Первая инъекция инсулина рассчитывается в зависимости от тяжести комы и веса больного. При коме I степени 0,5 ед/кг массы, кома II-III степени - 0,7-1,0 ед/кг массы. При коме I ст. вся доза вводится подкожно; II ст. – 50 % подкожно и 50 % внутривенно, III ст. – 100 % внутривенно капельно. Вторая инъекция инсулина равна первой дозе или 2/3-3/4 первой, в дальнейшем каждая последующая инъекция инсулина проводится через 3-3,5-4 часа от предыдущей. Затем инсулин рассчитывается в зависимости от общего состояния больного и показателей гликемии, глюкозурии, ацетонурии.

Важно соблюдать ритм введения инсулина, более частые инъекции проводить не следует, т.к. следующая инъекция будет совпадать с максимумом действия предыдущей. Это может привести к гипогликемии на фоне диабетической комы.

К числу неотложных мер следует отнести регидратацию больного. С этой целью назначается внутривенно 5-10 % раствор глюкозы, физиологический раствор, раствор Рингера, гемодез. Показано введение солевых растворов, содержащих Na, K, Ca, в связи с нарушением в ионном балансе.

Принципы инфузионной терапии: вначале струйно вводится физиологический раствор 150-200,0, затем налаживают капельное введение глюкозо-солевых растворов. Подбор инвазионных растворов следует проводить с учетом имеющейся гипергликемии и иногда гиперкалиемии следующим образом: начало капельного внутривенного вливания проводится физиологическим раствором и 5 % раствором глюкозы в равном объеме первые 3 часа; в последующие 3 часа использовать р-р Рингера и 5 % раствор глюкозы; в следующие 6 часов следует рекомендовать в качестве инфузионных растворов р-р Рингера и 10 % р-р глюкозы в соотношении 1:2, т.е. увеличивая удельный вес раствора глюкозы, руководствуясь темпом снижения уровня гликемии. Желательно не снижать уровень гликемии у коматозного больного ниже 11 ммоль/л во избежание гипогликемии. Рекомендуется общее количество глюкозы рассчитывать не менее 1,5 г на 1 ед. вводимого инсулина в первые часы лечения и 2-3 г глюкозы на 1 ед. инсулина после 13-15 часов лечения. Максимальная интенсивность инфузии в начале лечения. В первые 6 часов вводится половина суточного объема жидкости, и следующие 6 часов – половина оставшегося количества раствора, в последующие 12 часов интенсивность инфузии снижается.

Препараты калия в виде растворов KCl, панангина вводятся через 3 часа от начала лечения и проводятся в течение первых и начало вторых суток.

В капельницы добавляется гепарин для понижения свертываемости крови, витамины "С", группы "В", АТФ. С целью профилактики отека и набухания мозга 3-4 раза за сутки вводится сернокислая магнезия.

Сердечные гликозиды рекомендуется вводить через 6-8 часов лечения при устранении гиповолемии и возможной гиперкалиемии.

Инфузию раствора соды рекомендуется вводить только при резко выраженном ацидозе (РН менее 7,1) и желателно через 3 часа от начала лечения инсулином и инфузионной терапии, которые в свою очередь приводят к снижению ацидоза.

При гиперосмолярной коме доза инсулина в 2 раза больше, а инфузию жидкости проводят в виде гипотонических растворов соли (0,3 % NaCl) и глюкозы (0,25 %) не менее 2,5-4 литров. Она протекает без кетоза и ацидоза, поэтому введение растворов соды не нужно.

При молочнокислой коме, где выражен ацидоз, дозы инсулина умеренные, но содовые растворы даются в больших количествах. Во всех случаях показана симптоматическая терапия.

При улучшении состояния (ясном сознании, отсутствии рвоты, появления аппетита) больному, находящемуся на внутривенном капельном введении жидкости разрешается - давать питье малыш порциями в подогретом виде (чай с 5 % сахара, 5 % раствор глюкозы, компот, кисель, сок цитрусовых, щелочную минеральную воду). Вести учет объема питания и количества сахара в пище. Другие продукты питания в первые сутки не рекомендуется.

В течение первых 7-10 суток независимо от тяжести комы ребенок находится на постельном режиме.

Одним из тяжелых осложнений сахарного диабета является гипогликемическая кома, которая обусловлена снижением уровня глюкозы в крови. Причинами могут быть лабильное течение сахарного диабета, передозировка инсулина, малое количество принятой пищи после введения инсулина, тяжелая физическая нагрузка, отказ ребенка от еды в связи с сопутствующим заболеванием.

Предвестниками гипогликемии является потливость, чувство острого голода, тремор пальцев рук, слабость конечностей, головная боль. У маленьких детей - неадекватное беспокойство, крик. При глубокой гипогликемии появляется тризм челюстей, диплопия, гемиплегия, расстройство глотания, судороги, потеря сознания, брадикардия, положительный симптом Бабинского.

При появлении начальных признаков гипогликемического состояния рекомендуется напоить больного сладкий (чай, кисель, сахарный сироп) или дать пищу, богатую легкоусвояемыми углеводами (хлеб, кашу, картофель, кефир). В тяжелых случаях требуется срочное введение 20-40 % раствора глюкозы 20-50,0, глюкагон 1,0-2,0 и наладить внутривенное капельное введение 5 % глюкозы до выведения больного из комы.

Глава 21

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

Сцинтиграфия пищевода – предложена для диагностики гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР). Пациент обследуется с помощью гамма-камеры с применением дивергентного коллиматора с окном на 140 KeV + 20 %. Проводится введение 300 мл изотонического раствора со 100-300 мКю коллоида сульфата, меченного ^{99}Tc и через каждые 30 секунд получают изображение. Наличие ГЭР определяется формулой: $R = I(E_1 - E_B / G_0) \times 100$ (LS.Malmud, R.S.Eisher, 1978), где R – гастроэзофагеальный рефлюкс в %; E_1 - количество импульсов в области пищевода за единицу времени (t_1); E_B – количество фоновых импульсов; G_0 – количество импульсов в области желудка в начале исследования. Специфичность теста составляет до 100 %, но он не нашел применения в детской гастроэнтерологической практике, так как существуют и более простые способы диагностики ГЭР.

Электрогастрография – способ исследования биопотенциалов с передней брюшной стенки в проекции на нее желудка с помощью электрогастрографа (ЭГГ). Обычно используются отечественные аппараты ЭТС-4М, регистрирующие особенности средней амплитуды колебаний в милливольттах (мВ) и среднюю частоту колебаний стенки желудка в минуту.

Исследование проводится натощак с использованием стандартного завтрака (стакан сладкого чая или 100 г белого хлеба). Накладываются 3 электрода с бумажными или марлевыми прокладками, смоченными физиологическим раствором или 1 % раствором поваренной соли, или 10 % раствором ZnCl_2 , перед этим участки тела, где накладываются электроды, протираются спиртом. Один присасывающийся электрод накладывается в эпигастрии, в проекции желудка, два других – на правую и левую нижние конечности.

Частота перистальтических сокращений желудка в норме к 3 годам жизни достигает уровня взрослых, затем несколько снижается к 7 годам.

В норме у детей амплитуда зубцов варьирует в пределах 0,2-0,4 мВ, ритм составляет 3-4 в минуту, преобладает правильная смена периодов сокращения и расслабления желудка.

При гипокинетическом типе ЭГГ колебания стенки желудка менее 0,2 мВ, при гиперкинетическом – более 0,4 мВ. Двигательная активность желудка характеризуется путем расчета энергетического коэффициента K по формуле (А.Запруднов, А.Волков, 1995): $K = m \times n$, где m – средняя амплитуда ЭГГ в мВ; n – средняя частота сокращений желудка в 1 мин. В норме натощак $K = 0,28 \pm 0,08$; после завтрака нарастает до $0,83 \pm 0,38$.

Признаками нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка у детей считаются урежение частоты колебаний, неравномерный характер зубцов ЭГГ, ее гиперкинетический тип.

Недостатком метода является то, что он дает характеристики интенсивности и частоты перистальтики стенок желудка как бы вслепую и не может считаться методом, позволяющим объективно во времени оценивать скорость выведения содержимого из просвета желудка в двенадцатиперстную кишку.

Определение сывороточных пепсиногенов 1-й группы проводится в связи с тем, что установлена прямая взаимосвязь между уровнем сывороточного пепсиногена-I крови и кислотностью желудочного сока. Исследование проводится натощак, кровь берется из вены в количестве 2-3 мл. Для проведения анализа используется не менее 1 мл сыворотки крови, получаемой после центрифугирования. Методика основана на проведении радиоиммунного анализа с двойной системой антител. Инкубация осуществляется в стеклянных пробирках. В состав инкубационной смеси входят: 0,1 М динатрийэтилендиаминтетраацетата с 1 % человеческим сывороточным альбумином и 5 % нормальной кроличьей сывороткой в буферном растворе в объеме 100 мкл; стандартный пепсиноген-I или исследуемая сыворотка крови в количестве 10-100 мкл; буферный раствор в объеме 500-590 мкл (0,01 М фосфатного буфера, содержащего 0,01 % азиды натрия с рН 7,5); депепсиногенизированная нормальная сыворотка человека или буферный раствор в объеме 100 мкл; пепсиноген-I, меченный ^{125}I , обеспечивающий около 10000 имп. в 1 мин. в буферном растворе, содержащем человеческий сывороточный альбумин (2 мг/мл) и 0,75 % нормальную кроличью сыворотку (100 мкл); антипепсиноген-I в пропорции 1:5000 раствора (100 мкл).

Проводится инкубация смеси в течение 72 часов при температуре 4 °С, после чего добавляется козий антикроличий γ -глобулин в количестве, достаточном для полной преципитации всех γ -глобулинов. Затем инкубация продолжается еще в течение 24 часов при температуре 4 °С. После этого пробирки центрифугируются (2900 об./мин) в течение 30 минут при температуре 4 °С и проводится определение радиоактивности преципитата с применением гамма-счетчика с кристаллическим 4-натрий-йодидом.

Специфическая радиоактивность рассчитывается как разница между показателем радиоактивности стандарта и пробы и средней фоновой радиоактивностью чистых пробирок. В норме у взрослых средние показатели варьируют в пределах 49,5-212 нг/мл; составляя в среднем $102,7 \pm 32,5$ нг/мл. К недостаткам метода нужно отнести его дороговизну.

Тест с азуром А фиксирует присутствие соляной кислоты в желудочном содержимом по изменению окраски мочи обследуемого. Является достоверным скрининговым методом, подтверждающим гипоацидность.

Исследование проводится натощак, при опорожненном мочевом пузыре у обследуемого. Пациенту дается выпить 50 мг гидрохлорида бетазола, растворенного в воде, через час проводится исследование мочи для контроля. После этого обследуемому дается перорально 2 г гранул, содержащих азур А, и через 2 часа после этого повторно собирается моча для исследования.

Если цвет мочи при повторном ее заборе остается прежним по сравнению с контролем или темнеет, это подтверждает присутствие соляной кислоты в желудке. В случае сомнения в образцы добавляется капля реактива Бенедикт или 6М HCl, после чего пробы на слабом огне подогреваются до получения максимального прокрашивания и сравниваются.

Определение сывороточного пепсиногена – ориентировочный тест, отражающий состояние секреторной функции желудка. Метод сводится к следующему. Берется кровь из вены у обследуемого в количестве, необходимом для получения 2 мл плазмы. Это количество плазмы смешивают с 10 мл 2,5 % субстрата гемоглобина, доводят до требуемого pH с помощью 3М HCl. После этого смесь переливается в градуированную пробирку и доводится с помощью добавления дистиллированной воды до объема 15 мл. Затем 6 мл полученной смеси инкубируется в водяной бане при 37 °С в течение 24 часов, добавляется 10 мл 0,3 М трихлоруксусной кислоты. Проводится фильтрация смеси. С помощью спектрофотометра по методу A.Folin, V.Ciocalteu (1927) определится концентрация кислоторастворимых тирозиноподобных веществ в фильтрате. Изначальная концентрация хромогенов в смеси плазма-гемоглобин определяется добавлением ее к 6 мл 0,3 М трихлоруксусной кислоты без инкубации.

Количество хромогенных субстанций, выделившихся в течение инкубации смеси, определяется как разница между показателями двух порций. В норме уровень сывороточного пепсиногена колеблется в пределах 50-175 нг/мл.

Радиоизотопное определение эвакуаторной функции желудка основано на применении в качестве радиоактивных маркеров ^{99}Tc и ^{111}In , даваемых обследуемым с твердой и жидкой пищей

После приема жидкой или твердой пищи с радиоизотопными маркерами ^{99}Tc и ^{111}In в течение 3 часов через каждые 15 минут получают 60-секундные изображения с помощью гамма-камеры с широким полем зрения, параллельным окном коллиматора. Скорость выведения из желудка твердого и жидкого содержимого с изотопами отмечается на временных графиках. Установлено, что до половины жидкой пищи в норме эвакуируется из желудка через 30 минут, а твердая пища дольше задерживается в желудке.

К положительным достоинствам данного теста относится меньшая доза радиационного облучения, чем при рентгенологическом исследовании с барием. Но метод более дорогостоящий.

Радиоизотопное определение дуодено-гастрального рефлюкса основано на внутривенном, натощак введении обследуемому 75 МБк(⁹⁹Tc) препарата иминодиуксусной кислоты (ПИДК). Спустя 45 минут после этого внутривенно вводится 100 ЕД холецистокинина и с помощью гамма-камеры с 50-сантиметровым полем зрения получают изображение органов гастродуоденальной зоны через каждые 2 минуты. Признаком дуоденогастрального рефлюкса у обследуемого считается определение ⁹⁹Tc в области желудка.

Определение амилазы крови со стимуляцией с глюкозой основано на том, что введение раздражителя провоцирует усиление выведения панкреатических ферментов в просвет луковицы двенадцатиперстной кишки с одновременным снижением их уровня в крови у обследуемых.

Исследование проводится утром, натощак. Сначала берется кровь для определения в ней уровня амилазы. Затем делается первая нагрузка – обследуемому дают выпить раствор глюкозы из расчета 1 г/кг массы, но не более 50 г. После этого каждые 30 минут в течение 2,5-3 часов проводится забор крови для определения уровня амилазы. Через час после первой дается вторая нагрузка глюкозой в той же дозе. Нормальные показатели панкреатических ферментов у детей приведены в таблице.

Таблица.

Нормальные показатели панкреатических ферментов в крови и моче по А.М.Запруднову с соавторами (1995)

Название фермента	Активность фермента	
	М ± m	Min – max значение
Амилаза крови (г/ч л)	21,9 ± 0,7	14,6 – 28,2
Амилаза мочи (в г/ч л)	43,5 ± 6,8	24,9 – 62,1
Трипсин крови (в нг/мл)	169,3 ± 17,6	98,2 – 229,6
Липаза крови (ЕД)	1,07 ± 0,27	0,3 – 1,9

У детей с хроническим панкреатитом в фазе обострения гиперамилаземия может наблюдаться после первой или второй нагрузки глюкозой со снижением активности к концу исследования. Монотонно низкие цифры уровня амилазы в крови до и после нагрузок свидетельствуют об истощении ферментативной функции поджелудочной железы, что наблюдается при длительном, тяжелом течении панкреатита с выраженным замещением паренхимы органа соединительной тканью.

Простигминовый или прозериновый тест. Утром натощак определяется уровень амилазы в моче у обследуемого, затем подкожно в предплечье вводится 0,05 % раствор прозерина в дозе 0,1 мл на год жизни, но не более 1,0 мл детям старше 10 лет. После стимуляции прозерином каж-

дые полчаса в течение 2 часов определяется амилаза мочи. Введение прозерина в норме сопровождается кратковременным, до 1-1,5 часа повышением уровня амилазы мочи. Аналогичным образом исследование может быть проведено по амилазе крови.

При обострении хронического панкреатита с еще высокой степенью компенсаторных возможностей поджелудочной железы после введения прозерина наблюдаются гиперамилазурия, гиперамилаземия, не исчезающие и через 2 часа после стимуляции. При истощении функции поджелудочной железы, ее компенсаторных возможностей, массивном соединительнотканном перерождении паренхимы отмечаются стойкая гипоамилазурия, гипоамилаземия и до, и после введения прозерина.

Определение трипсина и химотрипсина в кале основывается на определении этих ферментов в образцах кала без специальной подготовки. Сначала готовится каловая суспензия путем смешивания 5 г кала с изотоническим солевым раствором до разведения 1:10. Суспензию гомогенизируют в течение 1 минуты и фильтруют через двойной слой марли.

Для определения трипсина 0,05-1,0 мл каловой суспензии разводятся трисбуфером, содержащим 0,04 М натрия хлорида и 0,02 М кальция хлорида до объема 5,26 мл, затем добавляется 1,24 мл раствора р-толуэнсульфонил-L-аргининметилового эфира до pH 8,2. Для определения активности химотрипсина 0,05-1,0 мл каловой суспензии разводятся трисбуфером [0,005 М трис(гидроксиметил)аминометан], содержащим 0,5 М NaCl и 0,005 М CaCl₂, до объема 4 мл. После этого добавляется 2,5 мл раствора N-ацетил-L-тирозинэтилового эфира и доводится до pH 7,8 с помощью 0,1 N HCl.

В дальнейшем для определения и трипсина, и химотрипсина проводится при заданных выше pH при 25 °C путем титрования свободных кислот 0,001-0,0025 N NaOH с помощью pH-автоматического титратора. Активность ферментов фиксируется в миллиэквивалентах титранта, выданного за единицу времени для поддержания постоянного pH, и переводится в микрограммы кристаллического трипсина и химотрипсина с помощью стандартных кривых. В норме нижняя граница концентрации трипсина в кале варьирует в пределах 20-30 мкг/г, химотрипсина – 74-120 мкг/г. При хроническом панкреатите отмечается снижение этих параметров ниже нижней границы нормы.

Определение панкреатического полипептида основано на применении радиоиммунного анализа.

Используется меченный ¹²⁵I человеческий панкреатический полипептид, имеющий радиоактивность около 20 мкКю/мкг. К меченному ¹²⁵I человеческому полипептиду добавляется антисыворотка, получаемая от кроликов, до достижения конечного разведения 1:560000 и связывания половины полипептида. Инкубация осуществляется на протяжении 7 дней при 4 °C, затем добавлением 4 % суспензии древесного угля с 0,4 %, декс-

траном отделяются антитела, связанные с меткой от свободного маркера. Разведения проводятся с использованием 0,5 М верокалового буфера с рН 8,0.

В норме натошак средний уровень человеческого панкреатического полипептида составляет 31,2 пмоль/л; показатель варьирует в пределах 2-90 пмоль/л.

При хронических панкреатитах панкреатический полипептид служит маркером сниженной экзокринной функции поджелудочной железы.

Определение панкреатической эластазы, липазы. Эти тесты не нашли своего широкого практического применения в детской гастроэнтерологии, так как неясно, могут ли эти ферменты служить достоверными параметрами, подтверждающими нарушение экзокринной функции поджелудочной железы.

Тест с ВТР/РАВА основан на том, что N-бензоил-L-тирозил-p-аминобензойная кислота (ВТР) под воздействием химотрипсина гидролизуется с образованием P-аминобензойной кислоты (РАВА). В результате проведения этого исследования образующаяся РАВА всасывается, конъюгируется в печени и выводится в конечном итоге с мочой, где и определяется. Этот метод оценки экзокринной функции поджелудочной железы давал ошибку, связанную с процессом всасывания в кишечнике и функциональным состоянием печени у обследуемых. Чтобы устранить эти недостатки, предложено заменить ВТР пероральным введением РАВА.

Исследование проводится обычно натошак. Берется проба мочи, после чего обследуемому дается стандартная пищевая смесь, состоящая из сухого молока, растительного масла, декстрозы и 300 мл воды, вместе с 2 г ВТР и 5 мкКю (185 КВg) p-амино-(ring-И-14с) бензойной кислоты. Во время исследования пациент обильно пьет. В течение 6 часов проводится сбор мочи, из которой осуществляется химическое и радиоизотопное определение РАВА.

Для радиоизотопного исследования применяется жидкостный сцинтилляционный счетчик. Количество РАВА, выделенное с мочой за 6 часов, выражается в процентах от введенной дозы. Рассчитывается индекс экскреции:

$$\text{РАВА} = \frac{\text{Кол-во РАВА (из ВТР) в моче за 6 часов}}{\text{Кол-во } 14_c \text{ (из } 14_c - \text{РАВА) в моче за 6 часов}}$$

Для определения РАВА берется 100 мл мочи, к которой добавляется 2 мл 1,2 М НСl и 1 мл NaNO₂, после чего раствор перемешивается и отстаивается в течение 3-5 минут, затем к нему добавляют 1 мл сульфата аммония и снова перемешивают. После отстаивания в течение 3-5 минут добавляется 1 мл N-(I-нафтил)этилендиаминдигидрохлорида и снова идет перемешивание. Контроль готовится аналогично, но вместо мочи исполь-

зуются 10 мл воды. Анализ проводится с помощью колориметра, установленного на 100. Растворы анализируются в течение не менее 10 мин после смешивания с использованием фильтра 540 нм.

Стандартная кривая строится для 10 мл образцов раствора свободной Р-аминогиппуровой кислоты при концентрации 0,02-0,25 мг/100 мл кислота высушивается при 90 °С в течение ночи перед приготовлением основного раствора.

Хромогенная способность р-аминогиппуровой кислоты 100 %. Для максимального окрашивания необходимо около 10 минут. Эквивалентные значения для РАВА – 97 % и 20 минут.

Тест ВТР/РАВА считается наиболее достоверным среди неинвазивных методов оценки экзокринной функции поджелудочной железы. Хочется надеяться, что со временем он найдет свое более широкое применение и в отечественной детской гастроэнтерологии.

Радионуклидные методы диагностики пилорического хеликобактериоза основаны на косвенной или прямой оценке уреазной активности пилорических хеликобактеров (НР). Условно подразделяются на две группы: в первой применяется мочевины, меченная изотопами углерода ^{14}C или ^{13}C , при этом их концентрация определяется в выдыхаемом обследуемым CO_2 , во второй – используется мочевины, меченная, изотопом азота ^{15}N , и его содержание определяют в моче. Можно использовать мочевины, меченную радиоактивным ^{14}C -изотопом. Регистрация радиоизотопа в этом случае осуществляется при помощи сцинтилляционного счетчика. При использовании ^{13}C -изотопа применяется масс-спектрометр. Исследование проводится утром, натощак. Дается пробный завтрак и после него 20 мл воды, содержащей 10 мкКюри мочевины, меченной ^{14}C . Для более полного распространения меченой мочевины по просвету желудка обследуемого просят лечь и повернуться на один, затем другой бок. После этого пациент выдыхает воздух через трубочку с обезвоженным хлоридом кальция в сосуд, в котором находится 2 ммоль хиамин, связывающего CO_2 в 2 мл спиртового раствора фенолфталеина через 10, 20, 30, 40, 60, 80, 100, 120 минут после приема меченой мочевины. После обесцвечивания раствора к нему добавляется 10 мл сцинтиллята, содержащего толуен. Во всех пробах выдыхаемого воздуха с помощью жидкостного сцинтиллятора вычисляют процент содержания изотопа. Чувствительность метода достигает 90-99 %, а специфичность – 90-99 %. Уреазная активность выражается в миллимолях мочевины, гидролизованных за 1 минуту. Этот показатель в норме < 1 ммоль/мин.; при наличии НР нарастает до 2-8 ммоль/мин. Преимуществом этих тестов является возможность определения наличия НР на любой стадии и при любой степени обсеменения слизистой желудка. Для исследования детей более приемлемым считается тест с использованием ^{13}C по сравнению с радиоактивным ^{14}C .

Серологические методы выявления НР основаны на развитии общего и местного иммунного ответа с накоплением специфических IgG-, IgA-, IgM-антител в ответ на, персистенцию НР. Определение антител к НР осуществляется с помощью общеизвестных методов гемагглютинации, иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа (ИФА), реакции связывания комплемента, Wesfem blotting. Применительно к проблеме НР эти методы достаточно полно отражены в известной книге Л.Аруина с соавт. "Хронический гастрит" (1993) и в других изданиях. Серологическое исследование считается оптимальным для скринингового массового обследования, но коммерческие методики должны быть стандартизованы при работе с детским контингентом во избежание артефактов. Наиболее чувствительным считается определение антител к НР методом ИФА. При применении серологического выявления антител к НР нельзя забывать о том, что даже после успешной антихеликобактерной терапии на протяжении 6-12 месяцев у больных могут определяться высокие титры специфических антител.

Глава 22

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ

Одним из важных параметров в оценке состояния ПЖ является определение ее размеров, однако в литературе нет единства мнений по этому поводу.

Имеются сообщения о корреляции размеров ПЖ у детей с их ростом, возрастом, весом, причем наиболее достоверная корреляция наблюдалась с ростом ребенка.

Нет в настоящее время единого мнения о степени эхогенности ПЖ в норме. Одни считают, что железа по своей эхогенности сходна с печенью, другие – что она имеет большую степень эхогенности, третьи – что железа имеет меньшую степень эхогенности, чем печень.

Общепринятых норм оценки эхогенности ПЖ у детей нет. В ряде случаев сравнение с эхогенностью неизменной печени или почки правомерно. Однако, учитывая частое сочетание поражения ПЖ и органов гепато-билиарной системы, в результате чего эхогенность печени меняется из-за собственного патологического процесса, данная параллель может привести к диагностической ошибке. Поэтому есть предложение для объективизации оценки степени эхогенности паренхимы ПЖ проводить количественную оценку данного параметра с помощью одномерной эхограммы за счет определения амплитуды отражений сигналов из «зоны интереса». По результатам математической обработки этих данных определялось некое число, формула, повышающая точность диагностики хронических, реактивных панкреатитов с 93 до 98,7 проц. На этой базе была создана блок-

схема диагностического алгоритма, ускорившая математические расчеты по оценке эхогенности паренхимы ПЖ у детей.

Нами был предложен иной подход к решению данной проблемы (В.Сапожников). Сущность его заключается в определении с помощью специального устройства освещенности эхопозитивных участков ПЖ у детей с подозрением на хронический панкреатит и сравнении ее с эхограммами органа, полученными с помощью ультразвуковых диагностических аппаратов, работающих в режиме «серой шкалы».

Примерно у 75 проц. детей может определяться вирсунгов проток в виде двух сильных линейных эхосигналов.

Выделяют три типа формы ПЖ:

1) когда все отделы органа имеют одинаковый передне-задний размер (форма "сосиски", наблюдается в 33 проц. случаев);

2) наибольший размер имеет головка ПЖ, орган постепенно истончается к хвосту (форма "головастика", наблюдается в 47 проц.);

3) головка и тело имеют одинаковый размер, шейка утончена (форма "гантели", наблюдается в 20 проц.).

По данным И.Дворяковского с соавт. (1978), 70 проц. детей имели конусообразную форму ПЖ (форма "головастика"), у 2 проц. хвост ПЖ поднимался вверх, у остальных 28 проц. детей авторы выявили дугообразную форму органа.

Морфологические изменения при остром панкреатите могут быть различной интенсивности и распространенности, начиная от признаков, свойственных острому отеку ПЖ, до развития некротических процессов, сопровождающийся гемorragиями в самой железе и окружающих ее органах. При этом могут наблюдаться как локальное, так и диффузное увеличение размеров органа, характерное для отечной формы острого панкреатита, и значительное снижение эхогенности паренхимы ПЖ.

На начальных стадиях хронического панкреатита у детей ПЖ эхографически может быть увеличена; в дальнейшем, по мере развития в ней атрофических процессов, орган даже уменьшается. Независимо от фазы обострения, стихания обострения или ремиссии хронического панкреатита у детей эхогенность паренхимы всегда диффузно или локально, более-менее крупно или мелкоочагово повышена, что отражает структурные преобразования в органе.

Ряд исследователей отмечал в той или иной степени выраженное расширение вирсунгова протока при хроническом панкреатите.

У детей с сахарным диабетом на ранних этапах заболевания эхографических изменений со стороны ПЖ не отмечалось; при больших сроках заболевания у детей в стадии декомпенсации сахарного диабета наблюдалось очаговое и диффузное увеличение эхогенности органа. Изменения в ПЖ, выявляемые при данной патологии, не зависели от возраста, пола больных, длительности заболевания, но зависели от эффективности и дли-

тельности проводимой инсулинотерапии и, вероятно, от индивидуальных особенностей течения болезни.

Имеются сообщения об эхографической картине кистофиброза ПЖ (муковисцидоза). Отмечаются повышение эхогенности поджелудочной железы, уменьшение размеров органа по сравнению со здоровыми детьми, иногда определяли микрокисты до 2 мм в диаметре.

При хроническом панкреатите наряду с деформацией вирсунгова протока, очаговым уплотнением ПЖ на эхограммах отмечалось появление неровных контуров органа. При опухоли ПЖ находят бугристое увеличение участка органа, плотность которого была повышена, и имелось интенсивное поглощение ультразвука на определенном участке. Кисты в виде полостных эхонегативных образований с четкими контурами дифференцировались в 100 проц. случаев.

При ультразвуковом исследовании большой группы больных с впервые возникшим острым панкреатитом у 13 проц. больных были выявлены в ПЖ одна и более псевдокист, у 2 человек – абсцесс органа. У части больных под эхографическим контролем была проведена аспирация содержимого кист тонкой иглой, после чего они исчезли.

Весьма часто (почти в 100 % случаев), по данным эхографии, изменения ПЖ выявлены при гемморрагическом васкулите у детей. Были отмечены увеличение размеров железы, признаки отека и уплотнения (повышения эхогенности). Эти изменения имели место как при наличии абдоминального синдрома в клинической картине болезни, так и без такового (Р.Артамонов с соавт., 1993).

При эхографическом исследовании 133 детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной и билиарной систем ПЖ визуализировалась у всех больных (И.Дворяковский с соавт., 1989). По мнению авторов, морфологическим субстратом сниженной эхогенности паренхимы поджелудочной железы и увеличения ее размеров является отек. Фиброз и липоматоз исследуемого органа усиливают его эхогенность. Эхографические признаки отека характерны для реактивного панкреатита, отека и уплотнения – для хронического. Установлено, что при болезнях гастродуоденальной зоны поражение ПЖ наблюдалось в 73-84 проц. наблюдений, при язвенной болезни – в 100 проц., при этом эхографические признаки отека поджелудочной железы определялись в 57-76 проц. наблюдений, отека и уплотнений – в 24-35 проц., только уплотнений – в 6-8 проц.

Указывается на возможность несовпадения (Р.Артамонов с соавт., 1989) клинических и эхографических симптомов панкреатита у детей, что может быть обусловлено быстрой динамикой патологического процесса в поджелудочной железе, а также определенным "субъективизмом и тенденциозностью" в оценке клинических симптомов. На наш взгляд, причиной этого несовпадения могут служить субъективизм в оценке эхографической

картины, отсутствие четких эхографических количественных критериев анализа степени изменения эхогенности ПЖ.

Методика исследования поджелудочной железы. Исследование проводится из продольных эхографических доступов, когда датчик устанавливается над мечевидным отростком по передней срединной линии, после чего при задержке дыхания на максимальном вдохе обследуемого датчик перемещается вниз, до уровня пупка. Поперечное эхографическое сканирование проводится расположением датчика поперек тела обследуемого при постепенном смещении его в каудальном направлении. Основными эхографическими ориентирами ПЖ являются селезеночная вена, проходящая по задней поверхности железы, рядом с ней определяется поперечный срез верхней брыжеечной артерии. По задней поверхности тела ПЖ по обе стороны от позвоночника расположены: справа – аорта, слева – нижняя полая вена.

Для визуализации хвоста железы информативен задний доступ к нему, со спины, через акустическое "окно" в левой почке. Из этого доступа ПЖ прилежит к верхнему полюсу почки.

Нормальные возрастные изменения размеров различных отделов ПЖ у детей приведены в таблице.

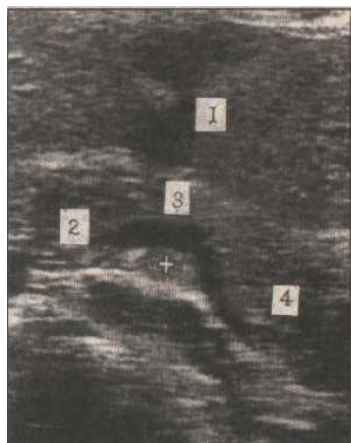
Таблица.

Эхографические абсолютные размеры поджелудочной железы в зависимости от возраста детей (в мм)

Возраст	Передне-задний размер головки ПЖ		Поперечный размер головки ПЖ		Передне-задний размер тела ПЖ	
	M±m	Min-max	M±m	Min-max	M±m	Min-max
До года	13,5±0,92	11-15	18,33±0,90	11-25	8,56±0,70	5-10
1-2 года	13,5±0,92	11-20	20,56±0,82	12-24	9,01±0,78	10-20
3-4 года	15,21±0,81	12-23	22,20±0,85	15-30	9,28±0,75	11-22
5-6 лет	18,14±0,90	12-27	24,25±0,87	15-35	10,01±0,85	11-24
7-9 лет	19,86±0,88	1-30	24,68±0,90	15-37	10,07±0,80	12-25
10-12 лет	20,81±0,85	14-32	26,86±0,94	19-39	10,10±0,89	14-26
13-15 лет	24,38±0,81	16-38	26,94±0,90	21-39	11,69±0,91	14-27

Возраст	Передне-задний размер хвоста ПЖ		Длина хвоста ПЖ	
	M±m	Min-max		M±m
До года	15,0± ,25	10-19	40,8±0,79	32-45
1-2 года	15,37±0,88	10-20	42,89±0,98	32-51
3-4 года	15,42±0,82	11-22	46,41±0,99	36-57
5-6 лет	15,61±0,91	11-24	50,98±0,82	37-64
7-9 лет	15,82±0,95	12-25	50,90±0,90	39-64
10-12 лет	17,38±0,85	14-26	55,95±0,82	44-70

Нами проведено исследование 240 здоровых детей в возрасте от момента рождения до 15 лет. Оказалось, что в норме эхогенность ПЖ у детей приближается к таковой печени. Диаметр просвета вирсунгова протока чаще не превышает 1 мм, стенки его зачастую не визуализируются, сливаясь с прилежащей тканью паренхимы органа.



Поперечная эхограмма неизменной поджелудочной железы мальчика 8 лет: 1 – печень, 2 – головка, 3 – тело, 4 – хвост поджелудочной железы



Поперечная эхограмма поджелудочной железы больной 5 лет с хроническим панкреатитом в фазе обострения. Диффузное повышение эхогенности всех отделов, неровность, усиление контуров поджелудочной железы

Как показали результаты эхографического исследования детей с патологией ПЖ, локальное или диффузное увеличение размеров железы наблюдалось почти всегда (81,3 проц.) у детей с хроническими панкреатитами в фазе обострения, почти у половины больных (46,9 проц.) – в фазе

стихания обострения и практически не встречалось у детей в фазе ремиссии хронического панкреатита.

Почти всегда в фазе обострения, иногда и во время стихания обострения хронического панкреатита, наблюдались расширение вирсунгова протока до 2 мм, усиление контуров его стенок, утолщение, появление неровностей стенок как вирсунгова, так и начальной постампулярной части общего желчного протока, что было наиболее характерно для тех больных, у которых панкреатиты сочетались с поражением желчевыводящей системы. Эти данные согласуются с имеющимися сообщениями по этому вопросу (И.Дворяковский, 1984, 1987).

Эхографически независимо от фазы хронического панкреатита у детей отмечалось наличие очагового или диффузного повышения эхогенности в различных или во всех отделах поджелудочной железы. Псевдокисты размерами от 1 до 5 мм, единичные, в одном случае множественные, были определены эхографически только у 4 из 96 больных с хроническими панкреатитами.



Эхограмма желудка больного 10 лет с желудочной дистопией поджелудочной железы после заполнения желудка 5-проц. Раствором глюкозы. Маркерами обозначена дистопированная в антральный отдел желудка поджелудочная железа

Нами впервые описана эхографическая картина желудочной дистопии ПЖ у мальчика 10 лет. Хорошая визуализация долики ПЖ, дистопированкой в антральный отдел желудка, обеспечивалась наполнением желудка 5-проц. раствором глюкозы, после чего эхографически в просвете антрального отдела желудка дистопированная часть поджелудочной железы выглядела в виде не смещаемой при смене положения тела обследуемого, с достаточно четкими контурами эхопозитивной зоны округлой формы на широком основании, интимно переходящей в заднюю стенку желудка.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о высокой эффективности ультразвуковой диагностики при патологии поджелудочной железы в детской практике.

Глава 23

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Метод ультразвукового исследования занимает ведущее место в объективной диагностике заболеваний желчевыводящей системы у детей благодаря таким преимуществам, как неинвазивность, информативность, безвредность и доступность. В диагностических целях используют ультразвук очень малой интенсивности (0,01 Вт/см), с короткой экспозицией и высокой частотой (0,8-20 МГц). При таких параметрах ультразвук не вызывает каких-либо изменений в органах и тканях у обследуемых лиц и медицинского персонала.

Скрининг-диагностика. Метод ультразвукового исследования (УЗИ) широко используется для скрининг-диагностики заболеваний желчевыводящей системы у детей при экстренных ситуациях, так как позволяет получить объективную, комплексную информацию о состоянии желчевыводящей системы в целом, обследование занимает непродолжительное время. Врач сразу получает предварительный ответ на вопрос о проходимости желчевыводящих путей и необходимости оперативного вмешательства. Показаниями являются боли в животе (ребенок часто, особенно при интенсивной боли не может локализовать болевой синдром), необходимость выяснения генеза желтухи (механическая или паренхиматозная), подозрение на закупорку желчевыводящих протоков камнем. Особенно важна такая диагностика у детей раннего возраста, первого года жизни, новорожденных, которые не могут описать свои ощущения. Ультразвуковое обследование позволяет одновременно выявлять нарушения не только желчевыводящей системы, но и других взаимосвязанных систем.

Плановое ультразвуковое обследование. Метод ультразвуковой диагностики используют для детального планового обследования и многократного исследования при необходимости наблюдения за динамикой патологического процесса на фоне лечения. Можно проследить в динамике ультразвуковое изображение камня в желчевыводящей системе на фоне лечения урсодезоксихолевой кислотой, стенки и изображения полости желчного пузыря при лечении воспалительного процесса, состояние моторики желчевыводящей системы и выраженность нарушений оттока желчи в динамике. Полученную информацию врач постоянно сопоставляет с результатами других клинических методов обследования, что в комплексе позволяет сделать вывод об эффективности, правильности и достаточности проводимого лечения и скорректировать его алгоритм.

УЗИ позволяет провести в первую очередь морфологическую оценку желчевыводящей системы: измерить размеры желчного пузыря, диаметр желчевыводящих протоков, оценить топографическое расположение и форму желчного пузыря, измерить толщину его стенок, визуализировать

изображение полости желчного пузыря. Метод УЗИ нашел свое применение и в функциональной диагностике, так как оценка сокращения желчного пузыря при пробе с желчегонным завтраком и латентный период его сокращения позволяют выявить функциональные и органические затруднения для оттока желчи.

Ультразвуковая диагностика заболеваний желчевыводящей системы у детей складывается из выявления уровня нарушений (топическая диагностика), характера нарушений (дисфункция, воспаление, камнеобразование, врожденная аномалия), определения нарушений функции желчевыделения.

Диагностика в возрастном аспекте. Ультразвуковая диагностика у детей доступна в любом возрасте. При проведении УЗИ желчевыводящей системы у детей важно заметить отклонения от нормы и правильно клинически интерпретировать выявленные нарушения. Этот процесс осуществляется исследователем при сравнении визуализируемой картины изображения с имеющимися представлениями о норме.

В детском возрасте понятие нормы динамично. При УЗИ желчевыводящей системы у детей это касается размеров и формы желчного пузыря, состояния его стенки, диаметра желчевыводящих протоков, топографии составляющих желчевыводящую систему структур. Динамичность понятия нормы обусловлена ростом и развитием ребенка. Масса желчного пузыря за период детского возраста (от рождения до 15 лет) увеличивается в 30 раз, средние размеры – в 3 раза. Длина и расположение желчевыводящих протоков так вариабельны, что отличить пороки развития от анатомических вариантов часто не представляется возможным.

Врожденные аномалии. Трудно недооценить значение метода в диагностике заболеваний желчевыводящей системы у детей первого года жизни и новорожденных детей при выявлении врожденных аномалий желчевыводящей системы (атрезия и аномалии желчевыводящих протоков). Такая патология занимает второе место среди врожденных аномалий органов пищеварения у детей после врожденной патологии кишечника и имеет пока еще существенное значение для детской смертности. Если желчевыводящие протоки при наличии врожденной аномалии проходимы, то метод позволяет выявить затруднение оттока желчи по расширению диаметра желчевыводящих протоков, увеличению размеров желчного пузыря, снижению его сокращения при пробе с желчегонным завтраком или по косвенным признакам – нарушению коллоидальности желчи.

Желчнокаменная болезнь. Метод УЗИ занимает ведущее место в диагностике желчнокаменной болезни, его чувствительность по выявлению камней в желчевыводящей системе нередко превышает чувствительность рентгенологических методов исследования (при одновременной безвредности метода). Диагностическая информативность в выявлении холелитиаза достигает 97-98 %. Это имеет особое значение в последние годы, когда в

детской популяций отмечается рост желчнокаменной болезни. За последние 10 лет число таких случаев выросло в 10 раз.

Основными ультразвуковыми критериями камня являются: наличие в полости желчного пузыря или в желчевыводящих протоках плотной эхоструктуры, дающей акустическую тень, подвижность образования при перемене положения тела. Тень от камня может отсутствовать или быть слабой, что зависит от плотности камня и отложения кальция. УЗИ позволяет определить размеры и количество камней.

Известно, что желчнокаменная болезнь имеет латентное течение. По результатам наших исследований, у 50 % детей, больных желчнокаменной болезнью, изменения впервые выявлены на стадии камней диаметром более 5-10 мм. Консервативные методы лечения желчнокаменной болезни у детей менее эффективны, чем у взрослых, что обусловлено особым механизмом камнеобразования. У детей чаще выявляются смешанные, а не холестериновые камни. Учитывая безвредность и неинвазивность, метод УЗИ может быть использован в массовых профилактических осмотрах детей с целью выявления желчнокаменной болезни на стадии обратимых изменений (выявление билиарного сладжа и мелких камней). Другой целью УЗИ является диагностика заболеваний желчевыводящей системы на стадии дисфункции и воспаления при наличии определенной клинической симптоматики. Контингент детей для обследования достаточно широк. Большинство заболеваний желчевыводящей системы по-прежнему выявляется в школьном возрасте. Группу риска по желчнокаменной болезни сегодня также составляют дети первого года жизни и подростки, так как в этом возрасте отмечается особый рост желчнокаменной болезни.

Воспалительные процессы. Большинство изменений желчевыводящей системы в детском возрасте имеет дисфункциональный характер. Истинная распространенность воспалительных нарушений желчевыводящей системы не уточнена в связи с отсутствием четких диагностических критериев воспалительного процесса в желчевыводящей системе у детей. В этом плане УЗИ представляет особый интерес как метод, выявляющий морфологические изменения в стенке желчного пузыря и объективно выявляющий нарушения эвакуации и коллоидальности желчи, что способствует и сопутствует воспалительному процессу в желчевыводящей системе.

С помощью новых информационных технологий, при использовании математической статистики, нами проведено изучение математической модели «холецистит» в сопоставлении с математической моделью «дисфункция желчевыводящей системы». При этом установлено, что наилучшее качество согласования с диагнозом имеет комбинация ультразвуковых критериев: толщина стенки желчного пузыря, акустическая негомогенность полости желчного пузыря и эхоположительный симптом Мерфи. Такая комбинация в 1,5-2 раза информативнее в плане диагностики, чем лю-

бые другие комбинации клинических методов обследования, так как позволяет объяснить 85 % дисперсии диагноза.

С использованием методов доказательной медицины нами установлено, что увеличение толщины стенки желчного пузыря у детей в возрасте от 3 до 15 лет более 2,5 мм является признаком воспаления в желчевыводящей системе при отсутствии других причин утолщения стенки желчного пузыря. Для детей раннего детского возраста и первого года жизни необходимы датчики более высокой разрешающей способности, так как датчик 5 МГц различает анатомические структуры размером 1 мм, а толщина стенки желчного пузыря у новорожденного ребенка составляет 0,3 мм.

В настоящее время такая диагностика особенно актуальна, так как в последние годы у детей снова отмечается рост воспалительных заболеваний желчевыводящей системы, которые порой протекают скрыто, латентно, особенно на фоне неконтролируемого приема антибиотиков.

Перспективы и проблемы. Перспективы ультразвуковой диагностики заболеваний желчевыводящей Системы у детей мы видим в двух направлениях: совершенствование технических возможностей оборудования ультразвуковой диагностики и использование доказательной медицины при клинической интерпретации выявленных нарушений.

По ультразвуковой диагностике заболеваний желчевыводящей системы у детей в настоящее время накоплен значительный объем информации, которая требует обобщения, обоснования, оценки диагностических возможностей, диагностических границ параметров, пересмотра диагностических критериев с позиции доказательной медицины. Увеличивающееся количество больных и возрастание требований к качеству диагностики обуславливают необходимость решения диагностических вопросов путем не только клинического мышления, но и аналитической обработки результатов исследования с помощью методов медицинской статистики. Это дает возможность врачу получить более подробную информацию о больном, оценить последствия болезни.

Технические возможности ультразвуковой диагностики желчевыводящей системы значительно улучшились благодаря разработке аппаратов трехмерного изображения и совершенствованию датчиков для ультразвукового исследования, внедрению доплерографии и эндоскопического ультразвукового исследования.

Ультразвуковую, диагностику желчевыводящей системы проводит врач функциональной диагностики, который нередко не имеет достаточного клинического опыта, особенно при обследовании детей, в том числе раннего возраста и первого года жизни. А эти пациенты имеют существенные клинические и анатомо-физиологические особенности. Клиническую диагностику проводит лечащий врач, не имеющий достаточного опыта клинической интерпретации ультразвуковых параметров. Сегодня же назрела необходимость интеграции диагностического процесса. Информа-

тивная, адекватная интерпретация результатов эхографической визуализации становится более полной, если врач-исследователь анализирует клинико-anamnestическую картину и результаты других методов исследования индивидуально у каждого пациента. Каждый педиатр, независимо от специальности, может самостоятельно владеть методами ультразвуковой диагностики в таком же объеме, как он владеет методами перкуссии, оставляя для врача функциональной диагностики лишь сложные диагностические ситуации, требующие проведения специальных методик.

Педиатру необходимо освоить объем информации, накопленной сегодня по ультразвуковой диагностике желчевыводящей системы, объем информации по патофизиологии желчевыводящей системы и сопоставить имеющиеся знания с клинической симптоматикой у больного, что достаточно сложно, даже если не учитывать других вопросов, касающихся врачебной деятельности. Следовательно, назрела необходимость новой организации труда педиатра, с использованием компьютерных технологий.

Заключение. Каждый ребенок за период детского возраста (до 15 лет) переносит не менее 50 заболеваний органов пищеварения в легкой форме, что может сравниться по частоте выявления только с респираторными заболеваниями. В общей структуре заболеваний органов пищеварения в детской популяции патология желчевыводящей системы в 22 раза превышает численность детей с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, в 42 раза – болезни печени, в 33 раза – болезни поджелудочной железы. Множество факторов (погрешности в питании, неадекватные физические нагрузки, стрессы, инфекции, гельминтозы, аллергические реакции) может привести к нарушению работы желчевыводящей системы. Поэтому чрезвычайно важно усилить рациональную диагностику ее заболеваний на первом этапе оказания медицинской помощи, а в этом велико значение ультразвукового исследования.

Глава 24

ЭХОГРАФИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Эхографическое исследование желудка обычно затруднено. Особенно плохо этот полый орган визуализируется, если он содержит газ, гасящий ультразвуковые волны. Поэтому нами была разработана и апробирована следующая методика эхографического исследования желудка. Детям первого года жизни желудок через гастральный зонд заполняли 5-проц. раствором глюкозы в количестве 20-150 мл в зависимости от возраста. Детей старше двух лет натошак просили выпить от 300 до 1000 мл 5-проц. раствора глюкозы, приготовленного на дистиллированной воде, что обеспечивает акустическое контрастирование желудка, позволяет четко отдиффе-

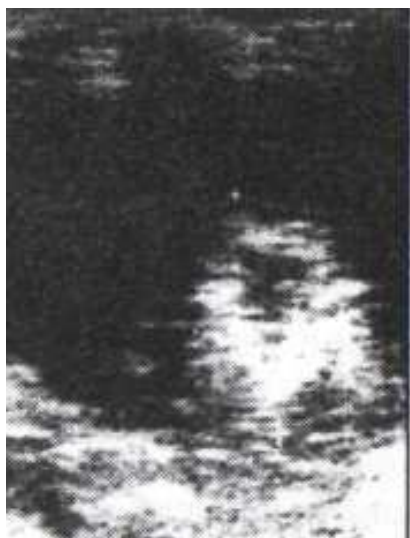
ренцировать характер его расположения (косое, вертикальное, горизонтальное), форму, измерить толщину его стенок в различных отделах.

Эхографическая визуализация желудка проводилась в вертикальном положении обследуемого (стоя, сидя) установкой датчика ультразвукового прибора сначала в эпигастральной, околопупочной областях вдоль вертикальной оси, т.е. параллельно позвоночному столбу, с последовательным смещением его в эпигастральной области слева направо от кардиального к антральному отделу. Этот эхографический доступ является наиболее информативным у детей-астеников (обычно у них встречается вертикальное расположение желудка).

У детей-гиперстеников (желудок у них, как правило, расположен горизонтально) максимальный эхографический срез желудка можно получить именно из горизонтального среза, когда датчик устанавливается в эпигастральной области перпендикулярно позвоночному столбу.

У детей-нормостеников с косым расположением желудка максимальный эхографический срез желудка достигается при установке датчика косо, под углом 45° (по отношению к проекции на переднюю брюшную стенку позвоночного столба).

Для оценки эвакуаторной способности желудка после его заполнения 5-проц. раствором глюкозы по предложенному нами «Способу эхографического определения эвакуаторной функции желудка у детей» (авторское свидетельство № 1576156) обследуемому давали выпить сырое куриное яйцо, которое четко контрастировалось в просвете желудка и в дальнейшем выполняло роль акустического маркера, по скорости выведения которого из желудка оценивалась эвакуаторная функция, для чего проводились повторные эхографические исследования желудка через 30, 60, 90, 120 мин и по необходимости более.



Эхограмма желудка, заполненного 5-проц. раствором глюкозы, у девочки лет. Желток в просвете (отмечен маркерами)



Эхограмма луковицы двенадцатиперстной кишки (отмечена стрелкой) у девочки 9 лет

Данный способ оценки эвакуаторной функции желудка представляется физиологичным, хорошо переносится детьми. Пищевые компоненты, вводимые при этом обследуемому, содержат и жиры, и белки, и углеводы, необходимые для максимальной стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Кроме этого, использование данной методики позволяет одновременно исследовать эвакуаторную способность и желудка, и желчного пузыря.

Исследование двенадцатиперстной кишки без акустического контрастирования затруднено. Двенадцатиперстная кишка у детей начинает достаточно четко контрастироваться, особенно в своем проксимальном отделе, через 30-45 минут после начала акустического контрастирования желудка с помощью 5-проц. раствора глюкозы. Для эхографической визуализации датчик устанавливался в эпигастральной области слева от белой линии живота в вертикальной оси параллельно проекции на переднюю брюшную стенку позвоночника, в горизонтальной оси, перпендикулярно к позвоночнику, и косых (промежуточных от 0 до 90° (по отношению к двум основным позициям датчика в эпигастрии слева) осях).

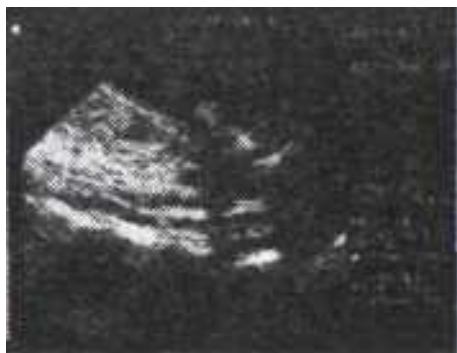
Нами разработан способ эхографического определения дуоденогастрального рефлюкса у детей с целью его неинвазивной диагностики при различной гастродуоденальной патологии. Сущность изобретения заключается в следующем.

Ребенку натошак даем выпить или вводим через желудочный зонд 5-проц. раствор глюкозы с целью акустического контрастирования желудка и двенадцатиперстной кишки. Затем предлагаем ему выпить сырое куриное яйцо, которое выполняет роль акустического маркера в желудке, заполненном 5-проц. раствором глюкозы.

Наличие или отсутствие у обследуемого дуоденогастрального рефлюкса устанавливалось эхографически по наличию или отсутствию ретроградного заброса маркера из луковицы двенадцатиперстной кишки, где он визуализировался в норме на 120-150-й минуте после начала его введения у детей с гастродуоденальной патологией

Стенка желудка в различных его отделах начинает хорошо дифференцироваться после введения в желудок сырого яйца-маркера, что проводилось при определении эвакуаторной функции. Часть желудочного секрета, особенно при его избытке натошак, оседала на маркере, усиливая его кон-

трастирование. Освобождение просвета желудка от избытка секрета улучшало визуализацию его стенок. В норме хорошо различались эхографически непрерывные все слои стенки желудка во всех отделах как эхопозитивные тонкие ровные полоски, отделенные друг от друга эхонегативными прослойками еще меньшей толщины.



Эхограмма желудка у девочки 8 лет в норме. Маркерами отмечена стенка желудка



Умеренное количество секрета натошак на эхограмме желудка у девочки 9 лет с нормальной секреторной функцией

У здоровых детей эхографически в любом возрасте толщина стенки желудка не превышала 4 мм в различных отделах органа, в области пилорического канала достигала 5-6 мм.

Эхографически оказалось возможным оценивать состояние секреторной функции желудка, У детей с нормосекрецией в желудке определялось умеренное количество секрета натошак, о чем свидетельствовало наличие редких точечных эхопозитивных сигналов на общем эхонегативном фоне содержимого полости желудка.

При гиперсекреции, что подтверждалось данными фракционного желудочного зондирования, в просвете желудка эхографически визуализировалось множество эхопозитивных, порой достаточно интенсивных эхосигналов, заполнявших просвет желудка, которые исчезали через 10-15 минут после введения сырого яйца.



Избыточное количество секрета натошак (отмечено стрелками) на эхограмме желудка у мальчика 12 лет с повышенной секреторной функцией



Эхограмма желудка у девочки 14 лет с поверхностным гастритом.

У детей с хроническими гастритами, гастродуоденитами, язвенной болезнью, у которых определялись признаки гиперсекреции желудка в фазе обострения этих заболеваний, в стадии ремиссии, когда исчезал болевой симптом, улучшалось состояние. Несмотря на это, не было отмечено эхографически исчезновения признаков гиперсекреции, она стойко сохранялась.

При УЗИ отчетливо визуализировалась перистальтика желудка, а при дуоденогастральных рефлюксах отмечался ретроградный заброс маркера из просвета двенадцатиперстной кишки в желудок.

У здоровых детей надавливание датчиком ультразвукового диагностического аппарата на переднюю брюшную стенку в проекции на нее различных отделов желудка из основных эхографических доступов не вызывало болезненных ощущений.

У детей с поверхностными гастритами появилось диффузное или локальное утолщение различных слоев стенки желудка в зоне его воспаления, наиболее часто эхографически определялось утолщение подслизистого и мышечного слоев.

Как для поверхностных, так и для гипертрофических гастритов характерным было появление локального или диффузного утолщения стенки желудка свыше 5 мм, нарушение непрерывности отдельных слоев стенки.

При субатрофических, атрофических гастритах утолщение стенки желудка эхографически встречалось редко, характерным для этих форм гастритов было отсутствие послойности стенки желудка, когда все четыре слоя (слизистый, подслизистый, мышечный и серозный) сливались в одно

целое, что сопровождалось исчезновением эхонегативных разделяющих полос между ними или они начинали очень плохо дифференцироваться.

При эрозивных гастритах эхографически определялись появление неровности внутреннего контура стенки желудка, образуемого слизистым и подслизистым слоями, наличие небольших дефектов стенки в местах локализации эрозии, определяемых эндоскопически, в сочетании с утолщением глубже расположенных слоев.

Утолщение стенки желудка, нарушение послойности, неровность ее внутреннего контура, утолщение отдельных слоев стенки – эти эхографические признаки различных форм хронических гастритов у детей были выражены в фазу обострения воспалительного процесса в желудке и наблюдались при повторном эхографическом исследовании только у 45 % больных с хроническими гастритами, гастродуоденитами в фазу неполной ремиссии.

Большое значение в диагностике хронического гастрита, определении степени его распространенности мы придаем выявлению положительного болевого синдрома при надавливании датчиком ультразвукового диагностического прибора на переднюю брюшную стенку в проекции на нее различных отделов желудка. Наличие болезненности при надавливании на переднюю брюшную стенку датчиком свидетельствовало о локализации воспалительного процесса в стенке желудка. Названный эхографический признак четко определялся в фазу обострения различных форм хронических гастритов, гастродуоденитов у 95 % обследованных больных детей, в фазу неполной ремиссии – у 55,5 % больных с данной патологией.

Этот эхографический критерий был положительным у всех детей, у которых хронические гастриты или гастродуодениты сочетались с панкреатитами, в фазу обострения, причем надавливание датчиком на переднюю брюшную стенку было болезненным не только в проекции на нее различных отделов желудка, но и в проекции поджелудочной железы, т.е. обычно, когда датчик ультразвукового диагностического аппарата устанавливался на 2-3 см выше пупка по белой линии живота, перпендикулярно ей. В фазу стихания обострения панкреатита данный симптом оставался положительным только у 24 % детей с сочетанной патологией органов гастродуоденальной зоны.

Болезненность при надавливании датчиком ультразвукового диагностического прибора на переднюю брюшную стенку из различных эхографических доступов к желудку в зависимости от локализации язвенного дефекта определялась у всех детей с язвенной болезнью желудка в фазе обострения и неполной ремиссии.

В местах локализации язвенного дефекта в желудке у больных детей в клиничко-эндоскопической стадии свежей язвы и в стадии начала эпителизации язвенного дефекта отмечались наличие язвенного дефекта в виде ко-

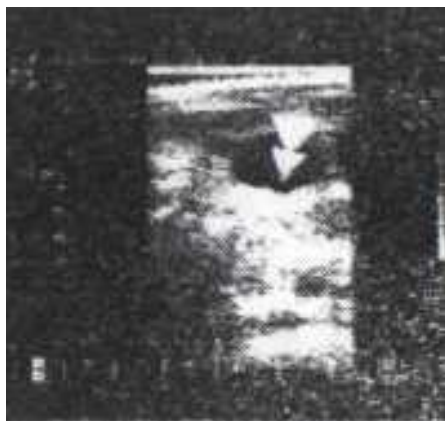
нусообразного углубления стенки в месте ее поражения, диффузное утолщение, отсутствие послойности стенки в этой зоне.

Метод акустического контрастирования желудка 5-проц. раствором глюкозы у детей позволяет диагностировать безоары – чаще волосяные опухоли в просвете желудка в виде эхопозитивных, округлых образований, отграниченных эхопозитивной зоной по периферии, что связано с оседанием слизи на поверхности безоара.

Акустическое контрастирование желудка, а затем и двенадцатиперстной кишки 5-проц. раствором глюкозы обеспечивало достаточно хорошую, особенно на 30-45-й минуте после начала заполнения полых органов верхнего отдела пищеварительного тракта акустически однородной жидкостью, визуализацию различных отделов (верхней, нисходящей, горизонтальной и восходящей частей) двенадцатиперстной кишки у детей.



Эхограмма желудка у девочки 10 лет. Стрелками отмечены фрагменты безоара в области дна и антрального отдела



Эхограмма луковицы двенадцатиперстной кишки у девочки 8 лет с язвенной болезнью. Стрелка указывает на язвенный дефект стенки

Сложность эхографической визуализации двенадцатиперстной кишки обусловлена подвижностью этого органа.

У здоровых детей толщина стенки двенадцатиперстной кишки в различных ее отделах не превышала эхографически 5 мм.

При хронических поверхностных, особенно гипертрофических, эрозивных дуоденитах характерным было локальное или диффузное утолщение стенки двенадцатиперстной кишки свыше 6 мм.

Характерным для различных форм хронических дуоденитов, гастродуоденитов, особенно в фазу их обострения, были исчезновение послойности стенки двенадцатиперстной кишки (слои как бы сливались в

единое целое), появление неровности, размытости контуров стенки двенадцатиперстной кишки.

При атрофических, смешанных дуоденитах обычно не наблюдалось эхографически утолщения стенки двенадцатиперстной кишки, более того, зачастую определялось ее локальное истончение до 3-4 мм, нарушалась послойность стенки, непрерывность слоев.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в фазы обострения, неполной ремиссии, когда наряду с наличием свежей или подверженной эпителизации язвы наблюдались явления дуоденита, эхографически стенка двенадцатиперстной кишки имела размытость контуров во всех отделах. Практически отсутствовала или плохо дифференцировалась послойность стенки, содержимое ее просвета было акустически неоднородным, определялось диффузное или локальное утолщение стенки.

Структура стенки двенадцатиперстной кишки приближалась к нормальной в фазу полной ремиссии. В стадии свежей язвы, начала эпителизации язвенного дефекта эхографически достаточно четко удавалось дифференцировать и сам язвенный дефект (рис. 19) в стенке двенадцатиперстной кишки, который выглядел как локальное углубление в стенке, которая была значительно утолщена, имела неровные контуры в периферической к язвенному дефекту области.

Надавливание датчиком ультразвукового диагностического прибора на переднюю брюшную стенку в проекции на нее двенадцатиперстной кишки (точность установки датчика контролировалась эхографически) у всех обследованных детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки вызывало болезненность в стадиях свежей язвы, начала эпителизации язвенной болезни. Данный симптом был положительным только у половины детей с язвенной болезнью в стадии заживления язвенного дефекта.

Таким образом, применение метода акустического контрастирования путем перорального заполнения желудка и двенадцатиперстной кишки у детей 5-проц. раствором глюкозы позволяет оценить структурно-функциональные изменения этих органов при различной патологии, избегая порой применения других, более трудоемких, небезразличных для маленьких пациентов инвазивных методов исследования, что чрезвычайно важно для педиатрической практики.

Глава 25

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

До недавнего времени толстый кишечник считался малодоступным для ультразвукового исследования, что было связано с присутствием в просвете кишки того или иного количества газа, гасящего ультразвуковые волны.

Рутинные методы исследования толстой кишки (ирригография, компьютерная томография, ядерно-магнитно-резонансная томография), обладая высокой чувствительностью и информативностью, с одной стороны, с другой – связаны с лучевой нагрузкой, дорогостоящи, а вследствие этого малодоступны или сопряжены с необходимостью общей анестезии, инвазивны, например, при колоноскопии. Все это наталкивало на мысль об использовании эхографии для решения данной диагностической задачи.

Нами для эхографии толстого кишечника было предложено трансректальное заполнение последнего 5 % раствором глюкозы, что обеспечило хорошую визуализацию различных отделов толстой кишки.

Применение в этом качестве именно 5 % раствора глюкозы, а не какой-то другой жидкости связано в том, что выбранный раствор хорошо удерживается в кишечнике. Дети в возрасте старше 3 лет хорошо переносят процедуру, введение раствора глюкозы не вызывает у них позывов к дефекации или болезненных ощущений. Более того, если исследование проводится у ребенка с неспецифическим язвенным колитом, то процедура кроме диагностической является еще и лечебной.

При обследовании детей первого года жизни выяснилось, что они плохо удерживали раствор глюкозы, что сокращало время обследования до 7-10 минут. У некоторых из них наступила непроизвольная дефекация после заполнения ободочной кишки до уровня селезеночного изгиба. В этом случае оценивали только дистальные отделы толстого кишечника.

Обследование проводилось утром натощак. Накануне вечером делали сифонную клизму 1 % раствором NaCl, а утром, за 1-2 часа до обследования, – 2 очистительные клизмы с интервалом в 1 час таким же раствором. Слабительные и седативные препараты при подготовке к исследованию не применялись. Отмечено, что раствор глюкозы с температурой до 30 °C усиливает позывы к дефекации, а нагревание его до температуры тела снимает эти позывы. Объем вводимого раствора при обследовании здоровых детей составил 0,2-2,0 л в зависимости от возраста и роста ребенка.

Таблица.

Количество 5 % раствора глюкозы, вводимого в прямую кишку при гидроэхоколонографии в зависимости от возраста

Возраст в годах	Объем 5 % раствора глюкозы (мл)		
	Минимальный	Максимальный	Средний
До 3 лет	200	700	520
3-6 лет	500	1200	820
7-10	1000	1800	1300
11-15	1000	2000	1400

Главным критерием достаточности объема вводимого раствора является позыв на дефекацию.

Осмотр облегчает хотя бы частичное заполнение мочевого пузыря, так какой служит анатомическим ориентиром. Для детального обследования печеночного и селезеночного изгибов толстой кишки датчик иногда приходилось устанавливать в межреберные промежутки.

Оценивали ширину просвета толстой кишки, толщину ее стенки, выраженность и частоту гаустр, примерную протяженность каждого отдела толстой кишки, проекцию их на переднюю брюшную стенку, активность перистальтики. Измерение длины каждого отдела толстой кишки с помощью курсора не всегда удавалось из-за большой их протяженности (не хватало ширины экрана монитора), поэтому иногда приходилось пользоваться сантиметровой лентой, отмечая начало и конец определенного участка толстой кишки на передней брюшной стенке.

Большинство детей спокойно переносят обследование, которое при заполненном кишечнике продолжалось 15-20 минут у здоровых и 20-30 минут при заболеваниях толстой кишки. При достаточном опыте оператора это время позволяет дать общую оценку состояния толстой кишки, а при подозрении на патологические изменения исследование можно повторить для прицельного изучения нужного участка.

Разработанный метод эхографического исследования толстого кишечника считаем уместным назвать методом гидроэхоколонографии (ГЭК).

Для разработки нормальных эхографических параметров, характеризующих состояние толстого кишечника в различных отделах, нами было исследовано 255 здоровых детей мальчиков и девочек, в возрасте от 1,5 месяца до 15 лет, не имеющих дисфункций кишечника, которых разделили на 4 возрастные группы: до 3 лет, 3-6 лет, 7-10 лет, 11-15 лет.

Трансабдоминальное эхографическое исследование проводили в режиме реального времени конвексными датчиками с частотой 3,5 и 5 МГц на двухмерных ультразвуковых аппаратах, при вертикальном и горизонтальном положениях обследуемого.

Средние возрастные характеристики эхографической картины различных отделов толстого кишечника у детей при ГЭК в норме приведены в таблице.

У здоровых детей при ГЭК визуализировалась вся толстая кишка. Внутриполостное пространство толстой кишки, заполненное 5 % раствором глюкозы, выглядело эхосвободным, хорошо просматривались все ее отделы. Ее просвет в той или иной мере содержал легко перемещающиеся каловые массы в виде эхонегативных, неправильной формы и различных размеров образований, которые иногда, особенно в восходящей кишке, имели вид "снежной бури". В некоторых отделах толстой кишки были хорошо видны все основные слои кишечной стенки в виде непрерывных эхопозитивных слоев, отделенных друг от друга эхонегативными прослой-

ками. По перемещению каловых масс в просвете заполненной раствором глюкозы кишки оценивалось состояние ее перистальтики.

Таблица.

Средние параметры различных отделов толстой кишки при ГЭК у детей в зависимости от возраста

Возраст детей		Отделы толстой кишки		
		Слепая кишка	Восходящая	Поперечная ободочная
1,5 мес. – 3 года	I		65±2,4	197±4,5
	D		26±1,2	23±0,5
	d		2,5±0,1	2±0,2
	h		12,5±0,7	4,8±0,6
3-6 лет	I	23,0±2,0	101,7±10	235±18
	D	36,4±4,1	35,3±2,1	31±2,2
	d	2,2±0,2	2,2±0,2	2,1±0,3
	h		12,4±2,0	8,3±2,2
7-10 лет	I	34,3±3,9	121,6±5,2	260±15,2
	D	41,4±7,3	42±3,2	33±3,1
	d	2,9±0,9	2,8±0,3	2,6±0,3
	h		14,3±1,5	10±1,2
11-15 лет	I	39±1,5	145±15,5	287±20,5
	D	43±2,5	44±3,2	37±2,5
	d	3,1±0,4	2,8±0,25	2,6±0,4
	h		16,5±2,0	11,5±0,6
1,5 мес. – 3 года	I	76±2,5	83,2±7,5	52±3,4
	D	23,5±0,8	26±2,1	22,4±1,0
	d	2,2±0,1	2,15±0,14	3,0±0,3
	h	4,3±0,3		
3-6 лет	I	114±14,2	170±15,1	82,5±2,4
	D	32±2,2	28,5±2,3	34±3,2
	d	1,7±0,3	2,1±0,2	2,6±0,15
	h	7,6±1,5	9,0±0,3	
7-10 лет	I	130±12,2	198±21,2	108±5,6
	D	34±2,5	32±2,4	47±4,2
	d	2,4±0,2	2,6±0,3	3,1±0,3
	h	9,7±0,3	10,4±0,4	

Возраст детей		Отделы толстой кишки		
		Слепая кишка	Восходящая	Поперечная ободочная
11-15 лет	I	154±12,4	216±12,2	125,6±5,4
	D	35,4±2,2	35±2,4	50,5±1,5
	d	2,5±0,1	2,8±0,2	3,2±0,15
	h	10,0±0,3	11,2±0,4	

Илеоцекальный угол определяется в правой подвздошной области справа от мочевого пузыря. При достаточном заполнении контрастом он виден в 80 % случаев.

Проксимальные отделы ободочной кишки наиболее трудно дифференцировались из-за большого скопления каловых масс. У половины обследуемых нам удалось оценить форму, размеры, особенности топографии слепой кишки. Чаще она имела мешковидную или конусообразную форму.



Эхограмма слепой кишки здоровой девочки 3 лет: 1 – слепая кишка, 2 - аппендикс

При хорошем акустическом контрастировании визуализировался илеоцекальный клапан.

Восходящая кишка располагается в правой половине брюшной полости. В отличие от нисходящей она имеет менее прямолинейное направление, изгиб ее тем сильнее, чем ниже расположен печеночный угол. Он всегда располагался ниже селезеночного, иногда значительно, опускаясь до правого мезогастрия, из-за чего восходящая ободочная кишка имеет дугообразный ход. Восходящий отдел имеет достаточно широкие и глубокие гаустры, которые, сливаясь в средней части, напоминают «лестницу». В просвете практически всегда содержатся свободно перемещающиеся каловые массы, напоминающие картину «снежной бури». В среднем расстояние между гаустрами равно их высоте.



Продольная эхограмма восходящей ободочной кишки

Поперечная ободочная кишка хорошо визуализировалась практически у всех детей. Она пересекала брюшную полость в косом или поперечном направлении; положение ее характеризовалось вариабельностью: у большинства детей она имела прямолинейный, без изгибов, ход и определялась непосредственно под мечевидным отростком или на 1-1,5 см ниже пупка. У 10 % детей мы наблюдали провисание дистальных отделов ободочной кишки ниже уровня пупка, причем данная особенность определялась особенно четко в вертикальном положении ребенка. Диаметр поперечной ободочной кишки постепенно уменьшался справа налево. По сравнению с нисходящим отделом ободочной кишки в поперечной меняется характер гаустрации, отмечается тенденция к увеличению их количества на единице измерения, уменьшению расстояния между гаустрами и их высоты. Нисходящая ободочная кишка была расположена в левом боковом канале, чаще имела вертикальное направление без изгибов. Диаметр ее постепенно уменьшался в дистальном направлении. Гаустры в этом отделе расположены относительно неравномерно, глубже в проксимальных отделах нисходящей кишки.



Продольная эхограмма нисходящей ободочной кишки

Левый изгиб ободочной кишки, сформированный дистальным отделом поперечной ободочной кишки и проксимальной частью нисходящего отдела, соответствовал уровню 12-го грудного или 1-го поясничного позвонка. У детей раннего возраста селезеночный угол чаще имел тупую форму, у детей 3-7 лет приближался к прямому или острому. Печеночный угол располагался, как правило, ниже селезеночного и соответствовал уровню 1-2-го поясничного позвонка.

Связочный аппарат правого изгиба сложим левого, и этим объясняются многочисленные вариации его формы, в также поперечной ободочной кишки. В 11,8 % случаев мы наблюдали деформацию правого изгиба за счет сращения дистальных отделов восходящей ободочной кишки с зачатую извитой поперечной ободочной кишкой в виде «двустволки». У большинства обследованных детей угол печеночного изгиба приближался к прямому. У части детей определить форму печеночного изгиба не представлялось возможным из-за перекрытия дистальных отделов поперечной кишки начальными отделами восходящей. Деформация левого изгиба нами была отмечена в 6,3 % случаев.

Сигмовидная кишка практически всегда хорошо заполнялась контрастом, просматривалась на всем протяжении. У всех детей младшего возраста и у части обследуемых дошкольников удавалось получить ее полное изображение при проведении полипозиционного сканирования в левой подвздошной области.

Сигмовидная кишка в норме определялась справа от мочевого пузыря, чаще была представлена одной петлей, нисходящая ветвь которой располагалась над входом в малый таз, восходящая – в полости малого таза. Реже эта кишка была представлена двумя небольшими петлями, напоминающими «трехстволку». Ширина просвета сигмовидного отдела была примерно одинакова на всем протяжении и в норме всегда несколько уже, чем просвет надампулярного отдела прямой кишки и нисходящей ободочной кишки. Эхографически гаустры сигмовидного отдела не дифференцируются.



Эхограмма сигмовидного отдела ободочной кишки с полипом (обозначен маркером), сложенной в виде двух небольших петель



Эхограмма левого фланга ободочной кишки у мальчика 3 лет с долихосигмой: 1 – дистальный отдел ободочной кишки, 2 – нисходящая ободочная кишка, 3 – петля сигмы

Ампула прямой кишки в поперечном сечении легко определяется сразу под мочевым пузырем. Изменяя положение датчика, мы прослеживали ее просвет от анального сфинктера до сигмовидной кишки. Ампула прямой кишки является самой широкой частью толстой кишки. Стенка ее также толще, чем в остальных отделах.

При поперечном сканировании после заполнения прямая кишка выглядела как округлое образование с ровным внутренним контуром. Эхографически четко прослеживалась послойность стенки дистального отдела толстой кишки, где внутренний гиперэхогенный слой соответствовал слизистой, средний гипоехогенный – мышечному слою и наружный – серозной оболочке. Толщина стенки у детей как раннего, так и дошкольного возраста не превышала 3 мм. При продольном сканировании, когда датчик устанавливался вдоль белой линии живота над лобком, определялись основные отделы прямой кишки – ампулярный и надампулярный. Просвет ампулы был всегда шире, чем надампулярного отдела. При продольном сканировании в просвете прямой кишки определяется гиперэхогенная вертикальная перегородка, периодически исчезающая из поля зрения, – ректосигмоидный сфинктер, участвующий в функции удержания и пропускания кишечного содержимого.

Для выяснения диагностических возможностей гидроэхоколонографии (ГЭК) нами были обследованы 106 детей с долихосигмой, мегаколон, болезнью Гиршпрунга, выраженным стенозом ануса, полипами толстой кишки, неспецифическими язвенными колитами.

Диагноз полипа толстой кишки подтверждался, если внутри ее просвета имелось изображение округлого, достаточно однородного средней эхогенности образования, фиксированного к ее стенке. У всех наших больных полипы были единичными и на ножке. Эхографически удалось выявить высоту расположения полипа, его размеры и локализацию на кишечной стенке. У 12 детей они локализовались в сигмовидной и у 16 – в прямой кишке. Диаметр их точно измерялся курсором и колебался от 8 до 27 мм. Всем детям с эхографически диагностированными полипами была проведена ректороманоскопия или колоноскопия и полипэктомия с последующим гистологическим исследованием удаленного образования. Во всех случаях они представляли собой железистые полипы.

Характерной особенностью долихосигмы является различной степени удлинение сигмовидного отдела толстой кишки. Он выглядит в виде 2-3 петель, часто заходящих в правые отделы живота и перекрывающих илеоцекальный угол. Истинную ее длину измерить сложно из-за наложения петель друг на друга. Просвет кишки обычный или умеренно увеличен. Гаустры выявляются неотчетливо. Иногда имеется некоторое утолщение стенки. Активность перистальтики снижена. Косвенным признаком долихосигмы является большее, чем обычно, количество каловых масс в ее просвете, несмотря на хорошую подготовку к исследованию. Для ее выяв-

ления требовалось введение объема 5 % раствора глюкозы, большего, чем в норме, примерно в 1,5 раза. Эхографическая картина долихосигмы и мегаколон настолько характерна, что практически никогда не вызывает диагностических трудностей. Ее признаками являлись расширение просвета толстой кишки до 7-80 мм, отчетливое утолщение всех слоев ее стенки до 7-8 мм с характерной их структурой в виде «слоеного пирога» за счет чередования эхонегативных и эхопозитивных прослоек, снижение выраженности или отсутствие гаустр, угнетение перистальтики. Несмотря на длительную подготовку, в просвете толстой кишки определялись каловые массы, которые выявлялись не как отдельные образования, а вследствие равномерного смешивания с раствором глюкозы, в виде достаточно однородной крупнодисперсной среды. Нами отмечено утолщение стенки прямой кишки преимущественно за счет гипертрофии мышечного слоя, составляющего 1/3 или 2/3 общей толщины стенки. Сигмовидная кишка отличалась повышенной подвижностью, ее петли поднимались до уровня поперечной ободочной кишки, смещались в правую подвздошную область, наслаиваясь на изображение наполненного мочевого пузыря. У большинства больных удалось четко зафиксировать угол между нисходящей петлей сигмы и нисходящим отделом ободочной кишки. При сканировании по ходу сигмовидной кишки фиксировались дополнительные ее петли и изгибы. У всех больных с долихосигмой мы не смогли получить только фрагментарное ее изображение. У 50 % детей с долихосигмой отмечено расширение просвета дистальных отделов поперечной ободочной кишки, которое рассматривалось как вторичное на фоне длительно существующих запоров.

Чувствительность метода, определяемая как отношение количества больных с диагнозом долихосигма, диагностируемого эхографически, к общему количеству обследованных больных с данной патологией, составила 88,5 %.

При самой частой форме мегаколон (болезнь Гиршпрунга) удается проследить значительно суженный, до 15-20 мм, участок кишки – зону аганглиоза различной протяженности, а также супрастенотическое расширение вышележащих отделов толстой кишки – собственно мегаколон. Зону аганглиоза, особенно в случаях небольшой ее протяженности, определить при ГЭК не всегда возможно из-за наложения на нее расширенных петель кишки, поэтому всем детям с мегаколон для ее выявления и определения протяженности проводилась ирригография.

Обследование при мегаколон требовало более длительной подготовки из-за копростазы и наличия каловых завалов. При долихосигме оно продолжалось 2-5, при мегаколон другой этиологии – 5-15 дней и включало сифонные клизмы вечером, очистительные – утром, назначение растительных слабительных или вазелинового масла внутрь ежедневно. Стоит отметить, что даже тщательная и длительная подготовка никогда не позволяла полностью избавиться от каловых масс в просвете кишки, они всегда

определялись при исследовании в том или ином количестве, снижая контрастность изображения. Количество вводимого для исследования раствора глюкозы при мегаколоне также увеличивалось в 2-2,5 раза и достигало в объеме 1,2-2,5 литра, ребенок при этом легко удерживает большой объем раствора. Обследование приходилось проводить 2-3 раза, так как недостаточная подготовка кишечника не позволяла уточнить причины мегаколона (например, наличие зоны аганглиоза и ее протяженность).

Большую группу обследуемых составили больные с проявлениями неспецифического язвенного колита. Его признаками надо считать диффузное утолщение стенки кишки – от 5 до 9 мм, неровность ее внутреннего контура, сглаженность или отсутствие гаустр, отечность слизистой, наличие эконегативной полости в подслизистом слое, иногда встречающееся полипообразное разрастание слизистой и подслизистого слоев. В зависимости от распространенности процесса эти признаки можно видеть или во всех отделах толстой кишки при тотальном ее поражении, или на ограниченных участках кишки, например, только в сигмовидной или прямой кишках.

При кистах и опухолях брюшной полости ГЭК позволяет подтвердить или опровергнуть связь опухоли или кисты с толстой кишкой.

При спаечной болезни брюшной полости и после операции на толстой кишке эхография с контрастированием выявляет деформацию или отсутствие тех или иных отделов толстой кишки, а также изменения гаустрального рисунка или утолщения стенки как следствие вторичных воспалительных изменений.

При нарушениях ротации кишки ГЭК выявляет ненормальное расположение толстой кишки.

У детей с хронической патологией желудочно-кишечного тракта (например, с гастритами) ГЭК всегда выявляет, хоть и невыраженные, те или иные отклонения от нормы: изменение стенки, просвета или гаустрального рисунка.

Данные эхографии, как правило, совпадали с таковыми, полученными при ирригографии, ректоромано- и колоноскопии. Как более безопасную и простую процедуру эхографию детям с подозрением на заболевание толстой кишки следует проводить неоднократно: первую – с целью диагностики, а последующие – для оценки эффективности проводимого лечения.

Таким образом, мы убедились, что ГЭК должна стать первым скринирующим методом исследования толстой кишки. Она позволит или окончательно установить диагноз (полипы, долихосигма, колит, нарушения ротации кишечника, опухоли, кисты брюшной полости), или определить необходимость и алгоритм применения дальнейших методов дифференциальной диагностики и уточнения деталей поражения кишки, особенно в случаях необходимости оперативного лечения.

Доступность исследования для детей любого возраста способствует раннему установлению диагноза и соответственно раннему началу лечения. В случаях необходимости длительного лечения (неспецифический язвенный колит, например) позволяет вести динамический контроль эффективности терапии.

Отмечая положительные моменты обследования толстой кишки с применением акустических контрастных сред, мы не исключаем, что при некоторых видах и вариантах патологии толстой кишки (болезнь Гиршпрунга, пороки развития толстой кишки) эхографическое исследование не может быть окончательным и должно применяться в комплексе с другими диагностическими мероприятиями.

Глава 26

О ЛЕЧЕНИИ ХЕЛИКОБАКТЕРАССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ

Открытие австралийскими лауреатами Нобелевской премии Робинот Уорреном и Барри Маршалом этиопатогенетической роли *Helicobacter pylori* (Hр) в возникновении хронических воспалительных заболеваний верхних этажей пищеварительного тракта, за что они в 2005 году были удостоены Нобелевской премии, позволило разработать новые подходы к лечению этой группы больных.

Была доказана ведущая роль Hр в развитии большинства форм хронических гастродуоденитов, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка у взрослых и детей, MALT-лимфомы и некардиального рака желудка.

Это чрезвычайно значимо для практической медицины, так как на начало XXI века распространенность Hр-инфекции составляет 80-90 % у жителей развивающихся стран Азии и Африки, у 40-70 % жителей Восточной Европы и Южной Америки, у 25-30 % проживающих в странах Западной Европы и США.

По нашим данным Hр определяется у 68,5 % детей различного возраста с хроническими гастродуоденитами, в 100 % случаев – при язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки и желудка.

В связи с чрезвычайно высокой теоретической и практической актуальностью данной проблемы в 1987 году была создана Европейская группа по изучению инфекции *HP – European Helicobacter pylori Study Group* (EHSG)

На первой согласительной конференции EHSG в голландском городе Маастрихт в 1996 году было решено проводить каждые 4-5 лет регулярные совещания с целью разработки рекомендаций по диагностике и лечению Hр. На этих совещаниях, которые проходили в дальнейшем в 2000 (Маастрихт II), 2005 (Маастрихт III), 2010 (Маастрихт IV) годах выбирались в

том числе оптимальные схемы антихеликобактерной эрадикационной терапии. Основные положения Маастрихт IV опубликованы в мае 2012 года в журнале Gut (Великобритания).

Нами в 1995 году была предложена следующая схема трехкомпонентной терапии Нр-ассоциированных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, включающая в себя:

1. Де-нол, викалин, другие висмутсодержащие препараты.
2. Метронидазол (трихопол).
3. Оксациллин.

В 1997 году эта схема антихеликобактерной терапии у детей была нами уточнена и включила в себя такие препараты, как:

1. Препараты коллоидного субстрата висмута (де-нол и т.д.).
2. Антипротозойные препараты (метронидазол, тинидазол) или нитрофурановые средства (фуразо-лидон, фурагин и т.д.).
3. Антибиотики (кларитромицин, оксациллин, амоксициллин и т.д.).

При выраженной гиперацидности желудочного содержимого, при отсутствии положительной динамики от трехкомпонентной терапии она усиливалась добавлением блокаторов протонных насосов типа

омепразола или лансопразола, или добавлением блокаторов H₂-рецепторов гистамина типа ранитидина, фамотидина или детям старше 10 лет низатидина по 100 мг × 1 раз на ночь, роксатидина по 75-100 мг × 1 раз на ночь перед сном.

Схема, алгоритм антихеликобактерной эрадикационной терапии согласно рекомендациям IV маастрихтского консенсуса приведены в табл.

Таблица

**Схемы эрадикационной терапии H. Pylori,
рекомендуемые консенсусом Маастрихт-IV (Флоренция, 2010)**

Регионы с низким уровнем распространенности резистентных штаммов к кларитромицину		Регионы с низким уровнем распространенности резистентных штаммов к кларитромицину
Терапия 1 линии	ИПП + кларитромицин + амоксициллин/метронидазол Квадротерапия без препаратов висмута	Квадротерапия на основе препаратов висмута Последовательная терапия Квадротерапия без препаратов висмута
Терапия 2 линии	Квадротерапия без препаратов висмута ИПП + левофлоксацин + амоксициллин	ИПП + левофлоксацин + амоксициллин
Терапия 3 линии	основании результатов тестирования резистентности Helicobacter pylori к антибиотикам	

Пациенты с аллергией на производные пенициллина	ИПП + кларитромицин + метронидазол «Терапия спасения» ИПП + кларитромицин + левофлоксацин	Квадротерапия без препаратов висмута
Квадротерапия на основе препаратов висмута – ИПП + метронидазол + тетрациклин + висмута трикалия дицитрат Квадротерапия без препаратов висмута – ИПП + кларитромицин + амоксициллин + метронидазол Последовательная терапия – ИПП + амоксициллин (первые 5 дн.), ИПП + кларитромицин + метронидазол (последующие 5 дн.)		

Нами за период с 1993 по 2013 годы было обследовано и пролечено 11400 детей в возрасте от 3 до 18 лет с хроническими Нр-ассоциированными формами гастродуоденитов. Для верификации диагноза использовалось эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с забором и дальнейшим исследованием биопсийного материала из слизистой стенки желудка и двенадцатиперстной кишки гистологическими методиками окраски срезов гематоксилин-эозином, импрегнацией азотнокислым серебром по Вартинг-Старри, Куприянову, Кампосу (5200 больных). Применялся де-нол-тест для выявления Нр в биоптатах у 6320 больных детей, дыхательный тест на Нр у 7100 детей с хроническими гастродуоденитами.

У 3420 детей проводилось серологическое исследование с целью определения Ig G, М к Нр. У 1430 детей проводилось фракционное желудочное зондирование. У 2300 детей проведена рН-метрия желудочного содержимого. Всем обследованным проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, включая исследование желудка и двенадцатиперстной кишки методом акустического контрастирования с определением эвакуаторной способности желудка, дуоденогастрального, гастроэзофагеального рефлюксов, с оценкой секреторной функции желудка.

Лечение больных детей с хроническими Нр-ассоциированными гастродуоденитами в стадии обострения включало в себя щадящую диету и проведение эрадикационной антихеликобактерной трех- или четырехкомпонентной терапии. Сразу отметим, что необходимости в применении пятикомпонентной антихеликобактерной терапии ни у кого из исследованных больных детей не наблюдалось.

Применяемая нами схема антихеликобактерной терапии на протяжении 20 лет у детей включала в себя следующие основные компоненты:

1. Висмута трикалия дицитрат (де-нол) – детям старше 6-9 лет в дозировке по 120-240 мг × 2 раза в день курсом от 10 до 21 суток в зависимости от клинической ситуации, массы тела, возраста больного ребенка.
2. Метронидазол – по 125-500 мг × 2 раза в день или нифурател (мак-

мирор) по 100-400 мг × 2 раза в день, или энтерофурил по 100-400 мг × 2 раза в день курсом 7 суток.

3. Антибиотик (амоксциллин, ампициллин по 125-500 мг × 2 раза в сутки, или макролиды типа фромилида, кларитромицина, азитромицина по 125-500 мг × 2 раза в день 5-7 суток).

4. Ингибиторы протонных помп (омепразол, ультоп, контролок по 10-40 мг × 1 раз в день утром курсом 10-21 сутки в зависимости от степени выраженности гиперацидности в желудке, от индивидуальной клинической ситуации).

Необходимо отметить, что в 65 % случаев полной эрадикации Нр, ремиссии у больных, особенно младшего возраста, удалось достигнуть, используя трехкомпонентную (без ингибиторов протонных помп) схему антихеликобактерной терапии. В 35 % случаев, преимущественно у детей старше 12 лет – потребовалась четырехкомпонентная антихеликобактерная терапия для достижения полной многолетней ремиссии, эрадикации Нр.

В последние 10 лет было отмечено частое снижение чувствительности штаммов Нр к метронидазолу. В сочетании с его плохой переносимостью, частыми побочными эффектами это привело к тому, что в последние 10 лет метронидазол мы перестали включать в схему антихеликобактерной терапии у детей, заменив его нифурателом (макмирором), который лишен этих ненужных эффектов, отлично переносится детьми различного возраста. Кроме этого нифурател обладает великолепной, противолямблиозной активностью. Кишечный лямблиоз определялся нами при выборочном исследовании кала у 80 % детей из 1400 обследованных.

Из антибиотиков, особенно в последние 7 лет предпочтение отдавали макролидам, которые обладают из этого ряда препаратов на сегодня максимальной антихеликобактерной активностью.

В 12 % случаев из всего числа 11400 пролеченных нами детей с Нр-ассоциированными гастродуоденитами в стадии обострения приходилось прибегать к повторному назначению этиопатогенетической терапии спустя 3-9 месяцев после первого курса антихеликобактерной трехкомпонентной терапии, доводя ее до четырехкомпонентной.

У 240 детей с Нр-ассоциированными гастродуоденитами в возрасте старше 10 лет при упорном, рецидивирующем 2 и более раз обострениях заболевания после проведенного первичного антихеликобактерного лечения повторную Нр-эрадикационную терапию мы сочетали с назначаемым с целью иммуно-коррекции препаратом иммуномакс, вводимым в дозировке 100 или 200 ЕД в зависимости от возраста 1 раз в сутки внутримышечно 6-дневным курсом (1, 2, 3 – 8, 9, 10-е сутки).

У всех этих больных при трехлетнем и более длительном дальнейшем наблюдении рецидивов обострения Нр-ассоциированных гастродуоденитов не наблюдалось. Что можно объяснить важностью своевременной иммунокоррекции вторичного иммунодефицитного состояния у детей с дан-

ной патологией.

Выводы:

1. Оптимальной схемой антихеликобактерной терапии у детей с хроническими гастродуоденитами в настоящее время является следующее сочетание препаратов: висмута трикалия дицитрат + нифурател + макромед.

2. При выраженной гиперацидности, особенно у детей старше 10 лет трехкомпонентная антихеликобактерная терапия должна дополняться четвертым компонентом – ингибитором протонных помп.

3. С целью иммунокоррекции при рецидивирующем течении, при выраженной гиперацидности Нр-ассоциированных гастродуоденитов у детей старше 10 лет правомочно применение иммуностимулятора иммуномакса.

Глава 27 **СИНДРОМ КРОВОТЕЧЕНИЯ** **ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ**

Кровавая рвота типа кофейной гущи и явления гемоколита – характерные признаки кровотечения из разных отделов пищеварительного тракта у детей. Данный синдром – признак острого или хронического заболевания желудочно-кишечного тракта и может представлять реальную угрозу для жизни ребенка.

Принято выделять две основные разновидности синдрома кровотечения:

1) кровотечения из пищеварительного тракта с недостаточностью кровообращения;

2) кровотечения без признаков недостаточности кровообращения.

При профузном кровотечении у больного может развиться коллапс. Некупированное вовремя и эффективно кровотечение сопровождается развитием геморрагического шока. Признаками декомпенсации кровообращения являются бледность кожных покровов, липкий холодный пот, частый нитевидный пульс, снижение температуры конечностей, снижение артериального давления, тенденция к олигурии.

Наиболее часто данный симптомокомплекс наблюдается у детей старше 5 лет. К этому возрасту может сформироваться варикозное расширение вен пищевода и желудка вследствие синдрома портальной гипертензии, например, при циррозе печени. У детей старше 10 лет чаще встречаются кровотечения в связи с язвенной болезнью или острыми язвами луковицы двенадцатиперстной кишки и желудка, пептической язвой дивертикула подвздошной кишки.

Если кровотечения возникают вследствие синдрома портальной гипертензии, у больного ребенка обычно четко выявляются анамнестические свидетельства о перенесенном вирусном гепатите, циррозе печени, сепсисе

новорожденных. В этих случаях характерна неоднократность кровотечения в прошлом.

У таких пациентов при объективном осмотре определяются усиление подкожного венозного рисунка на передней брюшной стенке, выраженная гепатоспленомегалия. При варикозе вен пищевода и желудка имеет место многократная рвота с примесью свежей, алой крови. Часто это сочетается с появлением обильного зловонного, кашицеобразного («дегтеобразного») стула. При циррозе печени в ней нарушается синтез II, V, VI, IX, X факторов свертывания крови, поэтому при кровотечениях такие больные нуждаются в заместительной терапии с использованием свежезамороженной или нативной плазмы. Кроме того, у детей с портальной гипертензией может наступить разрыв варикозно расширенных сосудов пищевода, желудка, вызывающий профузные кровотечения. В этих случаях показано хирургическое вмешательство для ушивания разорванного сосуда либо при эндоскопии в кровоточащий сосуд вводится склерозирующий раствор вистарина, что в 83 % случаев дает положительный эффект. Срочная операция показана страдающим язвенной болезнью, осложненной кровотечением. Попытка остановки кровотечения гемотрансфузиями успеха не имеет. Чем больше переливается крови таким больным, тем выше летальность (А.Мазурин, А.Запруднов, Л.Цветкова, 1984; Ю.Плотников, 1984).

Кровотечения из изъязвленной стенки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей вследствие язвенной болезни как хеликобактерассоциированной патологии встречаются чрезвычайно редко.

У детей раннего возраста кровоточащие язвы желудка могут наблюдаться из-за нарушений трофики и функции желудка в разгар токсикоза при ОРВИ.

Острые кровоточащие язвы желудка и тонкой кишки могут развиваться у детей, страдающих системными заболеваниями, в связи с длительным лечением препаратами ацетилсалициловой кислоты, другими нестероидными противовоспалительными средствами (бруфен, метиндол и т.д.). В последние годы появились исследования, свидетельствующие о том, что роль длительного применения кортикостероидов в возможном развитии острых язв желудочно-кишечного тракта сильно преувеличена. В то же время подтверждается значение стресса в возникновении изъязвленной стенки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.

Возникновение у них пептической язвы дивертикула подвздошной кишки связано с наличием в его стенке островков гетеротропной слизистой оболочки желудочного типа или дистопированных участков ткани поджелудочной железы.

В этом случае характерно внезапное возникновение кровотечения с появлением острого гемоколита в виде стула со свежей, без примесей или с небольшими примесями в кале крови без слизи. По существу, имеет место острое кровотечение из прямой кишки на фоне нормальной температуры

тела. При этом ребенок не предъявляет никаких жалоб. Кроме развития острой тяжелой кровопотери могут наблюдаться варианты легкого, возникающего эпизодически, порой незаметного для ребенка и родителей кровотечения.

Лечебная тактика при кровотечениях этой группы независимо от их этиопатогенеза заключается в срочной госпитализации больных. Транспортировка осуществляется на носилках с приподнятым на 15-20° ножным концом. Местно прикладывается холод на надчревную область. При продолжительной кровавой рвоте дают выпить смесь 5 % раствора аминокaproновой кислоты (из расчета 5 мл/кг массы больного) с тромбином. Если артериальное систолическое давление снижается ниже 9,33 кПА (70 мм рт. ст.), перед транспортировкой обязательно внутривенно вводится коллоидный раствор (например, альбумин – из расчета 10-15 мл/кг).

К числу кровотечений из пищеварительного тракта, не сопровождающихся обычно признаками нарушения кровообращения, относится **язвенно-некротический энтероколит новорожденных**. Возникает чаще у недоношенных, перенесших в периоде новорожденности стафилококковую инфекцию. У них мелена развивается на фоне выраженной интоксикации, тяжелого нарушения общего состояния. При этом характерны увеличение в объеме живота, появление пастозности, гиперемия кожи нижних отделов передней брюшной стенки, поясничной, паховой областей, что описано в литературе под названием «синдром тюленя» и связывается с тяжелым сдавлением этих отделов тела при трудном прохождении новорожденного по родовым путям. При этом живот при пальпации болезненный, но симптомов напряжения передней брюшной стенки нет. При аускультации отмечается ослабление перистальтических шумов кишечника.

Инвагинация кишечника – заболевание детей грудного возраста, чаще встречается в 3-6 месяцев, то есть во время интенсивного введения прикормов. Сопровождается появлением абдоминального болевого синдрома; иногда – кровавой рвотой, всегда – примесью алой, свежей крови в испражнениях или признаками частичной или полной непроходимости кишечника, острого живота. Иногда испражнения больного приобретают характер «малинового желе». Возникает приступообразное беспокойство продолжительностью 3-7 минут, что связано с болями в животе в момент спазма кишки, ущемления и натяжения ее брыжейки при образовании инвагината. Приступ развивается остро и также внезапно прекращается, после чего ребенок успокаивается, его состояние нормализуется. Но через 5-20 минут приступы болей возникают вновь. Чем чаще приступы, тем быстрее ребенок становится вялым и апатичным.

При осмотре живота при инвагинации кишечника пальпация безболезненна, возможна во всех отделах. Характерным является наличие в брюшной полости опухолевого продолговатого валика мягкоэластичной консистенции, умеренно подвижного инвагината, обычно по ходу ободочной

кишки, чаще – в правом подреберье. При илеоцекальной инвагинации определяется запустевание правой подвздошной области вследствие смещения слепой кишки при ее внедрении в нижележащие отделы кишечника.

Абдоминальная или смешанная форма геморрагического васкулита может сопровождаться возникновением кишечного кровотечения. Чаще наблюдается у детей в возрасте 5-7 лет. При этом гемоколит сочетается с приступообразными, нечетко локализованными болями в животе и появлением характерных геморрагических высыпаний на коже.

Острые кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, инвазия простейших) могут сопровождаться наличием крови в стуле, обычно в виде необильных прожилок. При этом выражен диарейный синдром, стул имеет патологический характер, часто появляются тенезмы. Боли в животе носят ноющий характер, в основном локализуются вокруг пупка или по ходу сигмовидной кишки, в той или иной степени выражены признаки кишечного токсикоза с эксикозом. В таких случаях, конечно, показана госпитализация в инфекционное отделение.

При этом нельзя забывать, что острая кишечная инфекция может осложниться язвенно-некротической перфорацией кишечной стенки и развитием перитонита. Признаком такого грозного осложнения является развитие симптомов раздражений брюшины, особенно часто подобные осложнения возникают у детей до трех лет. Причем чем младше ребенок, тем сложнее выявить эти симптомы. Поэтому при малейших подозрениях на наличие признаков кровотечения из желудочно-кишечного тракта больной должен быть экстренно госпитализирован.

Язвенный колит наиболее часто манифестирует у девочек в возрасте 11-13 лет. Является аутоиммунным наследственно детерминируемым воспалительным заболеванием толстой кишки, связанным с персистирующей бактериальной, возможно вирусной, микрофлорой, выступающей в роли триггера. Заболевание начинается с явлений в большей или меньшей степени выраженного гемоколита в сочетании с жидким, учащенным стулом со слизью, иногда с гноем, в прогностически тяжелых случаях – со зловонным специфическим запахом, тенезмами.

Одновременно появляются жалобы на снижение аппетита, схваткообразные боли в животе, нарастают явления интоксикации, ухудшается общее состояние ребенка, в среднетяжелых и тяжелых случаях язвенного колита наблюдается катастрофическое похудание больных с потерей веса до 30 % и более. Диагноз подтверждается результатами ректороманоскопии, ультразвукового, рентгенологического исследования, патоморфологическим исследованием биоптатов стенки толстого кишечника. Последний метод важен для проведения дифференциальной диагностики язвенного колита с болезнью Крона, которая сходна с ним по клинике, но отличается большей глубиной поражения стенки толстой кишки и возможной ее перфорацией с развитием перитонита.

Кровоточащие опухоли желудочно-кишечного тракта, чаще злокачественные (лимфомы, саркомы и т.д.), у детей встречаются чрезвычайно редко. Их диагностика основывается на специфических клинических, лабораторно-инструментальных признаках. Как правило, кровотечение носит хронический, незначительный характер и подтверждается анализами кала на скрытую кровь.

Возникновение кровотечения вследствие наличия **полипов толстой кишки** или **трещин прямой кишки** связано в основном с травматическим фактором. Диагноз подтверждается проведением колоноскопии или ультразвукового исследования методом акустического контрастирования по предложенной нами методике.

Инородные тела пищеварительного тракта являются следствием неосторожного обращения с мелкими предметами, особенно детей дошкольного возраста. Обычно такие предметы беспрепятственно проходят по желудочно-кишечному тракту, некоторые из них, особенно заостренные, могут задерживаться там длительное время и вызывать такие серьезные осложнения, как пролежень, или перфорация стенки желудка или кишечника с развитием перитонита.

В момент случайного проглатывания инородного тела дошкольники могут испытывать испуг, начинают плакать, становятся беспокойными. Школьники сообщают о прохождении «кома в горле». Если предмет большого размера, после его проглатывания обычно возникают симптомы дисфагии, поперхивание, тошнота, рвота. У детей младшего возраста рвота в этом случае может привести к аспирации рвотных масс в дыхательные пути. Симптомы болезненности передней брюшной стенки при ее пальпации появляются только при внедрении попавшего в пищеварительный тракт инородного тела в стенку пищевода, желудка или кишечника, что сопровождается спазмом этих органов и их перфорацией.

Лечебная тактика при проглатывании ребенком инородного тела сводится к динамическому наблюдению, назначению диеты, богатой растительной клетчаткой, иногда проведению очистительных клизм с гипертоническим раствором. Проводится рентгенологическое, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Госпитализация обязательна, если ребенок проглотил режущий предмет или инородное тело размерами больше 5 см.

Синдром Маллори – Вейсса проявляется в виде внезапных обильных пищеводно-желудочных кровотечений, связанных с образованием продольных надрывов слизистой кардиального отдела пищевода из-за быстрого повышения внутрижелудочного давления, вызванного дискоординацией замыкательной функции кардиального и пилорического сфинктеров и возникающей при этом упорной рвоты. Длина разрывов стенки пищевода и желудка достигает 1-4 см. Характерно появление кровавой рвоты. Этиопатогенетическими факторами синдрома Маллори – Вейсса могут быть хро-

нические эзофагиты, гастриты, язвы желудка, пищевые отравления, эпилепсия, астматическое состояние. Окончательную ясность в диагностику вносит проведение эзофагогастроскопии. Лечебные мероприятия при подтверждении диагноза направлены на поддержание надежного гемостаза, восполнение кровопотери, введение препаратов, повышающих коагуляционные свойства крови – нативной или свежезамороженной плазмы, раствора аминокaproновой кислоты. С помощью эзофагоскопа проводятся тампонада с тромбином, электрокоагуляция.

При неэффективности консервативных мероприятий показана хирургическая коррекция.

Таким образом, синдром кровотечения из пищеварительного тракта у детей может иметь разную природу. Он представляет реальную угрозу для жизни, поэтому требует быстрого всестороннего обследования для оптимального выбора путей лечения.

Глава 28

УДАЛЕНИЕ НЕВСОСАВШЕГОСЯ ЯДА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

Лечение острых отравлений у детей включает 4 основных момента: максимально-полное удаление невсосавшегося яда; назначение антидотов; выведение из организма ребенка всосавшегося яда; проведение симптоматического лечения. Важнейшими на догоспитальном этапе являются мероприятия, направленные на удаление и инактивацию яда.

При ингаляционном поражении пострадавшего необходимо как можно быстрее вывести из отравленной среды. С целью стимуляции вентиляции легких вводят аналитики типа натрия кофеин-бензоата, делают искусственное дыхание. Затем проводится кислородотерапия. Если имело место отравление парами формалина, то вдыхаемый кислород пропускается через разбавленный раствор нашатырного спирта, а при отравлении парами нашатырного спирта – через 5-7-проц. раствор уксусной кислоты. При попадании яда на кожу ребенка его нужно раздеть, обмыть кожу теплой водой мылом. Если есть подозрение на отравление фосфорорганическими соединениями, то для смывания кожи используется 2-3-проц. раствор нашатырного спирта или 5-6-проц. Раствор гидрокарбоната натрия. После этого кожа обмывается 72-проц. раствором этилового спирта, затем теплой водой с мылом.

При попадании на кожу жирорастворимых веществ (бензин, скипидар, тетрахлорид и др.) нельзя использовать для обмывания кожи этиловый спирт, который будет способствовать всасыванию этих ядов. Если на кожу попал фенол, то ее необходимо обмыть водой, растительным маслом, полиэтиленгликолем.

При попадании яда в желудочно-кишечный тракт проводится скорейшее опорожнение желудка. При отравлении грибами, ягодами, большими по размерам таблетками или капсулами эффективно сначала вызвать у ребенка рвоту, так как крупные частицы могут не пройти через желудочный зонд. Рвоту можно спровоцировать, дав выпить пострадавшему теплый раствор пищевой соли из расчета 2-4 чайные ложки соли на стакан воды. В качестве рвотного средства может использоваться порошок горчицы (1-2 чайные ложки на стакан теплой воды).

Рефлекторная стимуляция рвоты, назначение рвотных средств противопоказаны при подозрении на отравление бензином, керосином, скипидаром, сильными щелочами или кислотами, фенолом, другими веществами, повреждающими слизистые оболочки, так как попадание этих ядов в дыхательные пути вызывает тяжелое повреждение легких, вплоть до летального исхода.

Обязательным мероприятием в случае приема яда внутрь является промывание желудка, которое проводится в предельно ранние сроки, желательно в течение первых 1-2 часов после отравления. Это мероприятие временно откладывается у детей с судорожным синдромом, с недостаточностью кровообращения и дыхания в стадии декомпенсации до момента улучшения состояния.

При отравлении барбитуратами, другими ядами, снижающими тонус гладкомышечной мускулатуры, промывание желудка проводится лишь в первые 2-3 часа после отравления, в дальнейшем осуществляется отсасывание содержимого желудка. По прошествии 4-6 часов у этих больных наступает расслабление кардиального и пилорического сфинктеров, и это стимулирует регургитацию.

Повторные промывания желудка через 2-3 часа проводятся из-за того, что некоторые используемые для инактивации яда в желудке препараты (танин, яичный белок) обладают временным антитоксическим действием, поэтому их необходимо удалить и заменить, например активированным углем. Это также необходимо из-за того, что остатки проглоченных ребенком таблеток могут сохраняться в складках слизистой желудка до 24-48 часов, а некоторые яды (алкалоиды и другие) могут вновь поступать в желудок из сосудистого кровеносного русла, а затем повторно всасываться в тонком кишечнике. По этой причине при отравлении бутадиионом, анальгином, резерпином, никотином, морфином, кодеином, фосфорорганическими соединениями обязательно проводятся повторные промывания желудка. Для этой цели используется толстый зонд. Глубина его введения соответствует расстоянию от края зубов до мечевидного отростка грудины. Если больной ребенок находится в коме, то перед зондированием обычно проводится интубация трахеи. Ориентировочный общий объем раствора, используемого для промывания желудка, в среднем составляет 1 л на год жизни, но не более 8-10 л. При этом объем жидкости, задержавшейся в же-

лудке, не должен превышать 400-500 мл, иначе может развиваться водное отравление.

Обычно для промывания желудка используется водопроводная вода с 0,1-проц. раствором перманганата калия. Для сорбции оставшегося в желудке после промывания яда через зонд вводится энтеросорбент, например активированный уголь. Наибольший эффект достигается при приеме угля через 30 минут после отравления барбитуратами. Повторное применение активированного угля эффективно при отравлениях амитриптилином, фенолфталеином, имизином, гликозидами наперстянки.

Таким образом, своевременное и эффективное удаление яда из организма ребенка может значительно снизить тяжесть острого отравления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aena F., Romeo C, Manganaro A., Vita P.V. et al. Rilievi videiurodinamici nel bambino con enuresis. // *Pediatria Medicina e Chirurgicala*. - 1996. - Vol.18. - P. 515-518.
2. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection the Maastricht consensus report. The European *Helicobacter pylori* study group (EHPGS) / P. Malfertheiner [et al.] // *Eur J Gastroenterol Hepatol*. - 1997. - № 9. - P.1-2.
3. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // *Gut*, 2007. - №56. - P.772-781.
4. Dobson P. Enuretic treatment in the UK. // *Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl*. - 1999. - Vol. 99, № 202. - P. 61-65.
5. Hallgren B. Enuresis. A clinical and genetic study. - Stocholm, 1957. - P. 3-13.
6. Holman E., von Gontard A., Eiberg H. et al. Molecular genetic, clinical and psychiatric correlation in nocturnal enuresis. // *Proceedings of the 1-st Congress of the International Children's Continence Society*. - Paris, 1997. - P. 28-29.
7. Lassen A.T. Acid-related disorders and use of antisecretory medication / A.T. Lassen // *Dan Med Bull*. - 2007. - №54(1) . - P.18-30.
8. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht IV/ Florence Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // *Gut*, 2012. - №61(5). - P.646-664.
9. Nelson Textbook of Pediatrics, 16/e, 2001.
10. Nutrition During Infancy. Principles and Practice. - R.C.Tsang, S.H.Zlotkin, B.L.Nichols, I.W.Hansen. - Mead Johnson. - Cincinnati, Ohio. - 1997.

11. Yamaoka Y. Mechanisms of disease: Helicobacter pylori virulence factors / Y. Yamaoka // Nat Rev Gastroenterol Hepatol. –2010. – №7(11) . – С.629–641.
12. Zablodski A. Endoscopic and Ultrasonic Diagnosis of Surgical Diseases of the Upper Gastrointestinal Tract in Newborns and Infants / A. Zablodski, V. Sapozhnikov, A. Sapozhnikov, M. Sachec // Surgery Child. Intern. – 1994. – №II. – P.252–255.
13. Абрамович Э.Е. Энурез // Медицинская газета. - 2000. - № 38. - С. 9.
14. Абрамович Э.Е. Диагностика и лечение энуреза в условиях детской поликлиники: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2000. - 192 с.
15. Агаджанян И.Г., Авакян В.Ю., Шакарян К.М. Уродинамическая оценка больных с энурезом. - Актуальные вопросы клинической медицины. - Ереван, 1995. - С. 211-212.
16. Алексе Р.О. Диффузное утолщение стенки желчного пузыря, выявляемое при эхографии // Терапевтический архив. - 1990. - Т.62, № 2. - С. 85-87.
17. Альвеолиты и обструктивные бронхиты у детей / Рачинский С.В. – М., 1996.
18. Артамонов Р.Г. Редкие болезни в педиатрии. – 2 изд., испр. и доп. – М.: М.: Видар, 2012. – 168 с.
19. Бадалян Л.О. Ночной энурез в клинко-генетическом освещении. // В кн.: Материалы к Всероссийской конференции "Ночной энурез". - Курск, 1969. - С. 10-12.
20. Балко О. А. Влияние конституционального строения у детей 4-17 лет на течение хронического гастродуоденита // Материалы XV Всероссийской научно-практической конференции «Воронцовские чтения» СПб. 2022. С. 13-16.
21. Балко О. А. Конституциональные особенности детей с хроническим гастродуоденитом //Терапевтический архив. 2022. №2. С. 295.
22. Балко О. А., Сапожников В. Г. Течение хронического гастродуоденита у детей с позиции учения о типах конституции //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022 №197(1) С. 99-103.
23. Биссет Р.А., Хан А.Н. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании: Пер. с англ./ Под ред. С.И.Пиманова. – М.: Медицинская литература, 2001. – 272 с.
24. Ботвиньева В.В. Развитие иммунной системы здорового ребенка / Детский доктор. – 1999. - № 3. - С. 26-30.
25. Буянов М.И. Системные психоневрологические расстройства у детей и подростков. - М. - 1995. - С. 66-74, 168-180.
26. Вавилова В.П., Перевощикова Н.К. Образовательная программа для педиатров и врачей общей практики «Реабилитация часто болеющих детей». – М., 2004.

27. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Естественное вскармливание детей, его значение и поддержка. – С.-Петербург, 1998.
28. Гирасинг Р.А., Болк-Бенник Л.Ф. Ночное недержание мочи: пер. с англ. // Русский медицинский журнал. - 1995. - № 3. С. 13-21.
29. Гусейнов Э.Я. Уродинамическая диагностика нарушений функций мочевого пузыря у детей и его лечение: Дисс. ... канд. мед. наук. - Баку, 1989. - 180 с.
30. Дворкин П. Педиатрия: пер. с англ. - М., 1996. - С. 67-69.
31. Дворяковский И.В., Чурсин В.И., Сафронов В.В. Ультразвуковая диагностика в педиатрии. - Л.: Медицина, 1987. – 160 с.
32. Демин В.Ф., Ключников С.О., Орлова С.В., Радзинский В.Е., Федорова О.В. Основные принципы использования биологически активных добавок в акушерской и педиатрической практике // Там же. – С. 421-39.
33. Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Пылаева О.А. Энурез у детей: классификация, патогенез, диагностика, лечение. // Вестник практической неврологии. - 1998. - С. 133-137.
34. Запруднов А.М. Лечение и рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения у детей. – М.: 2010. – 320 с.
35. Заячникова Т.Е., Ледяев М.Я. Состояние адаптации новорожденных в зависимости от психофизического профиля матерей с артериальной гипертензией // Сб. трудов, посв. 70-летию педиатрического факультета Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н.Бурденко, 2003. – С. 39.
36. Исаев Д.Н. Психологический стресс и психосоматические расстройства в детском возрасте. - Санкт - Петербург, 1994. - 80 с.
37. Калинин А.В. Хронический гастрит. В книге: Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / А.В. Калинин. – М.: Миклош, 2007. – С. 59–92.
38. Кирилов В.И., Киреева Н.Г. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря у детей. // Русский медицинский журнал. - 1998. - Т. 9, № 9. - С. 16-30.
39. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии / Под ред. М.И.Пыкова, К.В.Ватолина. - М: Видар, 1998. – 376 с.
40. Ковач Л., Панченко Е.Л. Первичный ночной энурез: новый взгляд на старую проблему // Consilium Medicura. - 1999. - Т. 1, № 6. - С. 23-31.
41. Козловский А.А. Основы детской гастроэнтерологии: Учебное пособие. - Мн.: Технопринт, 2002. – 180 с.
42. Кондратенко О.И. О лечении ночного недержания мочи // Журнал невропатологии и психиатрии. - М., 1953. - Т. 53, № 4. - С. 34-40.
43. Ласков Б.И., Креймер А.Я. Энурез. - М.: Медицина, 1975. - 224 с.
44. Ласков Б.И., Третьякова Е.Е. Комплексное лечение энуреза у детей. - Курск, 1987. - С. 5-10.
45. Лекции по педиатрии. – Том 5. – М., 2005.

46. Лещенко Н.А., Москвичев О.К., Смирнова Н.Н. Ночной энурез – проблема детей и родителей // Нефрология. - 1998. - № 4. - С. 12-17.
47. Лукьянова О.А., Вржесинская О.А. и др. Зависимость витаминного состава грудного молока преждевременно родивших женщин от их витаминной обеспеченности // Педиатрия. – 2000. - № 1. – С. 30-34.
48. Маев И.В. Принципы диагностики и рациональной фармакотерапии хронического гастрита / И.В. Маев, Н.Н. Голубев // Русский медицинский журнал. Болезни органов пищеварения.– 2008.– № 28. – С. 1702–1706.
49. Малых А.Л. Клинико-функциональные изменения у детей с энурезом и их коррекция: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2000. - 192 с.
50. Мартинчик А.Н., Маев И.В., Петухов А.Б. Питание человека (основы нутрициологии) / Под ред. проф. А.Н.Мартинчика. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. – 2002. – 576 с.
51. Марушкин Д.В. Ночное недержание мочи у детей: (Клинико-этиологическая гетерогенность, диагностика, лечение): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - СПб. - 1995. - 20 с.
52. Марушкин Д.В., Петров В.И. Применение пикамила в терапии ночного энуреза в детском возрасте. - Пикамилон в современной неврологической и психиатрической практике: (Клинико-экспериментальные исследования): Материалы российской конференции. - М., 1994. - С. 94-100.
53. Методические подходы к организации питания детей раннего возраста. Учебное пособие / М.Я.Ледяев, Т.Е. Заячникова, Н.М.Золотарева. – ВолГМУ. – Волгоград, 2005.
54. Минушкин О.Н.Ультразвуковая диагностика заболеваний желчного пузыря // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1987. - № 1. - С. 58-63.
55. Парменова Л. П. Состояние кислотообразующей функции желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей //Смоленский медицинский альманах. 2019. №3. С. 122-126.
56. Практическая пульмонология детского возраста под редакцией В.К.Таточенко, М., 2006.
57. Профилактика и лечение острых респираторных заболеваний у детей: Пособие для врачей. – М., 2003.
58. Рабочий блокнот врача-педиатра. /Под ред. Румянцева А.Г. – М.: 2008. – 120 с.
59. Рациональная фармакотерапия частоболеющих детей. /Под ред. М.Г.Романцова. – С.-Петербург, 2006.
60. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Приме
61. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. - М.: МедиаСфера, 2003. – 312 с.
62. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств. Выпуск 10. – 2003. – С. 310.

63. Руководство по педиатрии / М.С.Маслов, А.Ф.Тур, М.Г.Данилевич. – М.: Медгиз, 1938. – Т. 1. – С. 147-174.

64. Самсыгина Г.А., Казюкевич Т.В. Железодефицитная анемия у детей // Патология новорожденных и детей раннего возраста. Т. 2. – М., 2002. – С. 197-204.

65. Сапожников А.Г. О патогистологической характеристике стенки желудка у детей с атрофизическими *Helicobacter*-ассоциированными формами гастритов / А.Г. Сапожников, В.Г. Сапожников // Вестник новых медицинских технологий. –1999. – №1. – С.65–68.

66. Сапожников В.Г. Избранные главы детских болезней. - Издание 3-е, дополненное. - Полиграфинвест-Тула, 2015.-292 с.

67. Сапожников В.Г. Иммунокорректирующая терапия у детей с хеликобактерассоциированными заболеваниями / В.Г. Сапожников, Л.К. Добродеева, В.П. Белозеров // Российский педиатрический журнал. – 1998. – №2. – С.66–67.

68. Сапожников В.Г. Клиническое значение изучения факторов риска при хеликобактерпозитивной форме хронического гастродуоденита у детей / В.Г. Сапожников, Н.А. Куклина, Л.А. Щеплягина // Российский педиатрический журнал. – 1998. – №6. – С.25–29.

69. Сапожников В.Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. С. 217- 225 с.

70. Сапожников В.Г. О лечении геликобактерпозитивных форм хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей / В.Г. Сапожников, В.А. Куликов / Педиатрия. – 1995. – №6. – С. 90–91.

71. Сапожников В.Г. О пилорическом геликобактериозе у детей / В.Г. Сапожников, А.Г. Сапожников, А.Н. Заблудский // Педиатрия. – 1993. – № 4. – С.61–64.

72. Сапожников В.Г. Об этиопатогенетической роли пилорического геликобактериоза в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей / В.Г. Сапожников, Н.А. Куклина // Педиатрия. – 1997. №1. – С.67–72.

73. Сапожников В.Г. Современные методы диагностики и лечения гастродуоденальной патологии у детей: монография/ В.Г. Сапожников. – Архангельск, 1997. – 290с.

74. Сапожников В.Г. Способ эхографической оценки эвакуаторной функции желудка у детей / В.Г. Сапожников // Здоровоохранение Белоруссии. – 1989. – № 5. – С. 59-62.

75. Сапожников В.Г. Хронические воспалительные заболевания органов гастродуоденальной зоны у детей: монография / В.Г. Сапожников. – Архангельск, 1995. – 108с.

76. Современные подходы к лечению и реабилитации частоболеющих детей: Медицинские технологии. – М., 2006.

77. Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни. Методические указания МЗ РФ № 225. М., 1999.

78. Сорока Н.Д. Бронхиты у детей. – С.-Петербург, 2006.

79. Стандартные протоколы ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков / З.А.Лемешко, Э.Я.Дубров, В.В.Митьков и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2001. - № 2. - С.88-90.

80. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: критический анализ современного состояния проблемы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. №149(1). С. 80-89.

81. Шалина Р.И., Бреусенко Л.Е., Кутакова Ю.Ю. Анемии беременных. Клиника, диагностика, лечение и профилактика // Патология новорожденных и детей раннего возраста. Т. 2. – М., 2002. – С. 37-52.

82. Ширяева Т.Ю., Логачев М.Ф. Синдром пренатальной задержки роста и внутриутробное программирование его отдаленных гормонально-метаболических последствий // Патология новорожденных и детей раннего возраста. Т. 2. – М., 2002. – С. 73-86.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1	
Возрастные особенности детского организма. Возрастные периоды	3
Глава 2	
Диатезы у детей	8
Глава 3	
Геморрагические диатезы у детей	16
Глава 4	
Дистрофии у детей	26
Глава 5	
Диффузные заболевания соединительной ткани у детей	34
Глава 6	
Патология периода новорожденности	41
Глава 7	
Синдром крупа у детей	52
Глава 8	
ОРВИ у детей	65
Глава 9	
Вакцинопрофилактика детей	73
Глава 10	
Анемии у детей	88
Глава 11	
Инфекция мочевых путей, пиелонефрит	95
Глава 12	
Рахит у детей	101
Глава 13	
Первичная реанимация	114
Глава 14	
Гломерулонефриты у детей	123
Глава 15	
Общие принципы обмена веществ и питания у детей	132
Глава 16	
Вскармливание детей грудного возраста	134
Глава 17	
Лямблиоз у детей	168
Глава 18	
Гельминтозы у детей	179
Глава 19	
Острые гепатиты у детей	194
Глава 20	
Сахарный диабет у детей	208
Глава 21	

Неинвазивные методы диагностики при заболеваниях органов га- строудоденальной зоны у детей	217
Глава 22	
Диагностические возможности ультразвукового исследования подже- лудочной железы у детей	224
Глава 23	
Ультразвуковая диагностика заболеваний желчевыводящей системы у детей	230
Глава 24	
Эхография желудка и двенадцатиперстной кишки	234
Глава 25	
Ультразвуковые исследования толстого кишечника у детей	241
Глава 26	
О лечении хеликобактерассоциированных гастродуоденитов у детей ...	251
Глава 27	
Синдром кровотечения из пищеварительного тракта у детей	255
Глава 28	
Удаление невсосавшегося яда при острых отравлениях у детей	260
Литература	268

Научное издание

САПОЖНИКОВ Владимир Григорьевич

ОТДЕЛЬНЫЕ ГЛАВЫ ПЕДИАТРИИ

Монография

Авторские редактирование
и художественное оформление

Принято 30.09.2024

Подписано в печать 04.10.2024

Формат бумаги 70x100^{1/16}. Бумага офсетная

Усл. печ. л. 21,9. Тираж 500 экз. Заказ 118к

Отпечатано в Издательстве ТулГУ
300012, г. Тула, просп. Ленина, 95