

А.М. Запруднов, К.И. Григорьев

ПЕДИАТРИЯ С ДЕТСКИМИ ИНФЕКЦИЯМИ

УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

А.М. Запруднов, К.И. Григорьев

ПЕДИАТРИЯ С ДЕТСКИМИ ИНФЕКЦИЯМИ

**УЧЕБНИК
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГОУ ДПО «Российская медицинская академия
последипломного образования» в качестве учебника для
студентов учреждений среднего профессионального образования,
обучающихся по специальностям
060101.52 «Лечебное дело», 060102.51 «Акушерское дело»

Регистрационный номер рецензии 203 от 25 июня 2010 года
ФГУ «Федеральный институт развития образования»



Москва
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
2011

УДК [613.952+616.9-053.2-08](084.121)(075.32)
ББК 51.1(2)4я723-1+57.32я723-1+57.33я723-1
3-33

Авторы: проф., д-р мед. наук, зав. кафедрой педиатрии с инфекционными болезнями у детей ФУВ Российского государственного медицинского университета (РГМУ) *А.М. Запруднов*; проф. кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей ФУВ РГМУ, д-р мед. наук *К.И. Григорьев*.

Рецензенты: преподаватель дисциплины «педиатрия с детскими инфекциями» Медицинского училища №17 Департамента здравоохранения г. Москвы, д-р мед. наук *В.Ю. Петров*; директор Медицинского училища №3 Департамента здравоохранения г. Москвы на базе Морозовской детской городской клинической больницы, засл. работник здравоохранения РФ *И.Ф. Устенко*.

Запруднов А. М., Григорьев К. И.

3-33 Педиатрия с детскими инфекциями : учеб. для студентов учреждений сред. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.52 «Лечеб. дело», 060102.51 «Акушер. дело» / А. М. Запруднов, К. И. Григорьев. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 560 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-1697-6

Учебник подготовлен с учетом современных научных достижений медицинской науки и практики в организации лечебного процесса в детском стационаре и детской поликлинике. Представлены современные схемы лечения и профилактики наиболее распространенных соматических и инфекционных болезней, иммунопрофилактика, принципы оказания неотложной помощи. Особое внимание уделено вопросам неонатологии, роли медицинской сестры и фельдшера в лечении детей грудного возраста и уходе за ними. По наиболее важным разделам приводятся контрольные вопросы, задачи, диагностические и лечебные алгоритмы, иллюстрации.

Предназначен учащимся медицинских училищ и колледжей.

УДК [613.952+616.9-053.2-08](084.121)(075.32)
ББК 51.1(2)4я723-1+57.32я723-1+57.33я723-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Запруднов А.М., Григорьев К.И., 2010
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2010
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2010

ISBN 978-5-9704-1697-6

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	6
Список сокращений.....	10
Раздел I. Введение в предмет.....	13
Глава 1. История педиатрии.....	14
Глава 2. Организация профилактической и лечебной помощи детям.....	19
Глава 3. Возрастные особенности организма ребенка.....	
3.1. Этапы и периоды детского возраста.....	29
3.2. Возрастные анатомо-физиологические особенности орга- низма ребенка.....	33
Глава 4. Питание здорового ребенка.....	81
4.1. Вскармливание ребенка первого года жизни.....	81
4.2. Питание детей старше 1 года.....	99
Раздел II. Наблюдение и уход за детьми раннего возраста.....	105
Глава 5. Новорожденные доношенные дети.....	106
Глава 6. Недоношенные дети.....	134
Глава 7. Родовая травма.....	151
Глава 8. Респираторный дистресс-синдром.....	161
Глава 9. Гемолитическая болезнь новорожденных.....	168
Глава 10. Гнойно-септические заболевания новорожденных.....	176
Глава 11. Гипотрофии.....	186
Глава 12. Рахит.....	191
Глава 13. Наследственные заболевания.....	200
13.1. Болезнь Дауна.....	201
13.2. Фенилкетонурия.....	202
13.3. Муковисцидоз.....	204
13.4. Адреногенитальный синдром.....	207
13.5. Галактоземия.....	209
Раздел III. Уход и наблюдение за детьми старшего возраста.....	211
Глава 14. Болезни органов дыхания.....	212
14.1. Острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей.....	216
14.2. Бронхиты.....	225
14.3. Острая пневмония.....	231
14.4. Уход за детьми с болезнями органов дыхания.....	238
Глава 15. Аллергические болезни.....	249
15.1. Бронхиальная астма.....	250
15.2. Атопический дерматит.....	258
15.3. Уход за детьми с аллергическими болезнями.....	263

Глава 16. Болезни сердечно-сосудистой системы	271
16.1. Неревматический кардит	272
16.2. Кардиомиопатии.....	276
16.3. Врожденные пороки сердца	278
16.4. Вегетососудистая дистония.....	286
16.5. Уход за детьми с болезнями сердечно-сосудистой системы	289
Глава 17. Ревматические болезни	292
17.1. Реактивный артрит	292
17.2. Ревматическая лихорадка.....	294
17.3. Ювенильный ревматоидный артрит	298
17.4. Системная красная волчанка	302
17.5. Уход за детьми с ревматическими болезнями	305
Глава 18. Болезни органов пищеварения	306
18.1. Эзофагит.....	309
18.2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит (гастродуоденит).....	312
18.3. Дисфункции билиарного тракта	318
18.4. Желчнокаменная болезнь	321
18.5. Хронический гепатит	324
18.6. Диарея.....	327
18.7. Запор.....	343
18.8. Неспецифический язвенный колит	344
18.9. Уход за детьми с болезнями органов пищеварения	346
Глава 19. Болезни органов мочеполовой системы	358
19.1. Цистит	360
19.2. Пиелонефрит.....	363
19.3. Гломерулонефрит.....	367
19.4. Вульвовагинит.....	370
19.5. Фимоз, парафимоз, баланопостит	371
19.6. Уход за детьми с болезнями мочеполовой системы.....	372
Глава 20. Болезни крови	380
20.1. Дефицитные анемии	383
20.2. Гемофилия.....	385
20.3. Тромбоцитопеническая пурпура	389
20.4. Лейкоз.....	393
20.5. Уход за детьми с болезнями крови	397
Раздел IV. Уход и наблюдение за детьми с инфекционными и паразитарными болезнями	401
Глава 21. Введение в инфекционную патологию и профилактика инфекционных заболеваний у детей	402
Глава 22. Корь.....	414

Глава 23. Краснуха	419
Глава 24. Ветряная оспа	422
Глава 25. Эпидемический паротит	426
Глава 26. Коклюш	430
Глава 27. Скарлатина	434
Глава 28. Дифтерия	438
Глава 29. Инфекционный мононуклеоз	444
Глава 30. Менингококковая инфекция	447
Глава 31. Вирусные гепатиты	453
31.1. Вирусный гепатит А	453
31.2. Вирусный гепатит В	456
31.3. Вирусный гепатит С	460
Глава 32. Полиомиелит	462
Глава 33. Герпетическая инфекция	466
Глава 34. Кандидозная инфекция	470
Глава 35. ВИЧ-инфекция	473
Глава 36. Бешенство	477
Глава 37. Столбняк	481
Глава 38. Гельминтозы	484
38.1. Нематодозы	485
38.2. Цестодозы	489
38.3. Трематодозы (описторхоз)	491
Глава 39. Лямблиоз	492
Глава 40. Туберкулез	494
Раздел V. Неотложные состояния у детей и помощь при них	499
Глава 41. Дыхательная недостаточность	500
Глава 42. Острые нарушения кровообращения	504
Глава 43. Анафилактический шок, крапивница и отек Квинке	510
Глава 44. Ожог	515
Глава 45. Судорожный синдром	518
Глава 46. Гипертермический синдром	522
Глава 47. Отравления	527
Приложения	531
Приложение 1. Графики оценки физического развития детей	531
Приложение 2. Руководство ВОЗ по гигиене рук при оказании медико-санитарной помощи	533
Приложение 3. Ответы на задачи, алгоритмы и комментарии	537
Рекомендуемая литература	550
Предметный указатель	552

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебник предназначен для учащихся медицинских училищ и колледжей. Он включает основные научно-практические положения педиатрии — одной из наиболее динамичных и перспективных дисциплин современной медицины. Учебник состоит из 5 разделов: 1) введение в предмет; 2) наблюдение и уход за детьми раннего возраста; 3) наблюдение и уход за детьми старшего возраста; 4) наблюдение и уход за детьми с инфекционными и паразитарными болезнями; 5) неотложные состояния у детей и помощь при них.

В I разделе учебника излагаются общие вопросы педиатрии, без знания которых медицинский работник не в состоянии в полном объеме и на высоком профессиональном уровне осуществлять необходимую помощь и уход не только за больным, но также за здоровым ребенком, без учета его динамичного развития. Кратко дается история педиатрии, подчеркивается роль выдающихся отечественных педиатров, внесших огромный вклад в изучение профилактики, диагностики, лечения многих заболеваний детского возраста, формирование здорового образа жизни, воспитание ребенка, привитие подрастающему поколению общечеловеческой и медицинской культуры. Важен раздел по организации лечебно-профилактической помощи детям (глава 2). Сегодня медицинская сестра является не только помощником врача, но и выполняет активную роль в общении с больным ребенком и его родителями или близкими. Еще большее значение имеют действия и умения медицинского работника при оказании доврачебной помощи.

Без знания периодов детского возраста и анатомо-физиологических особенностей организма ребенка невозможно представить себе успешную и квалифицированную работу среднего медицинского персонала с детьми разного возраста (глава 3). Ребенок вовсе не «миниатюра взрослого», а неповторимая индивидуальность, основы которой закладываются в младенчестве и с возрастом развиваются и совершенствуются. Не случайно даже в многодетных семьях практически нет одинаковых детей.

Исключительное значение имеют вскармливание ребенка первого года жизни и питание детей в более старшем возрасте. Не поддается оценке значимость кормления ребенка материнским молоком, что позитивно сказывается на протяжении всей последующей жизни, определяя многие состояния и заболевания взрослого человека (атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.). Помимо основных пищевых ингредиентов (белки, жиры, углеводы), ребен-

нок с молоком матери получает некоторые минеральные элементы (железо, цинк, селен и др.), витамины, необходимые для гармоничного развития. Одновременно это и защита ребенка от многих инфекционных заболеваний, поскольку с молоком передаются различные иммунологические факторы защиты.

Большое, если не решающее значение в гармоничном развитии детей придается сбалансированному питанию. Количественно-качественные нарушения питания играют важную роль в развитии некоторых хронических заболеваний взрослых.

Раздел II посвящен наблюдению за детьми раннего (до 3 лет) возраста и уходу за ними. Известно, что одним из наиболее критических этапов в жизни ребенка является период новорожденности (до 1 мес). Не случайно, собирая сведения о жизни ребенка, медицинский работник делает акцент на этом периоде, выясняя у матери массу тела ребенка при рождении, его длину, сроки прикладывания к груди и многое другое, что позволяет судить о внутриутробном развитии ребенка, его адаптации в послеродовом периоде, наличии родовых травм и т.п. Именно в периоде новорожденности такие состояния и заболевания, как родовая травма, асфиксия, гемолитическая болезнь, синдром дыхательных расстройств, гнойно-септические заболевания и другие, могут иметь далеко идущие негативные последствия для здоровья. Быстрый рост ребенка после рождения, значительные потребности в энергообеспечении, пластическом материале, витаминах, минеральных элементах обуславливают напряженность обменных процессов и создают неустойчивое равновесие между их поступлением в растущий организм и необходимой потребностью. Вследствие значительных нарушений фосфорно-кальциевого обмена и недостатка витамина D у ребенка раннего возраста развивается рахит. Заболевание, известное с древнейших времен, не перестало быть актуальным и в современных условиях.

Не менее наглядным примером является гипотрофия как врожденного, так и приобретенного характера. В последнем случае причиной гипотрофии могут быть не только количественно-качественные нарушения питания, но также недостаточный уход за ребенком.

На фоне рахита, гипотрофии и других состояний (заболеваний) ребенок легко инфицируется, плохо переносит экстремальные для него состояния (гипертермию, обезвоживание), неблагоприятно реагирует на проведение вакцинации.

Именно в этом периоде жизни ребенок начинает контактировать с различными аллергенами: пищевыми, лекарственными, бытовыми и др. Одно из самых распространенных заболеваний у детей раннего возраста — аллергический дерматит; при развитии патологического

процесса в дальнейшем он превращается в аллергический ринит, бронхиальную астму.

Кратко изложены наследственные заболевания, имеющие большое медико-социальное значение. Они нередко проявляются в раннем возрасте (до 3 лет) и, как правило, не поддаются современным методам лечения. Тем не менее своевременное распознавание некоторых из них, например фенилкетонурии, позволяет добиться хороших результатов в отношении качества жизни больного и его родителей, ориентировать ребенка в выборе профессии и т.п. В этой непростой жизнедеятельности больного велика роль медицинских работников.

В самом большом по объему, III разделе учебника рассматриваются вопросы наблюдения за больными детьми старшего возраста и ухода за ними, изложены сведения о наиболее распространенных болезнях органов дыхания, пищеварения, крови, сердечно-сосудистой и мочеполовой систем. В отдельных главах представлены данные об аллергических и ревматических заболеваниях. Описаны основные клинические проявления этих болезней, что поможет медицинскому работнику оказать ребенку необходимую квалифицированную помощь. Подчеркиваются особенности ухода за больными детьми при возникновении осложнений, которые могут быть опасными для ребенка, например кровотечений — носовых, легочных, почечных, желудочно-кишечных и др. Знание адекватных мер и умение предпринять их — один из критериев профессионализма медицинского работника.

Раздел IV посвящен наблюдению и уходу за детьми с инфекционными заболеваниями. Некоторые из них называются «детскими», поскольку наблюдаются преимущественно в дошкольном возрасте: корь, краснуха, ветряная оспа, коклюш, скарлатина, дифтерия и др. Эти инфекции нередко протекают тяжело, служат одной из причин поражения сердечно-сосудистой системы, почек, опорно-двигательного аппарата. Примечательно, что раздел открывается главой, посвященной профилактике инфекционных заболеваний у детей. Четкое выполнение календаря прививок против этих инфекций — залог снижения инфекционной заболеваемости в детском возрасте. Огромную опасность для человека представляют такие инфекции как бешенство, столбняк, полиомиелит, менингококковая и ВИЧ-инфекции. Медико-социальное значение имеют вирусные гепатиты, гельминтозы, протозозы.

В завершающем, V разделе учебника кратко приведены сведения о неотложных состояниях у детей. Знать о них и уметь оказать экстренную помощь входит в обязанности медицинского работника.

Для лучшего восприятия материала после каждой главы приводятся контрольные вопросы. Учебник иллюстрирован рисунками, таблицами.

Главы «Болезни сердечно-сосудистой системы», «Ревматические болезни» написаны профессором Л.А. Харитоновой, раздел «Диарея» профессором Л.Н. Мазанковой. В подготовке к настоящему изданию принимала участие зав. учебной лабораторией кафедры педиатрии ФУВ РГМУ Л.Г. Кучиц, за что авторы выражают благодарность.

Изложение дисциплины «Педиатрия с детскими инфекциями», одного из сложных разделов современной медицины, потребовало большой и разносторонней работы. Авторы будут благодарны за пожелания и предложения по дальнейшему совершенствованию учебника.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АРИ — аноректальный индекс
АСТ — аспартатаминотрансфераза
АШ — анафилактический шок
БА — бронхиальная астма
БКМ — белки коровьего молока
БЦЖ• — вакцина для профилактики туберкулеза
ВБИ — внутрибольничная инфекция
ВВИГ — иммуноглобулин для внутривенного введения
ВГА — вирус гепатита А
ВГВ — вирус гепатита В
ВГС — вирус гепатита С
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВПГ — вирус простого герпеса
ВПС — врожденный порок сердца
ГБН — гемолитическая болезнь новорожденных
ДАИ — дозирующий аэрозольный ингалятор
ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
ДН — дыхательная недостаточность
ДЦП — детский церебральный паралич
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЗПК — заменное переливание крови
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИГК — ингаляционные глюкокортикоиды
ИФА — иммуноферментный анализ
КМП — кардиомиопатия
КОС — кислотно-основное состояние
ЛФК — лечебная физкультура
МБТ — микобактерии туберкулеза
МГК — медико-генетическая консультация
МРП — массоростовой показатель
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
НПС — нижний пищеводный сфинктер
НЯК — неспецифический язвенный колит
ОКН — острая кишечная недостаточность
ОПВ — вакцина полиомиелитная пероральная 1, 2 и 3 типов•
ОПН — острая почечная недостаточность

ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ — острое респираторное заболевание
ОСН — острая сердечная недостаточность
ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПСВ — пиковая скорость выдоха
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РА — ревматоидный артрит
РДС — респираторный дистресс-синдром
РеА — реактивный артрит
РИФ — реакция иммунофлюоресценции
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РНК — рибонуклеиновая кислота
РПГА — реакция пассивной гемагглютинации
РС — респираторно-синтициальный
РСК — реакция связывания комплемента
РФ — ревматоидный фактор
РЭС — ретикулоэндотелиальная система
СВД — синдром вегетативной дистонии
СВС — синдром внезапной смерти
СКВ — системная красная волчанка
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
УЗИ — ультразвуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФА — фенилаланин
ФВД — функция внешнего дыхания
ФКЦ — фенилкетонурия
ХВГ — хронический вирусный гепатит
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ЦНС — центральная нервная система
ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭхоКГ — эхокардиограмма
СРАР — постоянное положительное давление в дыхательных путях
HbF — фетальный гемоглобин
sIgA — секреторный иммуноглобулин А
^ — обозначение торгового названия лекарственного средства (торговые названия даны для примеров международных непатентованных названий, либо в случаях, когда препарат не имеет международного непатентованного названия или оно слишком длинное)

Раздел I

Введение в предмет

Конечно, важно лечить болезни, но еще важнее предотвращать их, т.е. создавать ребенку такие условия, при которых он может развиваться физически, душевно и социально здоровым. Для этого детям прежде всего нужны внимание, преисполненное любви воспитание, здоровое питание, достаточно сна, много движения на свежем воздухе, закаливание организма. *Ведь здоровье, в соответствии с определением Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), — это не только отсутствие болезней, это всестороннее физическое, духовное и социальное благополучие.*

Клинические дисциплины — завершающий этап обучения учащихся по разделу «Сестринское дело». Одной из основных клинических дисциплин является педиатрия. Слово «педиатрия» происходит от греческих слов: *pais, paidos* — ребенок и *jatreia* — врачевание. *Педиатрия развития* изучает человеческий организм от рождения до подросткового возраста включительно и является медициной растущего организма. *Педиатрия болезней* связана с современными требованиями по оказанию лечебной помощи больным детям. Детские инфекции остаются одной из ведущих проблем детства, что объясняет возникновение названия предмета «*Педиатрия с детскими инфекциями*».

Педиатрия, как всякая наука, имеет свою историю, в которой условно выделяют 3 периода.

Первый период — ранний, охватывает самый продолжительный отрезок времени, когда постепенно накапливались знания, но отсутствовала строгая их систематизация. В трудах Гиппократов, Галена, сочинениях арабских врачей имеются описания отдельных заболеваний, свойственных детскому возрасту.

Истоки отечественной педиатрии уходят корнями в далекое прошлое, когда основной формой медицины была «народная», а ее составной частью — «народная» педиатрия. Под этим термином понимается совокупность способов ухода за ребенком, приемов лечения детей и элементов профилактики детских болезней, накапливаемых

из поколения в поколение. В работе М.В. Ломоносова «О размножении и сохранении российского народа» намечены лишь основные мероприятия по охране здоровья рожениц и родильниц, борьбе с детской смертностью. Заболеваемость и смертность детей, особенно в раннем возрасте, вплоть до XIX века были очень высокими. Отсутствовали обоснованные медико-санитарные правила ухода за новорожденными, считалось чуть ли не нормой игнорирование медицинской помощи заболевшим детям.

Второй период начинается с организации детских больниц и написания первых руководств по педиатрии. Роль детских больниц первоначально выполняли приюты или воспитательные дома. Старейшим педиатрическим учреждением страны признан Московский воспитательный дом, манифест об открытии которого был подписан Екатериной II 1 сентября 1763 г. В приют поступало от 1000 до 12 000 детей в год, при нем размещалось 100 детских стационарных коек, работала операционная.

Первая детская больница (в современном представлении) была открыта в 1802 г. в Париже. На долгие годы она стала центром подготовки педиатрических кадров для всей Европы. В России первые детские больницы открылись сначала в Петербурге (1834), затем в Москве (1842). Обе больницы носят теперь имя Н.Ф. Филатова. В 1844 г. в Петербурге организована первая в Европе больница для грудных детей. В это же время С.Ф. Хотовицкий (1796–1885) начал читать курс детских болезней студентам Медико-хирургической академии в Петербурге. Ему принадлежат известные слова: «...ребенок есть существо, которое растет и развивается только по присущим ему законам. Ребенок — это не уменьшенная копия взрослого». С.Ф. Хотовицкий — автор первого в России оригинального руководства по детским болезням — «Педиятрика» (1847), поэтому он справедливо считается основателем отечественной педиатрической школы.

Дальнейшее развитие педиатрии связано с выделением ее в самостоятельную специальность, строительством и открытием новых детских больниц, созданием первой кафедры детских болезней в Петербургской Медико-хирургической академии (1865), кафедры с детской клиникой в Московском университете (1873). В 80-х годах прошлого столетия кафедры детских болезней были открыты на медицинских факультетах университетов в Казани, Томске и других городах. Кроме совершенствования организации больничного дела, были разработаны режим дня для детей грудного возраста, принципы изоляции инфекционных больных, анализировались причины высокой детской заболеваемости и смертности, готовились кадры детских врачей и углублялось научное понимание детских болезней. Первое научное общество детских

врачей было организовано Н.И. Быстровым в Петербурге (1887), а Н.Ф. Филатовым — в Москве (1892). Большое значение для развития отечественной педиатрии имела плодотворная деятельность двух русских врачей — Н.Ф. Филатова в Москве и Н.П. Гундобина в Петербурге.

Н.Ф. Филатов (1847–1902) создал школу педиатров и внес ценный вклад в развитие науки. Им впервые описаны скарлатинозная краснуха, железистая лихорадка — инфекционный мононуклеоз. Труды Н.Ф. Филатова «Семиотика и диагностика детских болезней», «Лекции об острых инфекционных болезнях», «Краткий учебник детских болезней» и другие стали основой российской педиатрической науки, сразу поставив ее в один ряд с зарубежной, существовавшей к тому времени уже многие годы.

Н.П. Гундобин (1860–1908) был первым педиатром, организовавшим широкое изучение анатомо-гистологических и физиологических особенностей детского организма и опубликовавшим выдающийся труд «Особенности детского возраста».

Один из важнейших элементов лечения больных — уход за ними. Это требует владения специфическими навыками, наличия специально обученных кадров. Первые школы подготовки медицинских сестер в России были созданы в первой половине XVIII века, а к 1913 г. имелось уже 124 учебных заведения — фельдшерских, фельдшерско-акушерских школ, курсов сестер милосердия при обществах Красного Креста.

Развитие педиатрической службы динамично продолжалось и в сложные годы Гражданской и Второй мировой войн. В 1922 г. в Москве был создан Государственный научный институт охраны материнства и младенчества (ныне — Научный центр здоровья детей РАМН). Началась большая работа по подготовке кадров врачей-педиатров и среднего медицинского персонала. Впервые в мире в 1930 г. на базе II Московского медицинского института (ныне — Российский государственный медицинский университет) был организован педиатрический факультет, а в Ленинграде в 1935 г. — Ленинградский педиатрический медицинский институт (ныне — Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия), основной задачей которых стала подготовка высококвалифицированных специалистов в области педиатрии. С конца 20-х годов была организована подготовка медицинских сестер для детских лечебно-профилактических, дошкольных учреждений и школ.

Большой вклад в развитие педиатрии внесли профессор А.А. Кисель (1859–1938) и его ученики. А.А. Кисель придавал особое значение профилактике болезней, проведению широких оздоровительных мероприятий, организации санаторно-курортного лечения детей, изучению туберкулеза и ревматизма.

Выдающаяся роль в организации и развитии охраны материнства и младенчества принадлежит ученику Н.Ф. Филатова профессору Г.Н. Сперанскому (1873–1969). Им и его учениками всесторонне изучены проблемы физиологии и патологии раннего детства, особенно нарушения питания и расстройства пищеварения, внедрена система поликлинической помощи детям.

М.С. Маслов (1885–1961) — профессор Военно-медицинской академии и Ленинградского педиатрического медицинского института — на протяжении многих лет занимался изучением особенностей обмена веществ у здорового и больного ребенка.

Третий, или новый, период развития педиатрии начался около 40 лет назад. Успехи в помощи детям были обусловлены достижениями биологии, химии, генетики, фармакологии и других фундаментальных наук. По-новому стали восприниматься знания о развитии заболеваний, была расшифрована этиология многих клинических синдромов, внедрены в практику высокоинформативные диагностические системы, в том числе скрининг-тесты. Во многом изменилась система подготовки медицинских работников всех уровней.

Ю.Ф. Домбровская (1891–1978) явилась достойным продолжателем дела Н.Ф. Филатова. В детской клинике I Московского медицинского института (ныне — Медицинская академия) им. И.М. Сеченова всесторонне изучались проблемы пневмонии, коллагенозов, витаминной недостаточности у детей.

Профессор А.Ф. Тур (1894–1974) — крупный ученый-педиатр, плодотворно работавший в Ленинградском педиатрическом медицинском институте, опубликовал многочисленные работы по физиологии и диететике детей раннего возраста.

Большой вклад в развитие различных направлений педиатрии внесли лидеры отечественной педиатрии конца XX века — профессора Н.И. Нисевич, А.В. Мазурин, В.А. Таболин, Н.С. Кисляк (Российский государственный медицинский университет), И.М. Воронцов, А.В. Папаян (Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия). В настоящее время в стране созданы современные педиатрические школы, разработано много нового и ценного на уровне мировых знаний по проблеме лечения и выживания детей. Большую работу по координации деятельности медиков в области охраны здоровья детей в нашей стране выполняет Союз педиатров России (председатель исполкома — акад. РАМН А.А. Баранов).

Последний, XVI Всероссийский съезд детских врачей (Москва, 16–19 февраля 2009 г.) и 2-й Всероссийский съезд медицинских сестер России (15–16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург) показали, что отечественная педиатрия активно интегрируется с мировой

научной школой и сестринской практикой. 2–4 июля 2009 г. в Москве с успехом прошел Европейский конгресс педиатров.

Педиатры всегда уделяют большое внимание подготовке средних медицинских кадров по разделу «Педиатрия». Учебник детских болезней для фельдшеров, изданный впервые в 1935 г. (авторы А.А. Колтыпин, Н.Н. Ланговой, В.А. Власов), выдержал 10 изданий. Последние 5 изданий выходили под редакцией профессора В.А. Власова. До настоящего времени не потеряли своего значения учебники для медицинских училищ профессора С.М. Гавалова «Детские болезни» (1976), профессора В.П. Бисяриной «Детские болезни с уходом за детьми и анатомо-физиологические особенности детского возраста» (1984) и профессора К.А. Святкиной и соавт. «Детские болезни» (1987).



Педиатрия как дисциплина является обязательной составной частью подготовки медицинской сестры и фельдшера.

В настоящее время в стране создана широкая сеть институтов, училищ и колледжей, полностью обеспечивающих медицинские потребности детского населения. Разработаны квалификационные характеристики медицинской сестры педиатрического профиля. На основании приказа Минздрава РФ № 249 от 19.08.97 г. о выделении специальности «Сестринское дело в педиатрии» после окончания учебного цикла общего усовершенствования выдается сертификат специалиста.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение педиатрии как научно-практическому направлению в медицине.
2. Сколько периодов можно выделить в истории развития педиатрии и чем каждый из них характеризуется?
3. Когда были созданы первые школы медицинских сестер в России?

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ И ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ

В нашей стране государственная система лечебно-профилактической помощи детям характеризуется многоукладностью видов медицинской помощи. Наряду с обязательным медицинским страхованием, или так называемой страховой медициной, введенной в РФ в 1991 г., параллельно дети могут получать медицинскую помощь по системе добровольного медицинского страхования, формируются новые модели, включая частную медицину и медицинские коммерческие услуги.

Концепция развития здравоохранения и медицинской науки, разработанная в нашей стране, предполагает следующие генеральные направления службы охраны здоровья матери и ребенка: последовательное укрепление амбулаторно-поликлинического звена, использование консультативно-диагностических центров, развитие стационарозамещающих технологий, рентабельное использование коечного фонда и высокотехнологичных методов оказания медицинской помощи детям.

Важнейшие медико-социальные задачи педиатрической службы:

- неуклонное снижение перинатальной, неонатальной и младенческой смертности;
- медицинское наблюдение детей до 18 лет единой медицинской бригадой — участковым врачом-педиатром и участковой медицинской сестрой;

- организация профилактической и оздоровительной работы в образовательных учреждениях всех типов;
- участие в подготовке детей к выбору профессии и труду с учетом здоровья, медицинское обеспечение юношей при подготовке к военной службе.

Выделяют несколько **типов детских лечебно-профилактических учреждений**, функционально связанных между собой, где предоставляют необходимую медицинскую помощь детям: поликлиника — больница — санаторий (центр восстановительного лечения). Медицинскую помощь детям оказывают работники диспансеров, консультативно-диагностических центров, детских отделений родильных домов. Наличие медицинских пунктов предусмотрено в учебно-воспитательных учреждениях — таких, как дом ребенка, комплекс ясли-сад, школа, оздоровительный (в том числе санаторный) лагерь и др.

В России и странах СНГ в основу наблюдения за детским населением положен *участковый принцип*. По этому принципу территория, определяемая муниципальными и окружными властями для детской поликлиники, делится на участки. На участке работают участковые врач-педиатр и медицинская сестра. Количество детей на педиатрическом участке не должно превышать 800.

Участковый принцип предполагает непрерывное наблюдение за здоровыми и больными детьми и подростками, проведение мер специфической и неспецифической профилактики, включая пропаганду здорового образа жизни среди населения.

С 70–80-х годов XX века получил развитие *принцип специализированной помощи детям* с выделением специализированных центров различного подчинения; он сохранился в большинстве регионов страны. Выделяют следующие уровни специализированной детской медицинской помощи:

- I уровень — детская поликлиника; в ее штате, помимо врача-педиатра, предусмотрены детские окулист, оториноларинголог, хирург-ортопед, дерматолог, невропатолог и другие специалисты;
- II уровень — консультативно-диагностические центры общего профиля городские и окружные (для крупных городов), медико-генетические консультации, логопедические и сурдологические службы;
- III уровень — специализированные областные и городские центры: кардиологические, пульмонологические, гастроэнтерологические, нефрологические, неврологические, гематологические и др.;
- IV уровень — республиканские специализированные больницы и отделения детских стационаров (отделения для недо-

ношенных, для новорожденных и детей грудного возраста, хирургические по направлениям), клинические базы научно-исследовательских институтов и кафедр медицинских университетов и академий, центры здоровья детей.

Детская поликлиника в своем составе имеет педиатрические отделения, специализированные кабинеты, лабораторно-диагностические, кабинеты физиотерапии и лечебной физкультуры, молочно-раздаточный пункт. В каждой поликлинике функционирует процедурный кабинет, где делают прививки, инъекции, ставят банки, проводят другие лечебные мероприятия.

Первично заболевшим детям, особенно с повышенной температурой тела и подозрением на инфекционное заболевание, медицинскую помощь врач и медицинская сестра оказывают на дому. При выздоровлении или улучшении состояния здоровья дети в сопровождении родителей посещают врача на приеме (фиксированное время) в поликлинике. В диагностическом отделении или соответствующих кабинетах производят лабораторные, рентгенологические и другие необходимые виды исследований, имеется возможность проконсультировать ребенка у врачей-специалистов.

Специалисты детской поликлиники осматривают здорового ребенка на первом году жизни ежемесячно, затем — раз в квартал, а детей старше 3 лет — раз в год. Основной целью такого наблюдения является предупреждение заболеваний. Врачи и медицинские сестры поликлиники консультируют родителей по вопросам воспитания, питания детей и ухода за ними.

Все дети находятся на диспансерном учете, регулярно осматриваются не только педиатрами, но и врачами других специальностей. При многих детских поликлиниках созданы централизованные пункты неотложной помощи, работающие круглосуточно.

Участковый врач-педиатр — главная фигура детского здравоохранения, однако эффективность его работы во многом зависит от помощи *участковой медицинской сестры* и ее квалификации.



Должностные обязанности участковой медицинской сестры включают:

- профилактическую работу, направленную на гармоничное физическое и умственное развитие ребенка в семье;
- медицинскую помощь на дому, в том числе медицинские манипуляции и процедуры по назначению врача;
- дородовой патронаж беременных;
- патронаж новорожденного;
- контроль за здоровыми и больными детьми, выполнением родителями профилактических и лечебных назначений, изучение условий жизни семьи (материальных, культурно-гигиенических, психологических);

- проведение в соответствии с прививочным календарем вакцинации детям, не посещающим детские дошкольные учреждения;
- помощь врачу во время приема в детской поликлинике: проведение антропометрических измерений, выписка справок, направлений, листов нетрудоспособности, заполнение статистических талонов, фиксация номеров страховых полисов и др.;
- организацию систематических врачебных осмотров детей, состоящих на диспансерном учете;
- санитарно-просветительскую работу с родителями, раздачу материалов с рекомендациями по оздоровлению и вскармливанию детей, выпуск санитарных бюллетеней и т.д.

Основным документом, заполняемым в детской поликлинике, является «История развития ребенка». Она хранится в регистратуре, задачей которой является четкая организация приема детей. К работе в регистратуре и ведению учетно-статистической работы привлекается средний и младший медицинский персонал.

Детская больница. Детей в возрасте до 17 лет включительно, нуждающихся в постоянном (стационарном) наблюдении, интенсивной терапии или специализированной помощи, госпитализируют в детскую больницу. Продолжительность госпитализации определяется стандартами соответственно заболеванию и может колебаться от нескольких часов (дневной стационар) до месяцев. По профилю детские больницы делятся на многопрофильные и специализированные, по системе организации — на объединенные с поликлиникой и не объединенные, по объему деятельности и количеству коек — на больницы той или иной категории. В зависимости от административного подчинения детские больницы бывают республиканскими, областными (краевыми), городскими, районными. Если на базе больницы размещаются кафедра медицинского института (медицинского факультета университета) или клинический отдел научно-исследовательского института, она называется клинической.

В больницах существует 2-ступенчатая (врач, медицинская сестра) или 3-ступенчатая (врач, медицинская сестра, младшая медицинская сестра) система обслуживания больных. При 2-ступенчатой системе медицинская сестра не только выполняет назначения врача и проводит процедуры, но и обеспечивает уход за больными. При 3-ступенчатой системе младшая медицинская сестра проводит уборку помещений, следит за сменой белья, чистотой предметов ухода, помогает больным и ухаживает за ними.

В детской больнице выделяют приемное, лечебные, лечебно-диагностические отделения и вспомогательные подразделения — аптеку, пищеблок, кабинет медицинской статистики, архив, административно-хозяйственную часть, библиотеку и т.д.



Детская больница (стационар) предназначена обеспечить:

- диагностику заболеваний, неотложную терапию, лечение и восстановительное лечение больных детей;
- оказание специализированной лечебной помощи;
- консультативную и методическую помощь, включая внедрение в практику современных методов диагностики, лечения и профилактики.

В системе детских лечебно-профилактических учреждений детская больница выполняет особую роль. В больницах лечат тяжелобольных, здесь сконцентрировано современное диагностическое оборудование, работают высококвалифицированные врачи и медицинские сестры.

Обязанности медицинской сестры в детской больнице разнообразны и требуют серьезных профессиональных навыков. Медицинская сестра тщательно и неукоснительно выполняет предписания лечащих врачей, а в вечернее и ночное время — назначения дежурного врача. Одновременно осуществляет уход за больными, проводит необходимые медицинские манипуляции.



Медицинская сестра педиатрического отделения владеет техникой и при необходимости выполняет следующие медицинские манипуляции:

- кормление ребенка через зонд, зондирование и промывание желудка;
- постановку клизмы всех видов (очистительные, сифонные и др.);
- введение газоотводной трубки;
- проведение катетеризации мочевого пузыря мягким катетером (у детей старше 1 года);
- постановку горчичников, банок, пластыря;
- втирание лекарственных средств;
- раздачу лекарственных средств;
- закапывание лекарственных растворов в нос, уши, глаза;
- постановку компресса;
- проведение внутрикожных, подкожных, внутримышечных и внутривенных (по разрешению врача) вливаний;
- измерение артериального давления (АД);
- взятие мазка из зева, носа;
- сбор биологических материалов для исследования (моча, кал, пот, рвотные массы, мокрота и др.);
- проведение физиотерапевтических процедур (по назначению врача);
- проведение дуоденального и фракционного желудочного зондирования;
- оказание медицинской помощи при неотложных состояниях;
- проведение непрямого массажа сердца;
- проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Медицинская сестра должна также уметь вести непрерывное (мониторное) наблюдение за тяжелобольным ребенком, работать с компьютером, автоматизированными системами слежения.

Она отвечает за образцовое состояние сестринского поста, следит за санитарным состоянием закрепленных за постом палат, исправностью медицинского и хозяйственного инвентаря, соблюдает правила хранения лекарственных средств, составляет требования на лекарственные средства, перевязочные материалы и предметы ухода за детьми, сопровождает детей (по назначению врача) на рентгенологические, эндоскопические, радиологические и другие исследования, следит за своевременным возвращением детей в палаты.

Медицинская сестра принимает вновь поступивших в отделение детей, проводит осмотр кожи ребенка и волосистой части головы для исключения инфекционных заболеваний и педикулеза, помещает больных детей в соответствующие палаты, докладывает о вновь поступивших больных врачу. В ее обязанности входит ознакомление вновь поступивших детей с правилами внутреннего распорядка, режимом дня и правилами личной гигиены.

Она присутствует на врачебном обходе, сообщает врачу о состоянии здоровья больных детей, получает дальнейшие указания по уходу за больными и выполняет их. В обязанности медицинской сестры входит контроль лечебного питания, при необходимости — и личное участие в раздаче пищи, кормлении тяжелобольных и детей младшего возраста; она следит за характером и качеством продуктов, которые приносят детям родители.

Работа медицинской сестры строится по графику, утвержденному заведующим отделением. Во время дежурства медицинская сестра не имеет права без разрешения врача отлучиться из отделения.

Основным документом в больнице является «*Медицинская карта стационарного больного*» (история болезни). Это юридический документ, поэтому записи в нем ведутся строго по установленной форме. В карте не допускаются исправления; нельзя зачеркивать ранее написанное, что-либо дописывать. Медицинская сестра отвечает за сохранность историй болезни, которые хранят в месте, не доступном для детей и их родителей, запирая на ключ.

В историю болезни вносят данные о больном, включая результаты динамического наблюдения и лечения. В специальном листе записывают показатели лабораторных, инструментальных и других исследований, ежедневные значения утренней и вечерней температуры тела, пульса и частоты дыхания, показатели АД, а при необходимости — суточное количество мочи (диурез). В истории болезни медицинская сестра отмечает время поступления больного в отделение, результат осмотра на наличие вшей (педикулез). В листе назначений фиксируют время выдачи лекарственного средства, в температурном листе — массу тела и рост при поступле-

нии, частоту и характер стула ежедневно; раз в 5–7 дней отмечают дни приема ванны и смены белья.

Медицинская сестра заполняет бланки направления в лабораторию, делает записи в журнале передачи дежурств, движения больных, учета инфекционных больных, составляет порционные требования на питание больных в соответствии с назначениями врачей и передаст их на пищеблок, по просьбе врача оформляет «Экстренное извещение об инфекционном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении, необычной реакции на прививку» (форма № 058/у) и немедленно посылает их в центр санитарно-эпидемиологического надзора.

Медицинская сестра процедурного кабинета выполняет сложные медицинские манипуляции; она помогает врачу в проведении тех манипуляций (переливание крови, пункции, введение контрастных веществ и др.), которые по статусу должен выполнять только дипломированный специалист.

Исключительно важна роль *старшей медицинской сестры* как организатора работы среднего и младшего медицинского персонала. Старшая медицинская сестра отвечает за санитарно-эпидемиологический режим в отделении, организационно-методическое инструктирование (объяснение, что и как должна делать медицинская сестра), организационное нормирование — совместно с заведующим отделением определяет нагрузку персонала, составляет графики работы и отпусков, учетную и отчетную информацию. В отделении новорожденных старшая медицинская сестра ежедневно до начала работы проводит осмотр персонала и матерей (измерение температуры тела, осмотр зева и кожи).

Диспансеры и специализированные центры. Дети с некоторыми заболеваниями получают помощь в детских отделениях диспансеров. Выделяют следующие виды диспансеров: противотуберкулезный, онкологический, психоневрологический, врачебно-физкультурный и др. Аналогичные функции могут выполнять создаваемые как самостоятельные структурные подразделения или специализированные центры при отдельных детских больницах: перинатальный, кардиоревматологический, гастроэнтерологический, пульмонологический, нефрологический, гематологический и др.

В последние годы служба охраны здоровья детей обогатилась еще одним видом учреждений — детским диагностическим (консультативно-диагностическим) центром, где благодаря уникальным техническим возможностям диагностических исследований (как лучевых, эндоскопических, так и функциональных, включая биохимические, иммунологические, электрофизиологические и т.д.) врачи поликлиник могут получить исчерпывающую помощь в целях распознавания сложных и редких заболеваний. В диспансерах и

консультативно-диагностических центрах имеется штат из опытных специалистов общей и специализированной детской медицины; можно организовать углубленное диагностическое обследование и лечение без травмирующей ребенка госпитализации.

Существенная роль в работе этих учреждений принадлежит медицинским сестрам, которые ведут учет больных, документацию, помогают врачу проводить прием, посещают больных детей на дому.

Детский санаторий. Примерно 1/3 всех детских стационарных коек сконцентрирована в санаторно-курортных учреждениях. В детских санаториях в качестве лечебно-реабилитационных и общеоздоровительных факторов используют преимущественно природные физические факторы в сочетании с диетотерапией, лечебной физкультурой (ЛФК) и аппаратной физиотерапией. Дети находятся в санатории строго фиксированное время (24, 48 дней и т.д.).

Детские санатории организуют в курортных зонах. Имеются также местные санатории, которые устроены, как правило, в загородных зонах с благоприятными ландшафтными и микроклиматическими условиями. В последние годы популярно лечение детей в санаториях совместно с родителями, а также в пансионатах матери и ребенка, санаториях-профилакториях.

Большую работу медицинская сестра проводит в учебно-воспитательных учреждениях — таких, как *ясли, детский сад, школа, оздоровительный лагерь* (в том числе санаторного типа), *дом ребенка, интернат*. Врач и медицинская сестра следят за развитием детей, контролируют иммунизацию (необходимые соответственно возрасту прививки), оказывают помощь в организации питания.

В практической деятельности медицинскому работнику требуется знание основных законов как Российской Федерации, так и международно-правовых, касающихся оказания помощи несовершеннолетним. Медицинская сестра руководствуется Конвенцией о правах ребенка, Основами законодательства РФ по охране здоровья граждан (№ 5487-1 от 22.07.93 г. с изменениями и дополнениями). В статье 30 Основ определены права пациента независимо от возраста на уважительное и гуманное обращение, возможность выбора врача и медицинской сестры, проведение консилиума и консультаций других специалистов, сохранение в тайне информации об обращении за медицинской помощью, добровольное согласие на медицинское вмешательство или отказ от него, доступ к информации о своем здоровье, допуск адвоката и священнослужителя. Несовершеннолетние пациенты, не достигшие 15 лет, реализуют предоставленные законом права через своих законных представителей (родителей, опекунов).

В последние годы в некоторых поликлиниках основные сведения о детях заносят в компьютерный банк данных, а истории разви-

тия выдают родителям, что позволяет соблюдать преемственность в оказании лечебной помощи при обращении ребенка в другие лечебные учреждения. В этом случае дежурным врачам и врачам скорой медицинской помощи легче ориентироваться при внезапно возникших у детей тяжелых состояниях.

Медицинские группы здоровья. При оценке коллективного здоровья детей и подростков предлагается выделять 4 группы их медицинского здоровья и 4 группы социального здоровья. Распределение детей по группам медицинского здоровья необходимо для планирования и оценки специфических потребностей службы здравоохранения. Распределение детей по социальным группам здоровья имеет общественное значение, отражающее состояние и положение детей по их участию в повседневной жизни, учебе, спортивно-оздоровительных мероприятиях и др.

Группы медицинского здоровья:

- I группа — здоровые дети и подростки. В эту группу могут быть отнесены дети с отдельными стигмами дизэмбриогенеза, не требующими коррекции, с патологическими привычками; выделяют подгруппу особого внимания, которую составляют дети с повышенным семейным, экологическим, социальным риском;
- II группа — здоровые дети и подростки с функциональными или морфологическими отклонениями от нормы, пограничными состояниями, требующие более пристального внимания и консультаций специалистов;
- III группа — дети и подростки с хроническими заболеваниями;
- IV группа — дети-инвалиды.

Группы социального здоровья:

- I группа — здоровые дети и подростки, хорошо адаптированные к конкретным условиям окружающей среды в семье, детском коллективе, школе;
- II группа — практически здоровые дети и подростки, у которых имеются незначительные и временные ограничения социальных функций в связи с перенесенным острым заболеванием или другими устранимыми причинами (дети, освобожденные от физической нагрузки в школе, нуждающиеся в частичной изоляции, например, в связи с энурезом и т.д.);
- III группа — дети и подростки, которые нуждаются в продолжительном или частом ограничении социальных контактов — длительно и часто болеющие, с хроническими формами болезней в состоянии компенсации или частичной компенсации отдельных функций, ослабленные или в состоянии социальной депривации, с ограниченными сроками инвалидности;

- IV группа — дети с полным ограничением социальных функций — дети-инвалиды, лишенные речи, возможности передвигаться, дети с психическими болезнями, врожденными уродствами, а также больные туберкулезом, со злокачественными опухолями.

Сестринская этика. Находясь в постоянном контакте с больным ребенком и его родственниками, медицинская сестра содействует созданию благоприятной обстановки, необходимой для успешного лечения. В своей деятельности медики руководствуются принципами медицинской деонтологии — учения о взаимоотношении врача и пациента.



Выделяют 2 стратегических требования к медицинскому работнику: 1) знания и 2) доброжелательное отношение к людям.

Важно уяснение таких понятий, как *внутренняя и внешняя культура* медицинского работника. Под внутренней культурой понимают скромность, справедливость, честность, милосердие (стремление делать добро), принцип «не навреди» (исключение должностных преступлений); внешняя культура предполагает опрятный внешний вид медицинского работника (чистота и простота), культуру речи, строгость при выполнении профессиональных обязанностей. При определенных условиях регламент работы медицинской сестры включает и более широкие полномочия, входящие в понятие *биоэтики*, т.е. принципов «уважения прав и достоинства человека» и «служения человечеству».

Для выполнения профессионального долга необходимо соблюдать *субординацию* в отношениях между медицинскими работниками, т.е. подчинение младшего по должности работника более старшему: младшая медицинская сестра — постовая медицинская сестра — процедурная сестра — старшая медицинская сестра — врач — заведующий отделением (ассистент кафедры) — заместитель главного врача по лечебной части — главный врач.

Контрольные вопросы

1. В каких лечебно-профилактических учреждениях оказывают медицинскую помощь детям?
2. В чем заключается участковый принцип работы?
3. Каковы должностные обязанности участковой и постовой медицинских сестер?
4. Как Вы понимаете принципы медицинской этики применительно к вашей будущей профессии?
5. Какие существуют принципы оценки коллективного здоровья детей и подростков?

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗМА РЕБЕНКА

3.1. ЭТАПЫ И ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Организм ребенка находится в процессе постоянного роста и развития. В зависимости от особенностей окружающей среды и динамики физиологических процессов выделяют этапы и периоды детского возраста.

Чем меньше ребенок, тем интенсивнее он растет. Каждый этап жизни ребенка, начиная с момента зачатия и внутриутробного развития, и все последующие возрастные периоды имеют характерные особенности, что является основанием (наряду с учетом индивидуальных особенностей) для организации у детей режима дня, питания, использования лечебно-профилактических и воспитательных приемов. Закономерности каждого периода детства характеризуют уровень биологического развития детей.

Внутриутробный этап развития продолжается от момента зачатия до рождения и составляет в среднем 280 дней (10 лунных месяцев), начиная с 1-го дня последнего менструального цикла у женщины. В течение первых 3 мес (*фаза эмбрионального развития*) происходит формирование плода. Именно в это время осуществляются закладка органов и тканей, формирование плаценты. С III по X лунный месяц (*фаза плацентарного развития*) сформированный плод растет и развивается.

При неблагоприятных воздействиях (профессиональные вредности, интоксикации, заболевания)

на организм женщины в первые 3 мес беременности значительно возрастает риск развития аномалий и уродств у плода. Состояние здоровья беременной во все периоды определяет правильное развитие плода: характер питания во многом определяет полноценность будущего ребенка, может оказать влияние на формирование различных хронических заболеваний.

Этап рождения продолжается от начала родовых схваток у женщины до момента перевязки пуповины. Это самый тяжелый и ответственный момент для ребенка. Стресс во время рождения является стимулом к запуску биологических ритмов организма. Неблагоприятные факторы (гипоксия, травма) непосредственно влияют на развитие ребенка во внутриутробном периоде. Срочными считаются роды, происходящие на 37–41-й неделе беременности, преждевременными — ранее 37-й недели, запоздалыми — при сроке 42 нед и более.

Внутриутробный этап жизни начинается с момента перевязки пуповины.



Выделяют следующие периоды жизни ребенка:

- новорожденности;
- грудной;
- преддошкольный (ясельный);
- дошкольного возраста;
- младшего школьного возраста;
- старшего школьного возраста.

Период новорожденности — первый период внутриутробной жизни; он длится 3–4 нед после рождения. Это время приспособления (адаптации) ребенка к новым условиям существования. У ребенка формируются легочное дыхание, большой и малый круг кровообращения, начинают функционировать пищеварительный аппарат, выделительная система почек и мочевыводящих путей.

В этот период для ребенка характерна функциональная незрелость органов и систем, особенно центральной нервной системы (ЦНС). Наблюдается ряд переходных (пограничных с патологией) состояний: физиологические желтуха, эритема (катар) кожи, снижение массы тела, половой криз и др. После рождения ребенка часто регистрируются патологические состояния, обусловленные наследственными и врожденными причинами, последствиями родовой травмы. Высока возможность внесения инфекции через пуповину, пупочную ранку, легкоранимую кожу. Любые инфекционные заболевания в этом возрасте представляют опасность для жизни. Тщательное наблюдение за состоянием новорожденного с первых дней жизни, когда его органы и системы наиболее ранимы,

создание оптимальных условий, правильный уход обеспечивают нормальное развитие ребенка в этот период жизни.

Грудной период длится от 29-го дня жизни до 1 года. Это период тесного контакта матери с ребенком; мать кормит его грудью. Для ребенка этого возраста характерны быстрые темпы увеличения длины и массы тела, интенсивный обмен веществ, совершенствование функциональной деятельности ЦНС. В то же время сохраняется относительная незрелость желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), поэтому часто наблюдаются пищеварительные расстройства. При неправильном вскармливании, недостатке витаминов и микроэлементов могут развиваться рахит, железодефицитная анемия, атопический дерматит.

Отличительные особенности течения болезней в грудном возрасте — преобладание общих симптомов и малая выраженность местных признаков.

Первый год жизни ребенка — время активного медицинского контроля. Домашний уход и воспитание в этот период обеспечивают гармоничную закладку физического, нервно-психического и интеллектуального развития ребенка. Активно используется закаливание детей по специально разработанным методикам, проводится вакцинация.

Преддошкольный период охватывает возраст от 1 года до 3 лет и характеризуется дальнейшим ростом и развитием ребенка. Обменные процессы при этом менее интенсивны, чем в грудном периоде. Совершенствование ЦНС и познание окружающей среды способствуют развитию двигательных навыков — ребенок мобилен, активно участвует в играх. К концу 2-го года завершается прорезывание молочных зубов, интенсивно увеличивается мышечная масса.

Дети преддошкольного возраста наиболее восприимчивы к острым респираторным заболеваниям и таким «детским» инфекциям, как корь, ветряная оспа, коклюш, скарлатина, дифтерия и др. Двигательная активность ребенка в этот период огромна, а контроль адекватности движений и поступков минимален, поэтому велика опасность травматизма.

Эмоционально-поведенческая жизнь ребенка преддошкольного возраста характеризуется наивысшей степенью впечатлительности. Педагоги определяют этот период как период «упущенных возможностей», подразумевая неправильные приемы воспитания, применяемые родителями на практике. Воспитательные приемы в возрасте 1 года — 3 лет постепенно становятся главным элементом ухода за детьми.

Период дошкольного возраста длится от 3 до 6 лет. В этот период продолжают дальнейшее совершенствование функций орга-

низма, развитие нервно-психической деятельности. Укрепляются мускулатура, костный скелет, начинается смена молочных зубов на постоянные, определенной зрелости достигает иммунная система. Нарастание массы тела несколько замедляется — для этого периода характерен рост ребенка в длину (первое физиологическое вытяжение). Интенсивно развивается интеллект: к 5 годам дети свободно говорят на родном языке, к завершению этого периода начинают читать и писать, формируются индивидуальные увлечения и интересы.

Склонность к распространенным реакциям при заболевании значительно уменьшается. Детские инфекции в этом периоде протекают легче и дают меньше осложнений, чем в предыдущем. Возрастает частота инфицирования туберкулезом, бытовых травм.

Период младшего школьного возраста охватывает возраст 7–11 лет; он характеризуется тем, что многие системы и органы ребенка продолжают совершенствоваться, достигая полного функционального развития. Заканчивается формирование костного скелета, постоянные зубы заменяют молочные. Становятся заметными различия в физическом развитии мальчиков и девочек. Обучение в школе дисциплинирует детей, улучшается долговременная память, повышается интеллект, появляются минимальные трудовые навыки.

У детей раннего школьного возраста относительно часто продолжают регистрироваться острые респираторные инфекции. Чаше, чем у детей более раннего возраста, наблюдаются заболевания ЖКТ, почек и мочевыводящих путей, нервной системы. В этом возрасте количество обращений за медицинской помощью минимально, но при целенаправленных осмотрах в рамках диспансеризации выявляются дети с нарушением зрения, осанки, кариесом и другими хроническими заболеваниями. Особое место занимает проблема социально-неблагополучных детей, в связи с чем к ним применимы принципы «социальной медицины».

Период старшего школьного возраста длится с 12 до 17–18 лет и называется подростковым. Для растущего человека характерны значительная перестройка эндокринного аппарата, усиление функции половых желез, щитовидной железы, гипофиза. Это время формирования воли, сознательности, психологического и личностного статуса. Изменяется внешний облик подростка: он (она) взрослеет, появляются вторичные половые признаки.

Вследствие неустойчивости вегетативной нервной и эндокринной систем в этом возрасте наблюдаются расстройства регуляции функций различных систем, эндокринопатии. Широко распространены болезни цивилизации (ожирение, гипо- и гипертонические состояния, бронхиальная астма), заболевания ЖКТ (гастрит, дуоденит, колит). Острые инфекции отмечаются редко. Клиническая

картина заболеваний в этом возрасте имеет ряд особенностей, что заставляет выделять «подростковую медицину» в отдельный раздел знаний.

Контрольные вопросы и задания

1. В чем заключаются особенности каждого этапа детского возраста?
2. С чем связана необходимость выделения фаз внутриутробного развития эмбриона и плода?
3. Что называется срочными родами?
4. Чем характеризуется период новорожденности?
5. Какие заболевания характерны для детей грудного возраста?
6. Почему дошкольный период иногда называют периодом «упущенных возможностей»?
7. Какие можно выделить отличительные черты периода младшего и старшего школьного возраста?

3.2. ВОЗРАСТНЫЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗМА РЕБЕНКА

Оценка состояния здоровья ребенка и организация индивидуального ухода требуют от медицинского работника знания основ анатомо-физиологического развития детей в возрастном аспекте. Наибольшее значение имеет оценка физического и нервно-психического развития. Кроме того, в процессе обследования ребенка обращают внимание на возрастные анатомо-физиологические особенности его организма.

Физическое развитие. Под физическим развитием понимают динамический процесс роста (увеличение длины и массы тела, развитие отдельных частей тела и др.) и биологического созревания ребенка в том или ином возрасте. Индивидуальные показатели физического развития ребенка являются результатом сложного и сочетанного влияния наследственных и внешних (питание, воспитание, заболевания и др.) факторов среды. Диапазон индивидуальных показателей довольно широкий, однако сравнение фактических показателей с данными оценочных стандартных таблиц (графиков) дает объективную информацию о состоянии здоровья ребенка.

Зная пол, возраст ребенка и определив антропометрические характеристики, можно выяснить степень отклонения его физического развития.



Стандарты оценки физического развития включают измерение длины и массы тела ребенка и сравнение их со специальными графиками (см. приложение 1), определение окружности грудной клетки, головы, пропорций тела.

Центиль — определенная доля или процент соответствующего признака у детей в зависимости от возраста и пола. Это — количественный показатель физиологических границ данного признака.

За средние, или условно нормальные, величины принимаются значения в интервале 25–75 центилей (50% всех детей). Интервал от 10 до 25 центилей характеризует область величин ниже среднего, от 3 до 10 центилей — низких, ниже 3 центилей — очень низких и наоборот, интервал от 75 до 90 центилей — область величин выше среднего, от 90 до 97 центилей — высоких, выше 97 центилей — очень высоких. Выше 75 и ниже 25 центилей лежат пограничные зоны количественных характеристик длины и массы тела, требующие осторожности при оценке риска серьезных отклонений.



Показатели, лежащие за пределами 97-го и 3-го центилей, отражают явную патологию или заболевание.

Каждый результат, полученный при измерении длины или массы тела, может быть помещен в соответствующую область, или «коридор», центильной шкалы, что позволяет оценить физическое развитие ребенка: среднее, выше среднего, высокое, очень высокое, ниже среднего, низкое и очень низкое. Если разность «коридоров» между любыми 2 из 3 показателей не превышает 1, можно говорить о гармоничном развитии. Если эта разность составляет 2 «коридора», развитие следует считать негармоничным, а при 3 и более — дисгармоничным, т.е. свидетельством явного неблагополучия.

На практике для оценки физического развития детей используют также методы ориентировочных расчетов. Последние особенно важны у новорожденных и детей грудного возраста, поскольку позволяют учитывать исходные данные при рождении, изменение пропорций тела, окружности груди и головы.

Длина тела ребенка. Оценка длины тела имеет особое значение, так как отражает уровень пластических процессов и зрелости организма. Средние показатели роста для новорожденных мальчиков — от 50 до 52 см, девочек — от 49 до 51 см.

Длину тела ребенка первого года жизни можно рассчитать исходя из ежемесячных и ежеквартальных измерений. В первые 3 мес рост увеличивается на 3 см ежемесячно, во II квартале — по 2,5 см, в III — по 1,5 см, в IV — по 1 см в месяц. Таким образом, за I квартал ребенок вырастает на 9 см, за II — на 7,5 см, за III — на 4,5 см, за IV — на 3 см, что составляет за первый год жизни 25 см.

Средний рост ребенка в 1 год жизни в среднем равен 75 см. За 2-й и 3-й годы жизни прибавка в длину соответственно равна 11–12 см и 7–8 см, т.е. ежемесячный рост составляет 1 см на 2-м году и 0,5 см — на 3-м году жизни. Далее рост ребенка в длину относительно равномерный.

Для ориентировочного расчета длины тела у детей старшего возраста используют ряд формул.



Длина тела ребенка:

- в возрасте 4 лет = 100 см;
- младше 4 лет = 100 см – 8 см (4 – n);
- старше 4 лет = 100 см + 6 см (n – 4);
- в возрасте 8 лет = 130 см;
- младше 8 лет = 130 см – 7 см (8 – n);
- старше 8 лет = 130 см + 5 см (n – 8), где n — возраст ребенка, годы.

Выделяют 2 периода роста, или вытяжения: 1-е вытяжение — 4–6 лет, 2-е (основное): у мальчиков — 12–17 лет, у девочек — 10–11 лет.

Масса тела ребенка. Масса тела является более лабильным показателем, чем рост, и сравнительно быстро изменяется под влиянием различных внутренних и внешних причин. Допустимые колебания массы тела при рождении составляют от 2700 до 4000 г.

Физиологическая убыль массы тела отмечается к 3–4-му дню и составляет не более 5% от массы тела при рождении. Восстановление массы тела происходит к 6–8-му дню жизни. Ориентировочное определение массы тела на первом году жизни проводится по одной из формул.

Масса тела ребенка:

- в первое полугодие = $p + 800 \text{ г} \cdot n$;
- во второе полугодие = $p + 4800 \text{ г} + 400 \text{ г} \cdot (n - 6)$, где p — масса тела при рождении; n — число месяцев.

Масса тела удваивается к 4–4,5 мес, утраивается к 10–10,5 мес. Скорость нарастания массы тела после года замедляется. Расчет массы тела после года проводится по следующим формулам.



Масса тела ребенка:

- в возрасте от 1 года до 2 лет = 10 500 г + 200 г · n ;
- в возрасте 2–11 лет = 10,5 кг + 2 кг · n ;
- в возрасте 5 лет = 19 кг;
- младше 5 лет = 19 кг – 2 кг (5 – n);
- старше 5 лет = 19 кг + 3 кг (n – 5);
- в возрасте 12 лет = 40 кг;
- в возрасте 12–15 лет = 40 кг + 5 кг (n – 12), где n — возраст ребенка, годы.

Окружность грудной клетки. Окружность грудной клетки при рождении в среднем равна 32–34 см; она на 1–2 см меньше окружности головы. В 2–3 мес показатели окружности груди и головы выравниваются, затем скорость увеличения окружности грудной клетки начинает опережать рост окружности головы. Для ориентировочной оценки развития грудной клетки у детей существует ряд формул.



Окружность грудной клетки ребенка:

- в возрасте 6 мес = 45 см;
- младше 6 мес = 45 см – 2 см · n ;
- старше 6 мес = 45 см + 0,5 см · n , где n — количество месяцев, недостающее или превышающее 6.



Окружность грудной клетки ребенка:

- в возрасте 10 лет = 63 см;
- младше 10 лет = 63 см – 1,5 см (10 – n);
- старше 10 лет = 63 см + 3 см (n – 10), где n — возраст ребенка, годы.

Окружность головы измеряется у всех детей раннего возраста как неотъемлемый компонент медицинского контроля физического развития ребенка. При рождении окружность головы в среднем равна 34–36 см. Она увеличивается быстро в первые месяцы и годы жизни и более медленно — после 5 лет. Ориентировочно окружность головы ребенка можно оценить по специальным формулам.



Окружность головы ребенка:

- в возрасте 6 мес = 43 см;
- младше 6 мес = 43 см – 1,5 см · n ;
- в возрасте старше 6 мес = 43 см + 0,5 см · n , где n — количество месяцев, недостающее или превышающее 6.



Окружность головы ребенка:

- в возрасте 5 лет = 50 см;
- младше 5 лет = 50 см – (5 – n);
- старше 5 лет = 50 см + 0,6 см (n – 5), где n — возраст ребенка, годы.

Измерение пропорций тела. С ростом ребенка меняется соотношение различных сегментов тела. Пропорции тела особенно отчетливо меняются в дошкольный и дошкольный периоды. Наступающие при этом изменения пропорций тела можно выявить с помощью так называемого *филиппинского теста* (рис. 1): маленький ребенок не достает рукой ухо на противоположной стороне

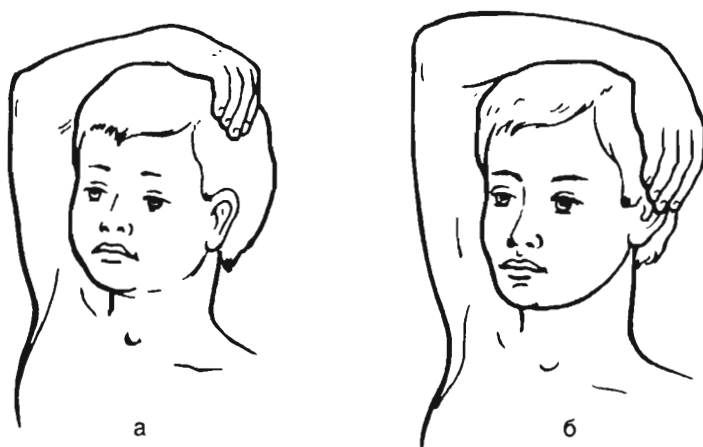


Рис. 1. Филиппинский тест

(а) в отличие от ребенка, у которого произошло первое ростовое вытяжение (б).

Варианты формы тела у детей отличаются врожденным ростовым потенциалом, хотя и зависят от факторов внешней среды. Начиная со школьного возраста выделяют 3 конституционных типа.



Астенический тип — характеризуется относительно длинным, узким и легким скелетом и небольшой массой тела по отношению к его длине.



Гиперстенический тип — характеризуется относительно приземистой коренастой фигурой с большим количеством мягких тканей.



Нормостенический тип — занимает промежуточное положение.

Реже конституциональный тип может проявиться в раннем детском возрасте, но обычно определяется по окончании периода роста. Психические и другие функциональные особенности мало зависят от типа конституции.

Для объективной оценки физического развития детей предложен ряд антропометрических индексов, основанных на сопоставлении 2 или нескольких размеров тела.



Индекс Чулицкой: 3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени – рост, см.

Индекс Чулицкой характеризует упитанность ребенка. У детей первых 2 лет жизни он колеблется от 20 до 25; у истощенных детей может выражаться отрицательной величиной.



Индекс Эрисмана: окружность грудной клетки – полурост.

Индекс Эрисмана подчеркивает степень развития грудной клетки и отчасти упитанность ребенка. Нормальная величина индекса у детей до 1 года от +13,5 до +10, для детей 1–3 лет — от +9 до +6, для детей 6–7 лет — от +4 до +2 и для детей 8–15 лет — от +1 до –3. Чем лучше физически развит ребенок, тем позднее у него окружность грудной клетки сравнивается с полуростом.

Поверхность тела детей. Данные о поверхности тела используют для оценки распространения зон травматического или термического поражения или для дозирования ряда лекарственных препаратов. Во все периоды детства, особенно на первом году, у ребенка по сравнению с взрослыми относительно большая поверхность тела на единицу массы.

Для определения площади поверхности тела ребенка пользуются специальными расчетами.



Поверхность тела для детей от рождения до 9 лет: поверхность тела годовалого ребенка равна 0,43 м², на каждый недостающий месяц жизни отнимают 0,02 м², на каждый последующий год прибавляют по 0,06 м².
Для детей 10–17 лет:

$$\text{Поверхность тела, м}^2 = (n - 1) / 10,$$

где n — возраст ребенка, годы.

Нервно-психическое развитие. Появившийся на свет младенец лишь частично приспособлен ко внеутробному существованию. Нервная система новорожденных наименее развита и дифференцирована по сравнению с другими системами и органами.



Совершенствование нервной системы продолжается в течение всего периода детства: нервно-психическое развитие зависит как от наследственных свойств индивидуума, так и от факторов социальной среды.

Нервная система состоит из нервных клеток (нейронов) и нейроглии, тесно связанных между собой анатомически (головной, спинной мозг, проводящие пути) и обеспечивающих за счет рефлекторных механизмов единство организма и постоянство внутренней среды.

Головной мозг новорожденного имеет относительно большую величину, масса его в среднем составляет 1/8 массы тела, т.е. около 400 г. Хорошо выражены длинные борозды, крупные извилины, но глубина и высота их невелики. Мелких борозд и извилин отно-

нительно мало: они появляются постепенно в течение первых лет жизни. К 9-месячному возрасту первоначальная масса мозга удваивается, к концу первого года жизни составляет 1/12 массы тела, к 5 годам это соотношение равняется 1/14. К 20 годам первоначальная масса мозга увеличивается в 4–5 раз и составляет 1/40 массы тела.

Мозговая ткань у новорожденного недостаточно дифференцирована, богата водой, содержит мало белка, нуклеиновых кислот, липидов и других специфических органических веществ. Коровые клетки, стриарное тело, пирамидные пути недоразвиты; серое вещество мозга слабо отличимо от белого. Особенно интенсивно процесс дифференцировки нервных клеток протекает в первые 2–6 мес жизни. Если количество нервных клеток мозга взрослого человека принять за 100%, то к моменту рождения ребенка сформировано только 25%, к 6-месячному возрасту — уже 65%, а к году — 90% нервных клеток мозга находится в функционально зрелом состоянии.

Спинной мозг новорожденного имеет более завершенное строение, чем головной. Спинной мозг относительно длиннее, чем у взрослых, и доходит до нижнего края III поясничного позвонка. В дальнейшем рост спинного мозга отстает от роста позвоночника, в связи с чем нижний его конец как бы перемещается кверху. К 5–6 годам соотношение спинного мозга и позвоночного канала становится таким же, как у взрослых, поэтому спинномозговые пункции у детей дошкольного возраста производят между III и IV поясничными позвонками.

Периферическая нервная система новорожденного недостаточно развита. Пучки нервных волокон редкие, мало миелинизированы, распределены неравномерно. Процесс миелинизации черепных нервов заканчивается в возрасте 1,5 года, спинальных нервов — к 2–3 годам.

Вегетативная нервная система функционирует у ребенка с момента рождения с преобладанием симпатического звена. После рождения отмечаются слияние отдельных узлов и образование мощных сплетений симпатической нервной системы.

У новорожденных основные функции регулирования физиологических процессов осуществляются на подкорковом уровне, включая зрительный бугор, ретикулярную формацию, мозжечок, хотя с первых дней жизни начинают формироваться условные рефлексы с участием коры головного мозга. Условные рефлексы связаны прежде всего с актом питания.

С момента рождения у доношенного ребенка имеется ряд *врожденных*, или *безусловных, рефлексов*: сосательный, глотательный, пищевой и защитный (мигание при резком свете). Характерна реакция Моро (рис. 2): в ответ на вертикальное перемещение ребе-

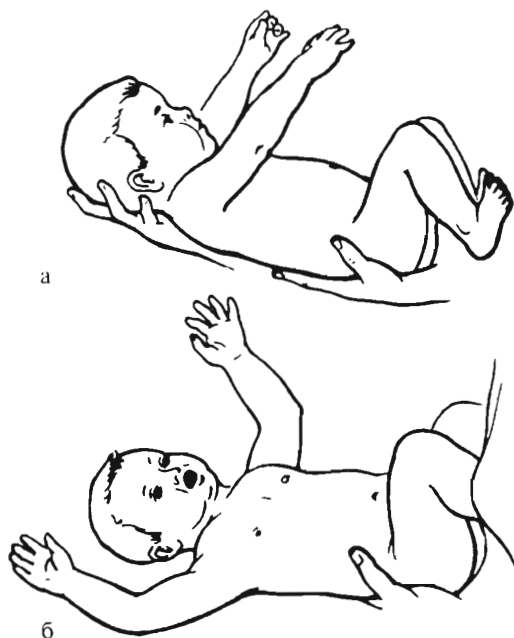


Рис. 2. Реакция Моро (а, б)

нок замирает и широко разводит руки в стороны. Определяются симптомы Бабинского — противопоставление большого пальца другим пальцам при раздражении стопы (рис. 3, см. цв. вклейку), Кернига — невозможность разгибания ноги в коленном суставе при отведенном вперед тазобедренном суставе и др. Врожденные рефлексы осуществляют временную защиту организма от окружающей среды и к концу 5-го месяца жизни регрессируют. Их исчезновение является признаком подчинения нижерасположенных центров регуляции высшим. Кора больших полушарий и подкорковые центры (для большинства рефлексов — это центры полосатого тела и зрительный бугор) начинают функционировать полноценно.

Под влиянием окружающей среды и дифференцирования функции коры больших полушарий у ребенка вырабатываются *условные рефлексы*. Вначале он овладевает примитивными статическими функциями. На их основе развиваются сложные движения. Помимо функциональной зрелости коры больших полушарий, выработка условных рефлексов зависит от степени развития органов чувств: слуха, зрения, обоняния, осязания, вкуса. К моменту рождения они анатомически сформированы, но начинают выполнять свои функции лишь по мере роста ребенка. Прежде всего это касается зрительных и слуховых реакций.

Как результат развития условных рефлексов происходит закладка двигательных навыков и соответствующих умений. Сначала появляются координированные движения мышц глаз, и ребенок в 3 нед умеет фиксировать взгляд и начинает следить за движущейся игрушкой, которую подвешивают или держат на расстоянии 50–70 см. К 1,5–2 мес формируется координированное движение мышц шеи — ребенок удерживает голову. В возрасте 2–3 мес появляются целенаправленные движения мышц верхнего плечевого пояса (рук) — дети захватывают всей кистью руки мелкие игрушки. Появляется цветоощущение. Ребенок более живо реагирует на яркие цвета (красный, желтый, зеленый, синий), поэтому игрушки должны быть яркие и мелкие. К 4–5 мес развивается координация мышц спины и ребенок начинает переворачиваться со спины на живот и обратно. Затем развивается координация движений нижних конечностей: ребенок в 6–7 мес самостоятельно сидит, в 7–8 мес ползает, в 8–9 мес при поддержке стоит, а в 12–14 мес ходит. Сроки формирования тех или иных навыков движений и статических положений позволяют оценить нервно-психическое развитие ребенка (табл. 1).

Таблица 1. Средние сроки и возможные границы развития моторных навыков у детей 1-го года жизни

Движение или навык	Средний срок, мес	Пределы колебаний, мес
Улыбка	5 нед	3–8 нед
Гуление	7	4–11
Умение держать голову	3	2–4
Направленные движения рук	4	2,5–5,5
Переворачивание	5	3,5–6,5
Сидение	6	4,8–8,0
Ползание	7	5–9
Произвольное хватание	8	5,5–10
Вставание	9	6–11
Шаги с поддержкой	9,5	6,5–12,5
Стояние самостоятельное	10,5	8–13
Ходьба самостоятельная	11,5	9–14



Показателем зрелости ЦНС (коры больших полушарий) является развитие у ребенка второй сигнальной системы (понимание слов и навыки речи). Высший уровень восприятия и хранения информации, планирования и реализации выбранного решения — это речевое общение.

Ребенок должен слышать обращенные к нему слова. Дети, которые в раннем возрасте не слышали речи взрослых, впоследствии, даже став взрослыми, так и не смогли научиться правильно говорить.

Становление детской речи происходит по законам образования условных рефлексов и включает несколько этапов. Понимание слов ребенком опережает их практическое использование. На протяжении 1-го полугодия ребенок произносит неосмысленные звуки. Тембровая окраска звуков является отражением определенного состояния, что позволяет устранять причины неблагополучия (голод, мокрая пеленка и т.д.). Во 2-м полугодии ребенок начинает произносить первые осмысленные слоги, а к концу первого года — 10 отдельных слов (мама, папа, баба и др.). Понимание произносимых слов и моторика речи приходят в равновесие только к концу 2-го года жизни. На 2–3-м году особенно бурно и интенсивно растет словарный запас. К 2 годам ребенок знает и использует более 200 слов, к 5 годам он свободно говорит.

В возрасте 2–3 лет ребенок, как правило, общителен, дружелюбен, легко вступает в контакт с незнакомыми людьми, редко испытывает чувство страха. В промежутке от 3 до 4 лет поведение ребенка заметно меняется, что связано с ростом и некоторым рассогласованием нейроэндокринной регуляции. В психоэмоциональном плане формируется чувство «Я». У ребенка, овладевшего речью небольшими фразами и имеющего небольшой жизненный опыт, появляется тяга к самостоятельности. Одним из последствий такого стремления становится упрямство, которое, как и своеволие, значительно усиливается, если ограничить самостоятельность ребенка. Легко возникают невротические реакции.

В возрасте 4–6 лет ребенок вступает в новый период. Стремительно увеличиваются словарный запас, количество умений. В то же время у ребенка отсутствует необходимый самоконтроль, невысок уровень самокритики, не выработана способность к длительному сосредоточению. В сознании ребенка преобладают игровые элементы.

Конец дошкольного периода связан с наступлением так называемой *школьной зрелости*. К 6–7 годам у детей появляется способность произвольно управлять своими эмоциональными реакциями, учитывать ситуацию, выбирать стиль общения, соответствующий общепринятым правилам и стереотипам. Решающими для готовности к обучению в школе являются способность мыслить отвлеченными категориями, наличие сложных координированных движений мелких мышц кисти (способность к письму).

При поступлении в школу могут возникнуть отклонения, связанные с недостаточной психологической готовностью ребенка к систематическим занятиям, к коллективу. На первых порах это

проявляется слабой сообразительностью, снижением памяти, картиной умственной недостаточности, что требует психоневрологического обследования.

Истинный пубертатный период (12–16 лет) также сопровождается значительными изменениями в поведении детей. Соматическое развитие в этом возрасте обычно опережает нервно-психическое, что приводит к функциональным расстройствам нервной системы.

Стремление быть старше проявляется в подражании привычкам взрослых, ниспровержении авторитетов. У подростков появляется интерес к таким проблемам, как смысл жизни, любовь, счастье. Но вегетативная регуляция по-прежнему несовершенна: отмечаются лабильность сосудистых реакций, кожно-трофические нарушения, невротические расстройства.

Конкретный характер детского мышления трансформируется во взрослый тип, требующий абстрагирования и обобщения, осваивается весьма сложный механизм социальных отношений между людьми. Окончательное формирование нервной системы в основном завершается к 18–20 годам.

Большое значение в приобретении тех или иных навыков имеет правильное воспитание. Нужно стремиться соблюдать режим дня, т.е. обеспечить правильное распределение по времени и последовательности активной деятельности, сна, приемов пищи и т.д. Сон обеспечивает правильный ритм процессов высшей нервной деятельности, обмена веществ, роста и созревания ребенка.



Выделяют 2 качественно разные фазы сна: *ортодоксальный сон, фаза медленного сна (ФМС)*, и *парадоксальный сон, фаза быстрого сна (ФБС)*.

ФМС и ФБС чередуются на протяжении всего времени сна с интервалами 90–120 мин. В возрасте 2–3 года продолжительность цикла сна составляет около 60 мин, и 1-й эпизод ФБС наблюдается через 1 ч после засыпания ребенка. К 4–5 годам длительность цикла может достигать до 90 мин и в течение всего периода сна регистрируется около 7 циклов, как у взрослого человека.

ФБС можно узнать по почти непрерывным движениям тела, тремору, гримасам, нерегулярности дыхания, совпадающей со вспышками мышечной активности. ФМС отличаются минимальная двигательная активность и высокий мышечный тонус.

Полифазный характер сна у новорожденного (засыпает 4–10 раз в сутки) сменяется монофазным ритмом при сохранении скрытых элементов полифазности у детей школьного возраста. Уже к концу первого года жизни ребенок засыпает днем не чаще 1–2 раз. Желательно сохранить дневной сон детям дошкольного возраста. С этой целью приняты определенные стандарты режима дня (табл. 2).

Таблица 2. Потребность во сне у детей разного возраста. ч

Возраст	Всего в сутки	Ночью	Днем
1 нед	16,5	8,5	8
1 мес	15,5	8,5	7
6 мес	14,5	11	3,5
1 год	13,5	11,5	2,5
2 года	13	11	2
3 года	12	10,5	1,5
5 лет	11	11	—
7 лет	10,5	10,5	—
9 лет	10	10	—
11 лет	9,5	9,5	—
14 лет	9	9	—
16 лет	8,5	8,5	—
18 лет	8	8	—

Для больных и ослабленных детей предусматривают шадящий режим, заключающийся в увеличении времени отдыха и сна.

Кожа и ее придатки. Кожа и слизистые оболочки ребенка нежные и легкоранимые. Морфологическая структура и физиологические функции кожи определяются возрастом ребенка. Эпидермис у детей значительно нежнее и тоньше, чем у взрослых. Базальная мембрана недоразвитая, тонкая, рыхлая. Связь между более развитым эпидермисом и менее развитой дермой очень слабая. Блестящий слой определяется у детей лишь после 12 лет на ограниченных участках ладоней и подошв. Резко снижено количество гранул меланина.

Кожа характеризуется недостаточной зрелостью клеточных и волокнистых субстанций, большей биологической активностью клеточных элементов. Соединительная структура коллагеновых и эластических волокон имеет недоразвитую основу фибрилл, в связи с чем у детей выражена физиологическая готовность к возникновению аллергических и системных реакций.

Кровеносные и лимфатические сосуды обычно достаточно развиты, но относительно шире, чем у взрослых. Обилие сосудов микроциркуляторного русла, постоянно находящихся в расширенном состоянии, объясняет физиологическую гиперемия и своеобразный розово-перламутровый цвет кожного покрова новорожденных.

Подкожная основа развита неравномерно, отличается рыхлостью и обилием жировых долек. У новорожденного подкожная основа хорошо выражена на щеках, бедрах, голених, плечах, предплечьях, хуже — на животе. В дальнейшем этот слой увеличивается быстрее

всего на лице, медленнее — на животе. Состав жира в подкожной основе у детей первого года жизни отличается от такового у взрослых. Жир имеет более высокую точку плавления (содержит больше стеариновой и пальмитиновой кислот и меньше — олеиновой кислоты), поэтому при переохлаждении ребенка кожа может затвердевать. Кроме того, лекарственные средства на масляной основе, введенные подкожно, долго не рассасываются, часто возникает омертвление тканей (некроз). В связи с этим детям раннего возраста назначают для парентерального введения только водорастворимые препараты.

Существенная особенность подкожной основы у детей в период новорожденности и в первые месяцы жизни — наличие скоплений бурой жировой ткани. Основной функцией бурой жировой ткани является теплопродукция, не связанная с мышечным сокращением. У доношенного новорожденного общее количество бурой жировой ткани составляет 30–80 г, что обеспечивает защиту от умеренного охлаждения на протяжении 1–2 дней. Наибольшие ее скопления находятся в межлопаточной и задней шейной областях, вокруг щитовидной и вилочковой желез, в подмышечной области и вокруг почек (рис. 4). Исчезновение бурой жировой ткани происходит в течение нескольких месяцев.

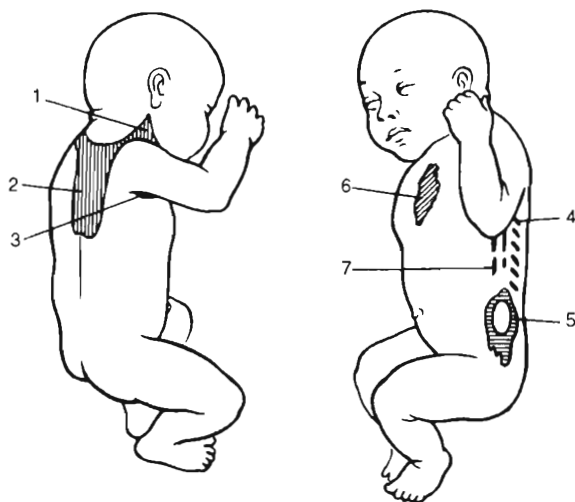


Рис. 4. Локализация бурой жировой ткани у новорожденного: 1 — наружный шейный треугольник; 2 — межлопаточная область; 3 — подмышечная впадина; 4 — околопозвоночная клетчатка; 5 — околопочечная клетчатка; 6 — клетчатка переднего средостения; 7 — клетчатка, окружающая крупные сосуды

Производные кожи (сальные и потовые железы, волосы, ногти) меняют свои свойства с возрастом. Сальные железы интенсивно работают до рождения ребенка, обильно покрывая весь кожный покров плода сальной смазкой. Со временем интенсивность секреции сальных желез уменьшается, а часть их (на разгибательной поверхности рук и ног) атрофируется. Деятельность потовых желез, сформированных анатомически к моменту рождения, снижена из-за недоразвития соответствующих центров регуляции в нервной системе. Этим объясняется незрелость потоотделительной функции у детей первых месяцев жизни. Апокринные потовые железы проявляют свою функциональную активность только в период полового созревания.

Волосной покров на голове новорожденного обычно хорошо развит. Волосы расположены неглубоко: корень волоса находится в дерме, а не в подкожной основе, как у взрослых. Постепенно, в течение 4–8 нед после рождения, значительная часть волос выпадает и заменяется новыми. Ногти начинают формироваться на 3-м месяце внутриутробного развития и растут довольно медленно. Только к концу внутриутробного развития ноготь достигает дистального конца пальца, поэтому по длине ногтей можно судить о доношенности ребенка.

Физиологические функции кожи. Защитная, барьерная, иммунная, секреторная и другие функции кожи у детей в раннем возрасте понижены.

Незавершенный механизм образования кератина, тонкий слой эпидермиса, структурная неполноценность дермы являются основой снижения эластичности и прочности кожи и возможности более частых механических, термических, химических и иных повреждений.

Кожа человека практически непроницаема для бактерий, вирусов и грибов, однако у детей, особенно грудного возраста, вследствие рыхлости рогового слоя, повышенной влажности кожи и температуры тела происходит рост патогенной микрофлоры. Этому способствует также нейтральная или слабощелочная среда водно-липидной мантии кожи. Физиологическая иммунная недостаточность у детей снижает бактерицидные свойства кожи. У детей легко возникают гнойничковые и грибковые заболевания.

Нервный аппарат кожи ребенка развит слабо. На фоне недостаточной функции выделения кожа обладает высокой поглощающей способностью, особенно если поверхность кожи отечна, гиперемирована или эрозирована. По этой причине при лечении детей с воспалительными дерматозами следует весьма осторожно назначать для наружного лечения средства, содержащие деготь, резорцин, борную или салициловую кислоту и др.

Регуляция теплообмена достигает уровня у взрослых лишь к 10-летнему возрасту. У новорожденных понижен процесс теплопродукции, что связано с физиологическим расширением кровеносных и лимфатических сосудов. Отсюда возможность быстрого охлаждения ребенка и высокая восприимчивость к острым респираторным заболеваниям.

Дыхательная функция кожи имеет более существенное значение у детей грудного возраста, чем у взрослых. В коже вырабатываются некоторые ферменты, антитела, витамин D₃, или фактор роста, приобретающий активность под влиянием ультрафиолетового облучения. Кожа выполняет исключительную роль в процессе приспособления новорожденных к условиям внешней среды. Почти все рефлексы новорожденного вызываются прикосновением к его коже. Наиболее чувствительна кожа рук, лица, подошв.

Нормальное развитие кожи и подкожной основы — важная характеристика здоровья ребенка. У детей раннего возраста при оценке состояния кожи обязательно оценивают 2 ее свойства: *эластичность и тургор*. Эластичность определяют по характеру расправления кожной складки на различных участках. Под тургором понимают сопротивление кожи и всех мягких тканей, ощущаемое пальцами исследователя при сдавливании.

Костная система начинает формироваться у плода на 5-м месяце внутриутробного развития, что обусловлено внешними и внутренними факторами, регулирующими процесс костеобразования (остеогенез) и отложения солей кальция (ококостенение, или оссификация) в костной ткани. Наибольшее значение в оссификации матрикса (белковая основа) и процессах постоянного самообновления (перемоделирование) кости имеют механическая нагрузка, витамин D, паратгормон, тиреокальцитонин, кислотно-основной баланс, ионы Са, Р и Mg.

Костная ткань у ребенка грудного возраста имеет волокнистое строение, содержит относительно мало минеральных солей, богата водой и кровеносными сосудами. Вследствие этого кости у ребенка грудного возраста мягкие, податливые, легко деформируются при неправильном положении ребенка на руках, грубом пеленании и т.д. У новорожденного большая часть скелета состоит из хрящевой ткани. К 2 годам жизни строение костей у ребенка приближается к таковому у взрослого человека, а к 12 годам становится идентичным ему.

В строении *черепа* у новорожденного имеется ряд особенностей. Это прежде всего наличие *родничков* — участков между костями черепа на месте швов, лишенных костной ткани и затянутых соединительнотканной перепонкой. Всего имеется 4 родничка: большой, малый и 2 боковых (рис. 5). Большой родничок распола-

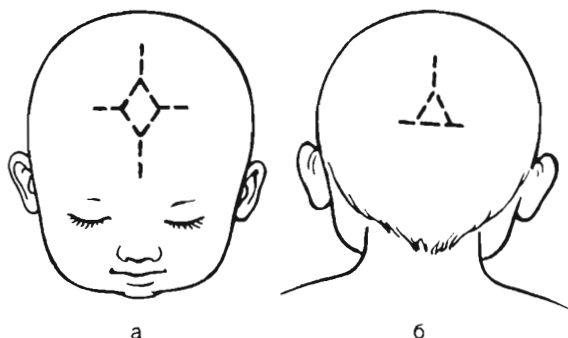


Рис. 5. Большой (а) и малый (б) роднички у новорожденного

гается между теменными и лобными костями, имеет форму ромба, размер его в поперечнике — примерно 2–2,5 см; закрывается он в 12–15 мес. Малый родничок находится между теменными и затылочной костями, он треугольной формы, закрывается до 3-го месяца жизни. Боковые роднички определяются только у недоношенных детей.

Позвоночник новорожденного почти прямой, без физиологических изгибов. С ростом ребенка и выполнением определенных нагрузок формируются физиологические его изгибы. В возрасте 2 мес, после того как ребенок начнет держать голову, появляется шейный лордоз (изгиб кпереди); в 6 мес, когда ребенок начинает сидеть, — грудной кифоз (изгиб кзади). После года в связи с прямохождением у ребенка возникает поясничный лордоз. Только к 3–4 годам жизни появляется более или менее характерная для взрослого конфигурация позвоночника. В течение всего детского возраста фиксация позвоночника несовершенна, и под влиянием недостаточного мышечного развития, неадекватной позы, мебели, не соответствующей росту ребенка, легко возникают боковые искривления — сколиоз, патологическая осанка.

Грудная клетка ребенка бочкообразной формы или имеет вид усеченного конуса. Ребра расположены горизонтально и почти под прямым углом к позвоночнику. Это ограничивает ее подвижность и участие в акте дыхания. С возрастом ребра опускаются и принимают более косое направление, увеличивается подвижность грудной клетки, создаются условия для оптимального расправления легких.

Общепринятым показателем степени развития ребенка служит *костный возраст*, определяемый с помощью рентгенологического исследования. Он основывается на оценке количества и размеров

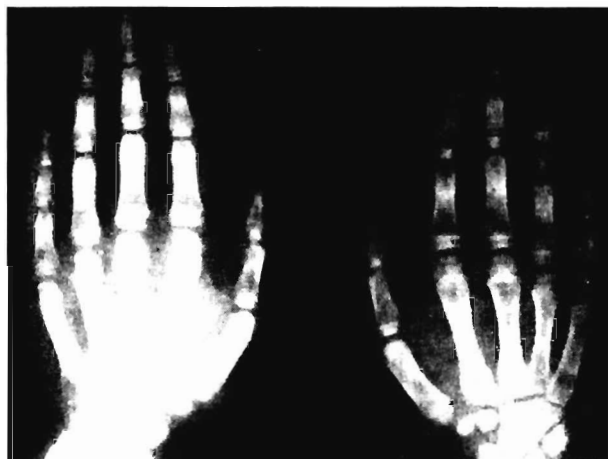


Рис. 6. Рентгенограмма кистей для определения костного возраста (12 лет)

эпифизарных центров окостенения, размерах, форме, плотности и четкости контуров костей, свойственных данному хронологическому возрасту (рис. 6).

Возрастные особенности суставов у детей. Основными элементами сустава являются суставные поверхности костей, покрытые хрящом, суставная капсула и суставная полость. К рождению суставно-связочный аппарат анатомически сформирован. В дальнейшем происходит минерализация хряща (к 14–16 годам), усложняется рельеф синовиальной оболочки, совершенствуется иннервация сустава.

Мышечная система. Мышцы у новорожденного развиты слабо. Масса всех мышц составляет лишь 23% от массы тела, в то время как у взрослого — 44%. Основная мышечная масса у новорожденного приходится на мышцы туловища, у детей дошкольного и школьного возраста — на мышцы конечностей.

Особенностью новорожденных является и значительное преобладание тонуса мышц-сгибателей. Гипертония мышц верхних конечностей постепенно исчезает к 2–2,5 мес жизни, нижних конечностей — к 3–4 мес.

С возрастом мышечная масса у ребенка нарастает, в основном за счет утолщения мышечных волокон. Развиваются мышцы неравномерно: сначала — мышцы шеи и туловища, крупные мышцы плеча, предплечий, чуть позже — мышцы кистей рук. В возрасте 6–7 лет ребенок может успешно владеть такими навыками, как плетение, лепка, письмо и др.

Степень развития мышц во многом зависит от уровня двигательной стимуляции. *Гипокинезия* (ограниченный объем движений) является фактором, снижающим мышечные функции и обуславливающим большие индивидуальные отклонения в степени развития мышц. У мальчиков, особенно школьного возраста, мышечный тонус выше, чем у девочек. Мускулатура значительно увеличивается в период полового созревания. Заканчиваются формирование и рост мышечной системы обычно к 20–25 годам.

Дыхательная система. Дыхание, как и сердцебиение, — постоянный процесс. Система органов дыхания обеспечивает поступление в организм кислорода и освобождает его от избытка углекислого газа. Воздух, проходя через нос, глотку, гортань, трахею, бронхи, бронхиолы, попадает в легочные альвеолы, в стенках которых расположены кровеносные капилляры. В них венозная кровь, насыщаясь кислородом и отдавая большую часть углекислого газа, превращается в артериальную.

Органы дыхания не только увеличиваются в размерах соответственно росту ребенка, но меняются структурно. Морфологические особенности дыхательной системы у детей исчезают в среднем к 7 годам, а функция внешнего дыхания (ФВД) приближается к взрослому типу лишь в старшем школьном возрасте. Нарушение развития дыхательной системы на том или ином этапе может стать причиной ряда заболеваний.

С первым криком новорожденного начинается легочное дыхание. В *механизме первого вдоха* особое значение имеют раздражение дыхательного центра за счет импульсов от центральных хеморецепторов, фиксирующих снижение парциального давления кислорода (гипоксия), повышение парциального давления углекислого газа (гиперкапния) и снижение рН (ацидоз), возникающих в ответ на прекращение трансплацентарного кровообращения.

Дыхательный центр созревает на протяжении первого года жизни, что объясняет аритмию дыхания — неправильное чередование у новорожденного пауз между вдохом и выдохом. Возможны кратковременные, длящиеся от 10 до 30 с. остановки дыхания — так называемое апноэ.

Дети дышат исключительно через нос, так как язык при рождении относительно большой и заполняет всю ротовую полость. Слизистая оболочка носа имеет хорошее кровоснабжение и нежное строение. Нос выполняет важные функции, являясь одновременно фильтром и обогревателем. Воздух, прошедший через носовые ходы и поступающий в трахею, приобретает температуру тела (37 °С) и 100% влажность. Нарушение носового дыхания — угроза здоровью ребенка, серьезное проявление болезни. Даже легкий насморк вызывает нарушение дыхания и одышку. Функция дыхания у детей

со стойким изменением носового дыхания (разрастание аденоидов) всегда нарушена.

Добавочные полости: решетчатая и верхнечелюстная (гайморова) пазухи у детей грудного возраста развиты слабо, а лобная и основная пазухи отсутствуют. После первого года жизни эти полости постепенно развиваются и увеличиваются.

Гортань в грудном возрасте воронкообразной формы и относительно длиннее, чем у детей старшего возраста. Хрящи ее нежные и податливые. Голосовая щель узкая. Эти возрастные особенности обуславливают возможность затруднения дыхания (крупа) у детей раннего возраста даже при небольшом воспалительном процессе в гортани.

Относительной узостью отличаются трахея и бронхи. Их слизистая оболочка обильно снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами, при отеке слизистой оболочки и гиперсекреции легко нарушается просвет дыхательных путей, и наблюдаются грубые нарушения дыхания. Кашлевой рефлекс у детей первых месяцев жизни выражен слабо.

Лимфоглоточное кольцо (миндалины) у новорожденных не сформировано. После первого года жизни наблюдается относительная гиперплазия лимфоидной ткани, а окончательное созревание миндалин происходит к 4–5-летнему возрасту.

Легкие ребенка раннего возраста отличаются слабым развитием эластической ткани, большим кровенаполнением и малой воздушностью. Увеличение объема легочной ткани и формирование новых альвеол продолжаются вплоть до зрелого возраста.

У новорожденных несовершенны механизмы движения реснитчатого эпителия и очищения дыхательных путей от слизи (снижен *мукоцилиарный клиренс*). От носа до мельчайших бронхов за счет ресничек, расположенных на поверхности дыхательного эпителия, обеспечивается направленное движение слизи (с осевшими на ней частицами) от легких к гортани. Максимальной эффективности этот механизм достигает у детей старше года. Практически все твердые и жидкие взвеси удаляются, не достигая нижних отделов легких.

Поверхность альвеол покрыта тонким слоем поверхностно-активного вещества — *сурфактанта*. Последний уменьшает поверхностное натяжение в альвеолах, тем самым стабилизирует альвеолы при вдохе и выдохе и обеспечивает нормальную вентиляцию легких. Недоразвитием системы сурфактанта и эластической ткани легких у детей объясняется склонность к появлению ателектазов, эмфиземы, застойных явлений, что нередко становится причиной усугубления воспалительного процесса.

Возрастные анатомические особенности грудной клетки и легких обуславливают более частое дыхание у детей, чем у взрослых.

Это объясняется большей потребностью детей в кислороде вследствие недоразвития альвеол в ацинусах и достигается увеличением частоты дыхания, а не его глубины.

У детей чаще, чем у взрослых, наблюдаются значительные колебания газового состава крови, которые дети переносят относительно легко. Благодаря большей частоте дыхания минутный объем дыхания (МОД) на 1 кг массы тела у детей значительно выше, чем у взрослых (табл. 3).

Таблица 3. Частота дыхания и МОД у детей

Возраст	Частота дыхания, в минуту	МОД на 1 кг массы тела, мл
Новорожденный	40–60	180–200
1–12 мес	30–45	190–230
1–3 года	25–30	200–220
4–6 лет	23–25	180–200
7–11 лет	20–23	150–180
12–15 лет	17–19	100–120

В раннем возрасте преобладает брюшное диафрагмальное дыхание. В 2 года за счет включения в акт дыхания грудной мускулатуры оно становится смешанным (диафрагмально-грудным). В возрасте 3–4 лет грудное дыхание начинает преобладать над диафрагмальным. Разница в дыхании в зависимости от пола выявляется к 7–14-летнему возрасту; с 10–12 лет у мальчиков устанавливается брюшной тип дыхания, у девочек — грудной.

Во сне дыхание более равномерное, поэтому частоту дыхания и его ритм лучше исследовать во время сна, положив руку на живот ребенка или поднеся фонендоскоп к его носу.

Диафрагма у ребенка грудного возраста расположена относительно выше, чем у взрослого. В раннем детском возрасте сокращения диафрагмы слабые. Все условия, затрудняющие движение диафрагмы (метеоризм, увеличение печени), ухудшают вентиляцию легких. Дыхательная мускулатура у детей раннего возраста развита слабо.

Для изучения функции внешнего дыхания применяют клинико-инструментальные исследования, включая компьютерные диагностические системы с определением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1-ю секунду и других показателей, на основании оценки которых выявляются элементы обструкции, скрытой дыхательной недостаточности. Для диагностики и мониторинга вентиляционной функции легких у детей широко распространено исследование максимальной скорости воздушного потока при форсированном выдохе с помощью пикфлоуметра (рис. 7).

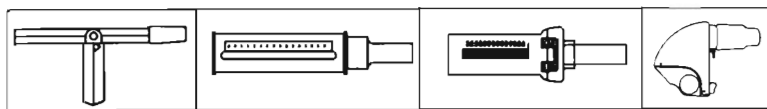


Рис. 7. Различные виды пикфлоуметров, используемые в детской практике

Сердечно-сосудистая система. Сосуды обеспечивают все «транспортные» функции организма, осуществляют постоянную доставку всех необходимых компонентов в том числе кислорода к тканям и органам. С момента рождения ребенка прекращается плацентарное кровообращение. Сердце и сосуды претерпевают существенные изменения: в полном объеме включается сосудистое русло малого круга кровообращения, закрываются основные фетальные сосудистые коммуникации (венозный и артериальный протоки, овальное окно); происходит переключение параллельно работающих правых и левых насосов сердца (желудочков) в последовательно включенные. Для удовлетворения потребности тканей в кислороде растут сердечный выброс и системное сосудистое сопротивление.

Закрытый функционально после первых дыхательных движений артериальный проток может вновь раскрыться, если эффективность дыхания нарушена. Анатомическое перекрытие артериального протока происходит к 6-й неделе жизни, венозного протока — к 2–3 мес, овального отверстия в межпредсердной перегородке — к 5–6 мес.

Сердце новорожденного относительно велико. Его границы значительно превышают таковые у взрослых. Масса сердца около 20–25 г, что составляет 0,8% от массы тела новорожденного (у взрослого — 0,4%). Нарастание массы сердца в течение всего периода детства идет неравномерно. Наиболее энергично сердце растет в первые 2 года жизни и в период полового созревания. У новорожденного толщина стенок левого и правого желудочков почти одинаковая (5 мм). Позже стенка левого желудочка утолщается в большей степени из-за большей нагрузки на этот отдел сердца. Миокард у новорожденного имеет очень тонкие, слабо отграниченные друг от друга мышечные волокна. С возрастом происходят окончательная тканевая дифференцировка, развитие соединительной ткани.

В связи с высоким стоянием диафрагмы сердце у новорожденных и детей первых месяцев жизни расположено поперечно и более высоко, чем у старших детей. Сердечный толчок у детей до 2 лет определяется в четвертом, а у детей старше 2 лет — в пятом межреберье. Примерно к 5 годам по мере роста легких и грудной

клетки, а также опускания диафрагмы сердце принимает более вертикальное положение.

Артерии у детей относительно широкие. Вены при рождении имеют почти такой же диаметр, что и артерии (у взрослых просвет вен вдвое больше, чем артерий). Переход к прямостоянию и ходьбе меняет условия гемодинамики, способствуя более интенсивному развитию венозной сети, особенно нижней половины тела. Возрастная дифференцировка артериальной и венозной сети проявляется развитием коллатеральных сосудов, возникновением клапанного аппарата, увеличением количества и длины капилляров.

При рождении собственная мышечная оболочка развита только в артериях малого круга кровообращения, в артериях большого круга кровообращения она начинает формироваться с 5 лет. Именно поэтому у детей до 5–7 лет редко наблюдается повышение АД (гипертензия), в то время как у детей первых месяцев жизни легко развивается гипертензия в малом круге кровообращения вследствие возрастных особенностей строения сосудов легких.

Параллельно с ростом сердца увеличиваются размеры магистральных сосудов, однако медленно. Так, если объем сердца к 15 годам увеличивается в 7 раз, то окружность аорты — только в 3 раза. До 12 лет диаметр ствола легочной артерии больше диаметра аорты, с 12 лет они становятся одинаковыми.

Относительно большая масса сердца, широкий просвет сосудов и клапанного аппарата создают благоприятные условия для кровообращения в детском возрасте. Кровоснабжение тканей во многом зависит от частоты сердечных сокращений. *Пульс* у ребенка значительно учащен по сравнению с пульсом у взрослых. У маленьких детей его определяют во время сна на сонной или височной артерии, в области большого родничка или при аускультации сердца, у более старших детей — традиционно на лучезапястной артерии (рис. 8).

Показатели АД у детей отличаются большой лабильностью. Они зависят от пола и физического развития детей. При горизонтальном положении ребенка, например во время сна, оно понижается, психическая или физическая нагрузка вызывает его повышение. Небольшой объем левого желудочка при относительно широком просвете аорты и значительной эластичности стенок артерий обуславливает низкое АД, свойственное детям. Повышение АД с возрастом идет параллельно росту скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа и повышению тонуса этих сосудов. У детей с пороками развития сердца или с подозрением на них необходимо измерять АД на руках и ногах. Следует использовать манжету, соответствующую возрасту или окружности плеча. При использовании у детей стандартной манжеты шириной

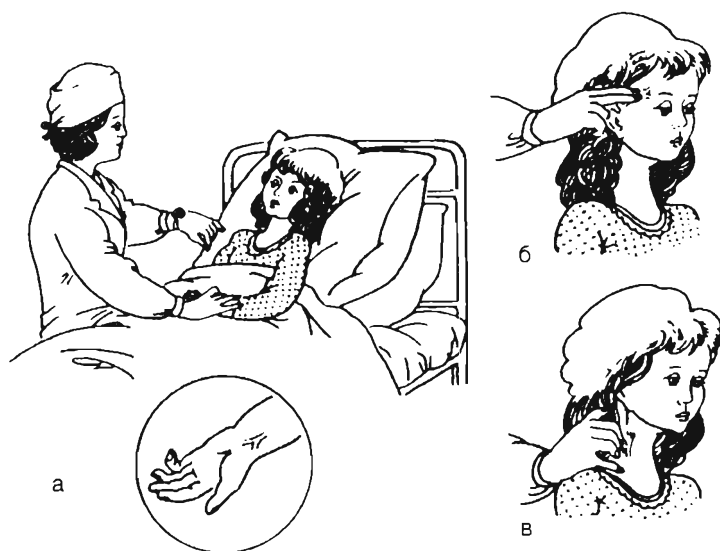


Рис. 8. Определение пульса на лучевой (а), височной (б) и сонной (в) артериях

13 см, приспособленной для измерения АД у взрослых, необходимо вносить соответствующие поправки: показатели систолического АД требуют коррекции в сторону увеличения, а диастолического — наоборот, уменьшения. Показатели частоты сердечных сокращений и АД у детей систематически контролируются и сопоставляются с возрастной нормой (табл. 4).

Таблица 4. Показатели пульса и АД у детей

Возраст	Пульс, в минуту	АД, мм рт.ст.	
		систолическое	диастолическое
Новорожденные	120–140	76	—
1 год	120	80–90	40–45
3 года	105	95	45
5 лет	100	100	50
8 лет	90	105	55
10 лет	85	110	60
12 лет	80	115	70
15 лет	70	120	80



Примерный уровень максимального АД у детей первого года жизни можно рассчитать по формуле:

$$\text{АД} = 76 + 2n,$$

где n — количество месяцев жизни, 76 мм рт.ст. — средний показатель систолического АД у новорожденного.



У детей более старшего возраста максимальное АД ориентировочно рассчитывается по формуле:

$$\text{АД} = 100 + n,$$

где n — количество лет, при этом допускаются колебания ± 15 .

Минимальное АД составляет $1/2 + 10$ от максимального. Верхняя граница диастолического АД для подростков 80 мм рт.ст.

Кровоток (скорость движения крови) у детей более быстрый, чем у взрослых (у новорожденных — почти в 2 раза), что обеспечивает адекватное кровоснабжение растущих органов и тканей. Один кругооборот крови происходит у новорожденных за 12 с, у ребенка 3 лет — за 15 с, у взрослого — за 22 с. Неравномерностью роста и длины сосудов в разные возрастные периоды объясняется частое возникновение различных шумов, которые выслушиваются над областью сердца.

Среди первично выявленных заболеваний сердца у детей первого года жизни преимущественно наблюдаются врожденные пороки сердца, а у детей старше 1 года — приобретенные болезни. В период полового созревания нередко возникают функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы в виде аритмий, колебания АД. Эти изменения носят обратимый («функциональный») характер и объясняются сдвигами в состоянии нейроэндокринной регуляции. Обычно требуется дополнительное обследование ребенка.

Помимо клинического обследования (осмотр, перкуссия, аускультация), для объективной оценки состояния сердечно-сосудистой системы у детей используют электрокардиографию (ЭКГ), мониторинг ЭКГ, фонокардиографию (ФКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ), функциональные пробы (велоэргометрию, «степ-тест», пробу с дозированной нагрузкой по Шалкову), клиноортостатическую пробу, кардиоинтервалографию и другие методы. Для выяснения природы аритмии могут проводиться лекарственные пробы (калиевая, пропранололовая, атропиновая). По специальным показаниям — зондирование и ангиография сердца, электрофизиологическое исследование (программированная электрокардиостимуляция с одновременной регистрацией электрограмм различных отделов сердца и ЭКГ). Результаты полученных инструментальных методов исследования оценивают с позиций возрастной кардиологии.

Система органов пищеварения. Пищеварительная система обеспечивает переваривание пищи, последовательно преобразуя элементы питания в энергию и строительный материал для клеток организма, а также удаляет из организма остатки поступившей пищи. Функциональные возможности системы органов пищеварения у детей, а тем более у ребенка. В первые дни и недели жизни у человеческого детеныша обеспечен процесс переваривания лишь грудного молока. При этом грудное молоко позволяет устранить, казалось бы, неразрешимые противоречия между огромными потребностями быстрорастущего организма и относительно низкой степенью зрелости слюнных желез, желудка, поджелудочной железы, печени и других органов. Возможность усвоения другой пищи (адаптированной для детей) формируется к 5 мес, что позволяет постепенно расширять ее вид и формы приготовления.

У новорожденного хорошо выражены сосательный и глотательный рефлексы. Если ребенок здоров, его прикладывают к груди матери непосредственно после рождения. Правильному акту сосания содействуют особенности строения *полости рта*. В толще щек хорошо выражены жировые тела щек — так называемые комочки Бишá, которые вместе с большим языком создают разряженное пространство в полости рта в момент славливания соска молочной железы матери. Это облегчает выделение грудного молока.

Слюноотделение до 3 мес незначительное. Обилие кровеносных сосудов и сухость слизистой оболочки полости рта у детей раннего возраста способствуют ее легкой ранимости. В первые месяцы жизни недопустимо протирание полости рта — можно повредить слизистую оболочку. В дальнейшем слюноотделение становится обильным.

Зубы прорезываются после рождения в определенной последовательности. Первые молочные зубы появляются у детей в возрасте 6–7 мес: сначала — передние нижние резцы, затем каждые 2 мес — 2 верхних передних резца, верхние боковые резцы и нижние боковые резцы. Таким образом, в конце первого года жизни у ребенка должно быть 8 зубов. В начале 3-го года жизни заканчивается прорезывание всех 20 молочных зубов (рис. 9).



Для определения количества молочных зубов у ребенка в возрасте 6–24 мес жизни существует формула:

$$\text{Количество молочных зубов у ребенка} = n - 4,$$

где n — количество месяцев ребенку.

Зубную щетку начинают использовать, как только появился первый зуб. После того как прорезалось несколько молочных зубов, нужно учить ребенка полоскать рот и чистить зубы утром и перед сном. Лучше пользоваться современными зубными щетками с

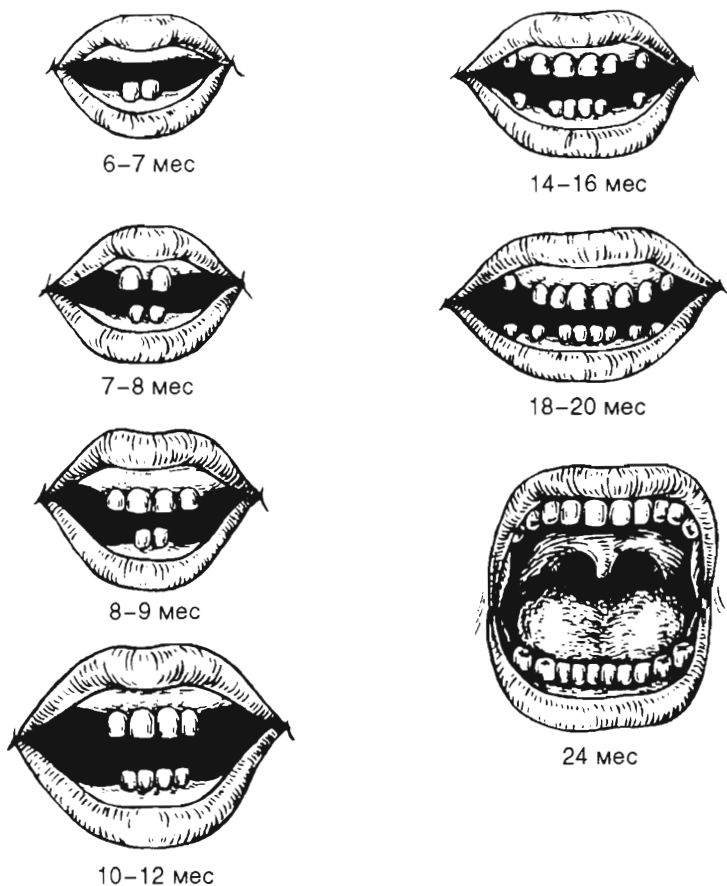


Рис. 9. Сроки прорезывания молочных зубов

подвижными головкой и корпусом (типа «аквафреш», «рич интердентал» и др.). Зубные щетки Oral B, линии Stages учитывают возрастные особенности ребенка. Пасту выбирают без обильной пены, чтобы она не вызвала рвотный рефлекс. Лучше пользоваться гелем. Используют детские зубные пасты («Парексил» и др.).

Смена молочных зубов на постоянные начинается в возрасте 5–7 лет и происходит в том же порядке, что и появление молочных. Смена зубов заканчивается к 11–12 годам. В возрасте от 12 до 14 лет прорезываются вторые моляры (большие коренные зубы), в 17–22 года — третьи моляры (зубы мудрости).

Пищевод у детей раннего возраста воронкообразной формы, его слизистая оболочка нежная, богата сосудами, а мышечный слой, эластическая ткань и слизистые железы развиты недостаточно. С возрастом просвет пищевода увеличивается, что следует учитывать при определении диаметра зондов и эзофагогастродуоденоскопов, используемых для исследований.

Желудок представляет собой наиболее расширенную часть пищеварительного канала. Форма и положение желудка у детей раннего возраста имеют существенные индивидуальные отличия. У новорожденных он круглый, к концу первого года жизни приобретает продолговатую форму, и только к 7–11 годам форма желудка становится такой же, как у взрослого человека. Емкость желудка у новорожденного составляет всего 7–10 мл, и лишь к 3-му дню вместимость желудка увеличивается до 30–35 мл, к году возрастает в 10 раз (250–300 мл), в 2 года составляет 300–400 мл, в 3 года — 400–500 мл, к 8 годам — 1000 мл.

У детей первых лет жизни отмечается функциональная и анатомическая недостаточность кардиального сфинктера желудка, причем формирование функции этого отдела завершается лишь к 7 годам. Пилорическая часть желудка, наоборот, функционально хорошо развита к моменту рождения. Если учесть, что место выхода из желудка (*antrum piloricum*) при горизонтальном положении ребенка выше, чем дно желудка (*fundus ventriculi*), становится понятной склонность детей к срыгиванию и легкому возникновению рвоты. Поэтому в первые месяцы жизни после кормления ребенка держат вертикально или кладут в положение, при котором голова находится по отношению к туловищу под углом не менее 60°.

Необходимо знать принцип определения *длины зонда для желудочного зондирования* — это необходимое условие правильного проведения процедуры. Для определения длины зонда, вводимого в желудок, у ребенка измеряют расстояние от переносицы до пупка или применяют формулу: $20 + n$, где n — возраст ребенка; результат оценивают в сантиметрах.

Кишечник новорожденного стерилен, но через 10–20 ч после рождения он заселяется разнообразными микроорганизмами, попадающими из воздуха, с соска молочной железы матери, предметов ухода. В кишечнике детей, находящихся на грудном вскармливании, микрофлора представлена в основном бифидобактериями, что считается благоприятным для ребенка. При искусственном вскармливании микрофлора меняется, в кишечнике у детей в основном обитают кишечная палочка и энтерококки. Для жизнедеятельности организма микрофлора кишечника имеет существенное значение. У здорового ребенка микрофлора обеспечивает защитные, антиток-

сические свойства, под ее влиянием подавляются и уничтожаются патогенные и гнилостные микроорганизмы. Некоторые микробы вырабатывают ферменты и витамины, необходимые для процессов переваривания пищи и роста ребенка.

Протяженность *тонкой кишки* по сравнению с длиной тела у детей больше, чем у взрослого человека. Такая возрастная компенсация обусловлена низкой активностью желудочных ферментов и ведущей ролью в процессе пищеварения тонкой кишки. Все эти особенности обуславливают особые требования к пище, которую используют для кормления детей.

Толстая кишка у детей первого года жизни недоразвита, относительно короткая. До 3 лет обе части кишечника растут одинаково интенсивно, в последующие периоды толстая кишка растет быстрее. В первые годы сигмовидная кишка располагается высоко, и лишь после 5 лет она все более опускается в полость малого таза.

Прямая кишка у новорожденных относительно большой длины — занимает почти всю полость малого таза. Ампула прямой кишки формируется на протяжении первого года жизни. Соединительная ткань, играющая важную роль в фиксации органов, развита слабо, что является причиной выпадения прямой кишки при повышении внутрибрюшного давления, напряжении брюшного пресса при натуживании, крике, кашле у детей раннего возраста (вправляется обычно самостоятельно).

Аноректальный индекс (АРИ) определяют у всех новорожденных, чтобы исключить неправильное расположение (эктопию) анального отверстия. АРИ представляет собой частное от деления расстояния между *scrotum* или *vagina* и копчиком в сантиметрах. В норме у девочек АРИ составляет $0,45 \pm 0,08$, у мальчиков $0,54 \pm 0,07$; при переднем смещении (эктопии) анального отверстия АРИ снижается: у девочек $< 0,34$, у мальчиков $< 0,46$.

Поджелудочная железа к рождению ребенка анатомически сформирована, однако ее внешнесекреторная функция несовершенна. В соке поджелудочной железы в первые 3 мес жизни активность амилазы, трипсина и липазы, участвующих в переваривании крахмала, белка и жира, низкая. После введения в рацион прикорма внешнесекреторная функция железы быстро нарастает и в 3–4 года активность ферментов достигает уровня, характерного для взрослых.

Печень является естественным барьером для экзогенных и эндогенных токсинов, играет важную роль во всех видах обмена. В ней откладываются питательные вещества: гликоген, белки, жиры. Печень у новорожденного большая — занимает все правое и частично левое подреберье. Нижний край печени можно прощупать у детей до 7 лет. Тем не менее детоксицирующая (обеспечивающая нейтрализацию токсичных продуктов) функция печени у

ребенка весьма несовершенна. Этим объясняется частое развитие токсикозов у детей при инфекционных заболеваниях.

Печень выполняет ведущую роль в билирубиновом обмене. В ткани печени происходят 3 последовательных действия: захват билирубина из крови печеночной клеткой, связывание его с глюкуроновой кислотой под действием фермента глюкуронилтрансферазы и выделение связанного билирубина из печеночной клетки в желчные капилляры (рис. 10).

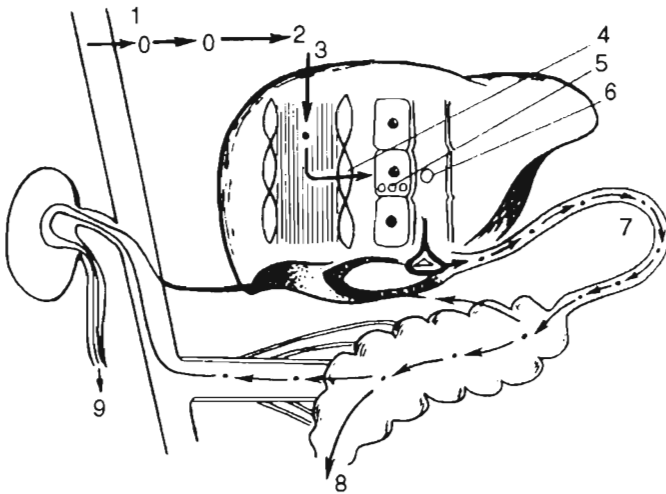


Рис. 10. Пигментный обмен у детей: 1 — эритроцит; 2 — РЭС; 3 — свободный билирубин; 4 — захват; 5 — конъюгация; 6 — связанный билирубин; 7 — уробилиновые тела; 8 — стеркобилин; 9 — уробилин

Желчи у новорожденного образуется мало, это ограничивает усвоение жира, которого ребенок выделяет относительно много с калом (стеаторея). С возрастом нарастает секреция жирных кислот, прежде всего таурохолевой, обеспечивающей сильное антисептическое действие желчи и стимулирующей отделение сока поджелудочной железы.

Особенности процессов пищеварения у детей. В полости рта пища подвергается воздействию слюны, которая содержит 2 амилотических фермента — амилазу и пتيالин, расщепляющих полисахариды (крахмал, гликоген) до стадии моносахаридов. В грудном молоке крахмала нет, поэтому малого количества слюны в первые месяцы жизни вполне достаточно. В более старшем возрасте слюна

участвует в переваривании крахмала и формировании пищевого комка.

Кислотность содержимого желудка и активность ферментов (пепсина и др.) при рождении низкая и постепенно увеличивается с 6–12 мес. Под влиянием химозина в желудке происходит створаживание молока. Пепсин и гастрин расщепляют белки, желудочная липаза осуществляет гидролиз жиров. Хлористо-водородная (соляная) кислота желудка играет существенную роль, содействуя ферментативному расщеплению белков и жиров непосредственно в желудке.

Из желудка пища поступает в двенадцатиперстную кишку, затем — в тонкую кишку, где происходит дальнейшее ее переваривание. Этот процесс совершается под действием соков, выделяемых поджелудочной железой, печенью и тонкой кишкой. Под влиянием ферментов, прежде всего поджелудочной железы, происходит расщепление белков до полипептидов и аминокислот (ферментами трипсином, эластазой), жиров — до глицерина и жирных кислот (липазой), углеводов — до моносахаридов (амилазой). Желчь обеспечивает ферментативное расщепление пищевых веществ, усиливает перистальтику толстой кишки.

В тонкой кишке осуществляется пищеварение 2 взаимосвязанных типов: внутриполостное (полостное, дистантное) и пристеночное (мембранное). С помощью полостного пищеварения происходит первоначальный гидролиз пищевых веществ, на поверхности слизистой оболочки кишечника (пристеночное пищеварение) — промежуточный и заключительный этапы усвоения пищи. У новорожденного преобладают процессы внутриполостного пищеварения. Кишечный сок содержит большинство ферментов почти с самого рождения, но они малоактивны. Лишь с возрастом, по мере увеличения активности ферментов кишечной стенки, начинают функционировать процессы пристеночного пищеварения.

Тонкая кишка — основное место всасывания пищевых веществ. Белки всасываются в виде аминокислот, жиры — в виде глицерина и жирных кислот, углеводы — в виде моно- и дисахаридов. В тонкой кишке происходит также абсорбция большинства витаминов. В толстой кишке осуществляется дальнейшее всасывание воды и минеральных солей.

Двигательная активность кишечника способствует продвижению пищевого химуса к выходу из кишечника. Продолжительность прохождения химуса через кишечник у новорожденных составляет 4–18 ч, у детей более старшего возраста — в среднем около 1 сут.

Стул у детей значительно меняется в зависимости от возраста, характера вскармливания, состояния ЖКТ. У новорожденных в течение нескольких дней кал имеет вид густой гомогенной мази

темно-зеленого цвета (меконий), к 5–7-му дню он становится золотисто-желтого цвета, без примесей, со слегка кислым запахом.



Частота дефекаций у новорожденного — от 2–4 до 5–7 раз, после года — 1–2 раза в сутки. Средний суточный вес кала у дошкольников составляет обычно 50–100 г у школьников и подростков — 100–200 г.

Обычно у каждого ребенка процессы пищеварения имеют индивидуальные особенности и чувствительность к видам и объему пищевых продуктов. Так, если у ребенка стул был регулярно 4–5 раз в сутки, а затем стал 6–8 раз в день, только в этом случае следует говорить об учащении стула. Беспокойство является обоснованным, если испражнения стали водянистыми, зеленоватого цвета.

Урежение стула, или запор, связывают как с задержкой стула (обычно до 48 ч), так и с удлинением времени акта дефекации, появлением ложных позывов и т.д. При искусственном вскармливании кал обычно более светлой окраски и плотной консистенции; при получении неадаптированных молочных смесей задержка стула наблюдается у детей довольно часто. Рефлекс на опорожнение кишечника формируется к концу первого года жизни. Расстройства акта дефекации у детей раннего возраста связаны с незавершенной фиксацией отделов толстой кишки, что, в свою очередь, способствует формированию патологической подвижности и перегибов толстой кишки и замедлению пассажа кишечного содержимого.

У детей грудного возраста часто отмечается избыточное газообразование, что обусловлено несовершенством процессов пищеварения. Возникает вздутие кишечника (метеоризм), учащаются дыхательные и сердечные ритмы, ухудшается аппетит, затрудняется акт сосания. Во время кормления усиливается перистальтика кишечника, что в условиях повышенного газообразования вызывает колики (боли в животе). Отхождению газов помогают массаж живота, выкладывание ребенка на живот, вертикальное положение после кормления и другие приемы.

Мочевая система. В нормальных условиях почки выполняют 2 основные функции: регулируют жидкостный и минеральный (кислотно-основной) состав организма и обеспечивают выведение вредных и чужеродных веществ.

К рождению ребенка мочевые органы сформированы, хотя имеют некоторые особенности. Масса почек у новорожденного по отношению к массе его тела больше, чем у взрослого. Почечная ткань слабо дифференцирована, соединительнотканые прослойки выражены слабо. До 2-летнего возраста нефрон (функциональная единица почки) недостаточно дифференцирован. Количество и строение клубочков к 5 годам такое же, как у взрослого человека.

Почечные лоханки и мочеточники у детей раннего возраста относительно больших размеров, со слабым тонусом вследствие недостаточного развития мышечных и эластических волокон.

Мочевой пузырь расположен выше, чем у взрослого, поэтому его можно прощупать. Внутреннее отверстие уретры у детей первого года жизни находится на уровне верхнего края лонного сочленения, к концу года — у нижнего края.

Основными анатомическими образованиями, обеспечивающими нормальный процесс мочеиспускания, являются мышечная оболочка мочевого пузыря (детрузор), верхняя часть мочеиспускательного канала и его сфинктер. Их согласованная деятельность определяется степенью анатомической зрелости, механизмами нервно-мышечной иннервации.

Длина мочеиспускательного канала у мальчиков 5–6 см (у взрослых 14–18 см), в период полового созревания она достигает 10–12 см. Морфологически канал отличается слабым развитием эластической ткани, соединительнотканной основы. Слизистая оболочка развита хорошо. Длина мочеиспускательного канала у девочек меньше — всего 1–2 см, а диаметр больше, чем у мальчиков. Все эти особенности обуславливают особые требования к соблюдению гигиенических навыков, прежде всего у девочек. Формирование функции шейки и сфинктерного аппарата мочевого пузыря заканчивается к 12 годам. Это имеет принципиальное значение при определении показаний к катетеризации мочевого пузыря и цистоскопии.



Количество мочеиспусканий у детей первого года жизни составляет 10–20 раз в сутки, у детей 2–3 лет — 8–10 раз, у детей школьного возраста — 5–7 раз.

Количество выделяемой мочи зависит главным образом от объема выпитой жидкости. В первые дни жизни выделяется очень малое количество концентрированной мочи. Некоторые новорожденные в 1-е сутки не мочатся или до 2–3 дней мочатся очень мало из-за ограниченного поступления жидкости в организм.

Суточное количество мочи (диурез) с возрастом увеличивается и составляет 60–65% от количества выпитой жидкости. При высокой температуре окружающей среды мочи выделяется меньше. Количество выделяемой за сутки мочи и частота мочеиспусканий у детей имеют возрастные и индивидуальные отклонения (табл. 5).

В первые месяцы жизни ребенок мочится непроизвольно, т.е. мочеиспускание является сугубо безусловным рефлексом. С 3–4-месячного возраста необходимо развивать у ребенка условный рефлекс. К 8–12 мес в рефлекторную цепь включаются подкорковые центры, а к 1–2 годам — корковые условно-рефлекторные центры.

Таблица 5. Возрастные особенности диуреза и частоты мочеиспусканий у детей

Возраст	Суточное количество мочи, мл	Количество мочеиспусканий за сутки	Разовое количество мочи, мл
До 6 мес	300–500	15–20	20–35
6 мес–1 год	300–600	10–15	30–60
1–3 года	600–820	6–10	60–100
3–5 лет	800–1100	5–9	80–120
5–7 лет	1000–1300	5–9	100–170
7–9 лет	1200–1550	4–8	140–220
9–11 лет	1400–1700	4–7	180–260
11–15 лет	1600–2000	4–7	220–290



Некоторые дети контролируют мочеиспускание ночью с 2 лет, но это далеко не правило. «Нормативы» по контролю процесса микции выглядят примерно так:

- к 1,5 годам ребенок приучается сигнализировать о том, что у него мокрый подгузник;
- между 20-м и 30-м месяцами он не упускает мочу днем;
- между 30-м и 40-м месяцами (т.е. в 3,5 года) он перестает мочиться ночью, но при активной помощи родителей;
- между 3-м и 4-м годами каждый 2-й ребенок периодически упускает мочу в кровать, и это нормально;
- к 4–5 годам ребенок самостоятельно приобретает навык чистоплотности. Случайные ночные неприятности возможны, но в них нет ничего страшного.

Оценка мочевыведения производится по *анализам мочи*. Сбор мочи для анализа у детей грудного возраста связан с определенными трудностями и требует соблюдения всех необходимых правил (следить за чистотой пробирки и колбы, за временем между сбором мочи и ее исследованием и т.д.).

Обязательные простые тесты

1. Измерение емкости мочевого пузыря. Нужно выполнить несколько правил. Сначала в специальную емкость со шкалой собирают мочу ребенка за одно мочеиспускание. Сбор проводится днем, как только ребенок почувствует позыв: это служит доказательством того, что мочевой пузырь посылает сигнал о его наполнении.

Полученный результат сравнивают с так называемой функциональной емкостью мочевого пузыря, которую рассчитывают по формуле:

$$\text{Возраст ребенка} + 2 \cdot 32.$$

Например, для ребенка 5 лет: $(5 + 2) \cdot 32 = 224$ мл. Результаты теста считаются нормальными, если за раз удастся собрать 70%

от количества вычисленной емкости, т.е. у ребенка 5 лет — около 160 мл мочи.

Если мочи собрано меньше, значит, емкость мочевого пузыря мала. Это наблюдается при энурезе у каждого 3-го ребенка.

2. *Измерение ночной порции мочи.* Взвешивают вечером сухой подгузник, а утром — мокрый. Затем к разнице между этими измерениями прибавляют вес мочи при 1-м утреннем мочеиспускании (1 мл мочи = 1 г). Если результат превышает 160 мл (для ребенка 5 лет), то ночной мочи много. Вывод: у ребенка страдает выработка антидиуретического гормона.

Для *оценки функциональной способности почек* разработаны методы раздельного определения фильтрационной и реабсорбционной функций почек. В педиатрической практике для суждения о *клубочковой фильтрации* наибольшее распространение получило определение коэффициента очищения (клиренса). Клиренс — скорость очищения крови от какого-либо вещества в процессе его выведения из организма. Клиренс эндогенного креатинина у детей первого года жизни понижен, что объясняется небольшими размерами капсулы клубочка, относительно низким онкотическим давлением в капиллярах клубочка. Клубочковая фильтрация почки у новорожденного, отнесенная к единице поверхности тела, составляет в среднем 30% от нормы взрослого человека. Низкая фильтрационная функция почек сохраняется у детей до 2–3-летнего возраста, что необходимо учитывать при выборе питьевого режима. При перегрузке водой легко возникает задержка жидкости в организме. Для периода новорожденности характерна повышенная проницаемость клубочков, что проявляется возникновением глюкозурии (наличие глюкозы или сахара в моче), протеинурии (наличие белка в моче) и даже появлением в моче форменных элементов крови (эритроцитурия и лейкоцитурия).

Понижена также *концентрационная функция* почек, особенно у детей первого года и первых месяцев жизни. Моча имеет низкую относительную плотность. Недостаточная *реабсорбционная функция* канальцевого аппарата обусловлена главным образом незрелостью эпителия дистальных канальцев. В то же время почки плохо выводят из организма ионы натрия, поэтому количество поваренной соли в грудном возрасте необходимо ограничивать.

Процесс секреции в канальцах почки у детей происходит медленнее, чем у взрослых. Почки участвуют в образовании биологически активных веществ (ренины, простагландины, активная форма витамина D₃). Постепенно к 2-летнему возрасту основные показатели, характеризующие функциональное состояние почек, приближаются к таковым у взрослого человека. Эти особенности

учитывают при назначении лекарственных средств, введении солевых растворов и т.д.

Большое значение имеют *ультразвуковое, рентгенологическое и радиологическое исследования* мочевых органов у детей. Они позволяют определить форму и величину почек, почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, инородных тел, объемных образований, судить о функции почек. По показаниям проводят исследование функции и структуры мочевого пузыря — *урографию, цистоскопию, цистографию*.

Кроветворение. Кровь человека состоит из жидкой части (плазмы) и взвешенных в ней форменных элементов — эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Кроветворными органами (органами гемопоэза) в эмбриональном периоде являются печень, селезенка, костный мозг и лимфатическая ткань. Значение печени и селезенки как органов кроветворения угасает к 5–6-му месяцу внутриутробного развития.

После рождения ребенка кроветворение сосредоточено главным образом в костном мозге, а также в периферической лимфоидной ткани и селезенке. В дальнейшем костный мозг становится основным органом кроветворения.

У детей раннего возраста кроветворение происходит во всех костях. После рождения в отдельных частях скелета красный костный мозг заменяется желтым. К 12 годам кроветворение сохраняется в костном мозге плоских костей, ребер, позвонков и в эпифизах трубчатых костей.

Схема этапов кроветворения. Родоначальным элементом всей кроветворной ткани является стволовая клетка. Строма кроветворных органов служит специфическим микроокружением, стимулирующим деление и дифференцировку полипотентных стволовых кроветворных клеток. Гемопоэз идет в 2 направлениях — лимфоцитопоэза и миелоцитопоэза. Клетка-предшественник лимфоцитопоэза превращается в Т- и В-лимфоциты, из клетки-предшественника миелоцитопоэза образуются гранулоциты, эритроциты и мегакарициты — предшественники тромбоцитов и т.д. В виде схемы этот процесс представлен на рис. 11.

Клеточный состав крови на протяжении детства претерпевает существенные изменения, касающиеся ее количественного и качественного состава (табл. 6). Сразу после рождения в крови определяется повышенное содержание гемоглобина (Hb) и эритроцитов. В первые дни после рождения их количество снижается и стабилизируется соответственно на уровне 125–135 г/л и $4-5 \cdot 10^{12}$ /л. Изменяется состав Hb: к 8–10 мес жизни фетальный гемоглобин (HbF) заменяется гемоглобином взрослым. HbF имеет большее сродство к кислороду и отвечает потребностям пренатального периода жизни.

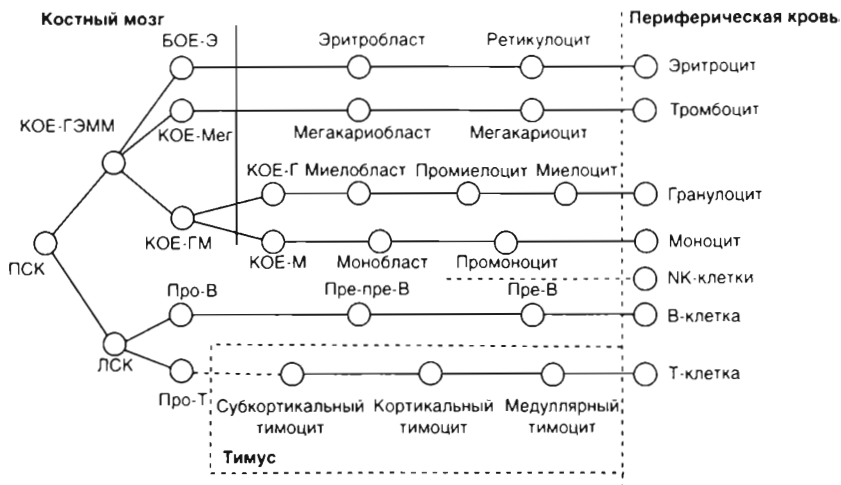


Рис. 11. Ход нормальной дифференцировки гемопоэтических клеток: ПСК — полипотентная стволовая клетка; КОЕ-ГЭММ — колониеобразующие единицы гранулоцито-, эритро-, моноцито- и мегакариоцитоза; ЛСК — лимфоидная стволовая клетка; БОЕ-Э — ранние эритроидные предшественники; КОЭ-Мег — колониеобразующие единицы мегакариоцитоза; КОЭ-Г — колониеобразующие единицы гранулоцитопоэза; КОЭ-М — колониеобразующие единицы моноцитопоэза; КОЭ-ГМ — колониеобразующие единицы гранулоцито-, моноцитопоэза; НК-клетки — естественные киллеры (natural killer); Т-клетки — лимфоциты

Таблица 6. Основные показатели крови у детей разного возраста

Показатель	Новорожденный	Ребенок грудного возраста	Ребенок старше 1 года
НЬ, г/л	170–240	110–120	125–155
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	4,5–7,5	3,5–4	4,3–5
СОЭ, мм/ч	2–3	3–5	4–10
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	10–30	9–11	6–8
Нейтрофилы, %	60–70	15–40	До 5 лет — постепенное увеличение до 60
Лимфоциты, %	20–30	55–75	До 5 лет — постепенное уменьшение до 35
Тромбоциты, $\cdot 10^9/л$	200–250	200–300	200–300

В первые дни жизни ребенка количество лейкоцитов в крови достигает $15-20 \cdot 10^9/\text{л}$, к 5-7-му дню число клеток белой крови снижается. Резкие изменения претерпевает качественный состав лейкоцитов, что обусловлено в основном становлением иммунных реакций. После рождения почти $2/3$ лейкоцитов представлены нейтрофилами: их количество постепенно уменьшается, а лимфоцитов — нарастает, и к 5-му дню их содержание становится примерно одинаковым. После 5-го дня продолжают снижаться уровень нейтрофилов и увеличиваться количество лимфоцитов; с 10-го дня жизни и до конца 1-го года они составляют более половины всех форменных элементов крови. На 2-м году вновь наблюдается постепенное повышение содержания нейтрофилов при снижении числа лимфоцитов. В 5 лет их содержание становится равным, а в последующие годы продолжает нарастать количество нейтрофилов.

Свертывающая и противосвертывающая системы. Кровь находится в жидком состоянии благодаря динамическому равновесию свертывающих и противосвертывающих факторов. Процесс остановки кровотечения (гемостаз) обеспечивается сосудистым, плазменным и тромбоцитарным звеньями. Показателей, свойственных детям старшего возраста, механическая резистентность сосудов достигает с окончанием периода новорожденности. Плазменное звено гемостаза у новорожденных несовершенно из-за низкой активности витамин-К-зависимых факторов (протромбин, проконвертин, антигемофильный глобулин В, фактор Хагемана). С момента поступления в организм витамина К (синтезируется с помощью бактериальной флоры кишечника) и по мере созревания белоксинтезирующей функции печени плазменный компонент гемостаза нормализуется.

Количество тромбоцитов в периферической крови относительно постоянно в течение жизни и колеблется от $200 \cdot 10^9/\text{л}$ до $300 \cdot 10^9/\text{л}$, однако функциональная активность тромбоцитов понижена в течение 1-го месяца жизни.

Снижение активности факторов свертывания у новорожденных имеет защитное значение и предохраняет от тромбозов, которые могут развиваться в результате повреждения тканей во время родов. Аналогичную функцию выполняют факторы противосвертывающей системы. У новорожденных увеличена фибринолитическая активность крови, высокий уровень гепарина, плазминогена, тканевого и плазменного антитромбопластина, низкий уровень антитромбина III. К концу первого года жизни все показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови приближаются к таковым у взрослых.

Состав крови меняется при различных заболеваниях, поэтому исследование крови является рутинным методом в медицинской

практике. По показаниям проводится пункция костного мозга или трепанобиопсия.

Эндокринная система. Эндокринная система через железы внутренней секреции вырабатывает и выделяет особый тип химических соединений — гормоны, обладающие специфической биологической активностью (влияние на рост, обмен веществ и др.).

К органам эндокринной системы относят гипофиз, щитовидную железу, паращитовидные железы, вилочковую железу, надпочечники и половые железы (гонады). Они расположены в разных частях тела (рис. 12), имеют возрастные морфологические и физиологические особенности. Гормоны вырабатывает также поджелудочная железа, и это одна из важнейших ее функций.

Синтез и секреция гормонов регулируются нервной системой непосредственно либо опосредованно, через центральный орган эндокринной регуляции — гипоталамус, вырабатывающий нейрогормоны. Гормоны поступают в циркулирующие жидкости организма, в частности в кровоток, и, воздействуя на рецепторы клеток и тканей, вызывают многочисленные физиологические эффекты.

Гипофиз — небольшая, овальной формы железа, расположенная на основании черепа в углублении турецкого седла. Различают переднюю, среднюю и заднюю доли гипофиза, имеющие различное морфологическое строение и вырабатывающие гормоны. *Гормоны*

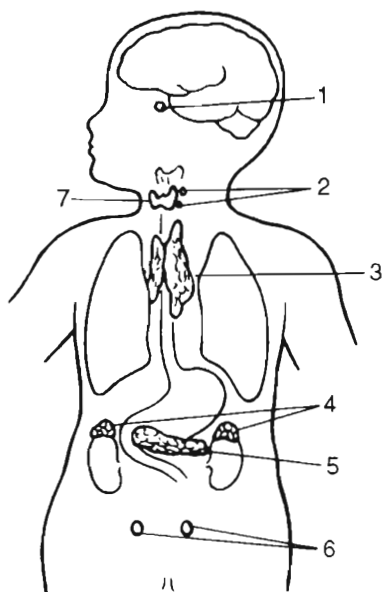


Рис. 12. Железы внутренней секреции ребенка: 1 — гипофиз; 2 — паращитовидные железы; 3 — вилочковая железа; 4 — надпочечники; 5 — поджелудочная железа; 6 — половые железы; 7 — щитовидная железа

передней доли гипофиза: 1) соматотропный (СТГ), или гормон роста; 2) тиреотропный (ТТГ), влияющий на функцию щитовидной железы; 3) аденокортикотропный (АКТГ), действуя на надпочечники, он регулирует углеводный обмен; 4) лютеотропный (пролактин); 5) лютеинизирующий (ЛГ); 6) фолликулостимулирующий (ФСГ). Последние 3 гормона, называемые гонадотропными, влияют на созревание половых желез. В *средней доле* гипофиза образуется меланоформный гормон (МФГ), регулирующий образование пигмента в коже. *Гормоны задней доли* гипофиза: 1) вазопрессин (аденодиуретический) и 2) окситоцин — влияют на уровень АД, половое развитие, белковый и жировой обмен.

Щитовидная железа состоит из 2 долей и перешейка; расположена спереди и по обеим сторонам трахеи и гортани. До 6-месячного возраста ее масса уменьшена, затем до 5–6 лет она бурно растет. В дальнейшем темпы роста щитовидной железы замедляются.

Гормоны, выделяемые железой, — тироксин и трийодтиронин — влияют на нервную систему, кровообращение, процессы роста, течение аллергических и токсико-аллергических процессов. Кальцитонин (тиреокальцитонин) регулирует нормальный уровень кальция в крови и процесс отложения его в костной ткани.

Паращитовидные железы расположены на задней поверхности щитовидной железы и выделяют паратгормон, являющийся антагонистом тиреокальцитонина. Паратгормон усиливает образование витамина D₃, регулирует фосфорно-кальциевый обмен.

Вилочковая железа (тимус) имеет относительно большую массу у новорожденных и детей младшего возраста. Максимальное ее развитие происходит до 2 лет, затем начинается постепенная инволюция. Внутриутробно и в первые 2 года вилочковая железа контролирует структурное и функциональное совершенствование других желез внутренней секреции. Вилочковая железа, кроме того, — центральный орган иммунной системы.

Надпочечники — парные железы внутренней секреции, расположенные в забрюшинном пространстве над верхним полюсом каждой почки. Кортиковое вещество надпочечника обеспечивает выработку глюкокортикоидов, минералокортикоидов и андрогенов, выполняющих разнообразные обменные функции. В мозговом слое образуются катехоламины, среди которых почти 80% составляет адреналин, 10% — норадреналин и 1% — допамин. Адреналин и норадреналин — основные регуляторы тонуса гладких мышечных клеток сосудов и внутренних органов, передачи нервных импульсов.

Поджелудочная железа является железой внешней и внутренней секреции. В α -клетках панкреатических островков вырабатывается глюкагон, в β -клетках — инсулин, в D-клетках — соматостатин.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы обеспечивает выделение пищеварительных ферментов — трипсина, липазы и амилазы.

Половые железы — яичники и яички — начинают усиленно функционировать лишь к периоду полового созревания. *Яичники*, помимо выделения яйцеклеток, синтезируют эстрогены, оказывающие стимулирующее действие на развитие женских половых органов, вторичных половых признаков, обмен веществ. *Яички* вырабатывают мужские половые гормоны — андрогены: тестостерон, андростендион и др. Андрогены являются основными стимуляторами полового развития мальчиков, формирования вторичных половых признаков.

В определенные периоды жизни роль и значение отдельных желез эндокринной системы меняются. Так, максимальный уровень тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови определяется в первые часы и дни жизни. Это указывает на существенную роль гормонов щитовидной железы в процессе адаптации новорожденного. Доминирующая роль гормонов щитовидной железы сохраняется до 5 лет. С 6–7 лет начинает преобладать действие гормона роста (СТГ) гипофиза. В период полового созревания (10–15 лет) происходит перестройка деятельности желез внутренней секреции за счет увеличения продукции гормонов половых желез и передней доли гипофиза, формирующих половой соматотип ребенка.

В случае относительно благоприятного средового окружения и психоэмоционального состояния ребенка, при отсутствии внешних и внутренних стрессовых воздействий центральные, в том числе гормональные, механизмы регуляции «устанавливаются» на анаболизм, интенсивный рост и тканевую дифференцировку, активацию памяти и механизмов обучаемости, любознательность и познавательное поведение. Этот комплекс запускается при включении нейроэндокринных связей, ассоциированных с гормоном роста, регуляторными пептидами и холецистокинином.



Совокупность свойств органов эндокринной системы необходима для нормального развития ребенка любого возраста. У детей первых лет жизни при различных заболеваниях нередко возникает надпочечниковая недостаточность. Это связано с недоразвитием коркового вещества надпочечников.

Дефицит или избыток того или иного гормона, а также нарушение реакции клеток на гормоны приводят к эндокринным расстройствам или заболеваниям. На функцию эндокринных желез влияют характер питания, различные заболевания, интоксикации и другие факторы. Гипосекреция гормонов зависит от генетических (врожденное отсутствие фермента, участвующего в синтезе данного гормона), диетических (гипотиреоз из-за недостатка йода в

пище), токсических (некроз коры надпочечников в результате действия инсектицидов), иммунологических и других причин. Среди стимуляторов гиперсекреции гормонов ведущее место занимают гормонально-активные опухоли (опухоль гипофиза, вызывающие акромегалию) и аутоиммунные процессы (тиреоидит).

Иммунитет. Иммунитет контролирует генетическое постоянство внутренней среды организма; с его помощью определяется устойчивость ребенка к внедрению «чужих» белков и биополимеров — микробных, вирусных, паразитарных, растительных, животных, регулируется взаимоотношение организма и «своих» макромолекул — противоопухолевая защита, аутоиммунные реакции.

Иммунная система состоит из центральных (вилочковая железа, костный мозг) и периферических (селезенка, лимфатические узлы, кожа и субэпителиальная лимфоидная ткань, групповые лимфоидные узелки, лимфоциты крови и лимфы) лимфоидных органов, а также системы фагоцитирующих клеток (тканевые макрофаги, моноциты, гранулоциты крови). Существенную роль в регуляции иммунных реакций выполняют эндотелий сосудистой стенки, фибробласты, микрофаги, эритроциты.

Структура лимфоидной ткани определяет варианты *специфической защиты*: антителообразование, уничтожение чужеродных белков (киллерная функция), невосприимчивость (толерантность), функцию иммунологической памяти. Механизмы *неспецифической* (естественной) *защиты* — это фагоцитирующие клетки и гуморальные факторы (лизосим, пропердин, интерферон, комплемент).

Дети рождаются с недостаточно зрелыми системами специфической и неспецифической защиты и функционально незрелыми лимфоидными органами и тканями (кожа, слизистые оболочки, ЖКТ), участвующими в иммунных реакциях.

Ретикулоэндотелиальная система (система макрофагов) представлена эндотелием кровеносных и лимфатических сосудов, лимфатическими узелками селезенки, макрофагами костного мозга и лимфатических узлов. *Макро-* (тканевые макрофаги, моноциты) и *микрофаги* (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) выполняют функцию первого барьера защиты организма. Если поглотительная активность фагоцитоза у новорожденных развита достаточно, то завершающая фаза (переваривание) несовершенна и формируется к 3–6 мес. Дефекты фагоцитарных реакций у детей проявляются увеличением лимфатических узлов, кожными и легочными инфекциями, развитием генерализованных реакций. У детей высока склонность к заболеваниям, вызываемым золотистым стафилококком, кишечной палочкой и молочным грибом.

Макрофаги выполняют и другую роль, продуцируя гуморальные факторы иммунитета с разнообразными функциями: усиление

фагоцитоза (комплемент, лизоцим), воспаления (комплемент), цитотоксические (комплемент, лизоцим) и противовирусные (комплемент, интерферон) свойства.

Большая роль в иммуногенезе принадлежит *лимфоцитам*, представленным в организме незрелыми и зрелыми формами Т- и В-лимфоцитов. Т-лимфоциты образуются в тимусе. Их подразделяют на 6 видов функционально специализированных клеток: Т-киллеры, Т-супрессоры, Т-хелперы, Т-эффекторы гиперчувствительности замедленного типа, Т-амплификаторы, Т-клетки иммунной памяти. Их основная задача — обеспечение механизмов клеточного иммунного ответа.

Хотя абсолютное количество Т-лимфоцитов у ребенка к моменту рождения достаточное, но функционально многие их свойства снижены, прежде всего способность к продукции «защитных» интерлейкинов, γ -интерферона и др.

Популяция В-лимфоцитов образуется в костном мозге и обусловливает гуморальный иммунный ответ. В-лимфоциты продуцируют антитела — иммуноглобулины (Ig) 5 классов: А, М, G, E и D. Каждая лимфоидная клетка способна обычно к продукции Ig I вида (редко — 2).

Антитела (Ig) представляют собой большие белковые молекулы, составленные из цепей различных аминокислот. Последовательность аминокислот — отличительный признак индивидуальности организма, строго контролируется специальными генами. IgG и IgM — антитела, защищающие ребенка от бактериальных и вирусных инфекций. С IgE связана защита организма от глистных инвазий, а также от различных аллергических воздействий. IgA и IgD участвуют в местном иммунитете. Система местного иммунитета хотя и обладает определенной автономией, но работает по общим законам защиты конкретного организма. Сывороточный IgA является основным источником при синтезе лимфоидными клетками слизистых оболочек пищеварительной и дыхательной систем секреторного IgA (sIgA). IgD обнаруживается в ткани миндалин и аденоидов.

Схематично реакцию антителообразования можно представить следующим образом. Информация о попадании инфекционного агента (антигена) через стимулированный макрофаг передается Т-лимфоцитам, «включаящим» в действие В-лимфоциты и выработку Ig или антител. Когда антител накапливается достаточно, процесс антителообразования останавливают Т-супрессоры. Т-киллеры выслеживают клетки с «чужим» генетическим кодом и немедленно уничтожают их. Следовательно, для иммунного ответа необходимо кооперативное участие Т- и В-лимфоцитов всех видов, макрофагов, других факторов гуморального иммунитета.

Специфическая защита в первые месяцы жизни осуществляется в основном Ig (антителами), которые ребенок получил в период внутриутробного развития от матери через плаценту, а также с материнским молоком. Однако плацентарный барьер проходит только для IgG; возможность проникновения IgM и IgA в кровь ограничена. IgM и IgA поступают только с молозивом в пищеварительный тракт, обеспечивая местный эффект. Полученные от матери антитела постепенно разрушаются, а выработка собственных Ig еще недостаточна.

Любое инфекционное заболевание для ребенка первого года жизни опасно из-за несовершенства иммунной системы. Необходимо оберегать детей от контактов с инфекционными больными, так как содержание Ig в сыворотке крови достигает «защитного» минимума только к 5 годам жизни. Нарастание продукции антител заканчивается к 14–16 годам. Степень развития иммунитета у конкретного ребенка в значительной степени определяется особенностями ухода, закаливания, перенесенных заболеваний, социальных контактов.

Нарушение работы того или иного компонента иммунного механизма приводит к развитию *иммунодефицитного состояния*, под которым понимают недостаточную выработку или отсутствие Ig (антител) в ответ на антигенную стимуляцию. Все иммунологические нарушения и физиологические изменения, как в зеркале, отражаются в тимусе — центральном органе иммунитета. Выделяют врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния. Клиническая картина подобного состояния характеризуется частыми рецидивирующими гнойными и грибковыми заболеваниями, инфекциями верхних дыхательных путей (недостаток гуморальных факторов иммунитета). Дефект клеточного иммунитета сопровождается повышенной частотой возникновения опухолевых заболеваний. Недостаточной функцией Т-супрессоров объясняется развитие аутоиммунных заболеваний.

Расстройства иммунитета сопровождаются также развитием патологических аллергических реакций, среди которых выделяют 4 типа.

- I тип — гиперчувствительность немедленного типа, или *анафилактический (реагиновый) тип*. Реакция обусловлена взаимодействием выработавшихся при первичном контакте с аллергеном и фиксированных на мембранах базофилов, тучных и других клеток антител с тем же повторно попавшим в организм антигеном. Это приводит к выбросу из клеток биологически активных веществ (гистамин, серотонин, гепарин и др.), взаимодействие которых с тканями и органами обуславливает особенности клинической картины, развиваю-

шейся обычно в течение 15–20 мин. Этот тип реакции характерен для крапивницы, аллергического ринита, бронхиальной астмы и др.

- II тип — *цитотоксический*; протекает с участием IgG и IgM. Образующиеся аутоантитела взаимодействуют с аллергеном, что приводит к разрушению клеток. Этот тип аллергических реакций встречается при лекарственной аллергии, некоторых заболеваниях крови.
- III тип — *иммунокомплексный*; связан с формированием преципитирующих антител, главным образом IgM и IgG. Образующиеся иммунные комплексы приводят к повреждению сосудов органов и тканей. Этот тип аллергических реакций является ведущим в развитии ревматоидного артрита, системной красной волчанки, пищевой аллергии, анафилактического шока и др.
- IV тип аллергических реакций — *гиперчувствительность замедленного типа*. Развивается через 24–48 ч после контакта с аллергеном. В основе реакции лежит механизм воздействия аллергена на сенсibilизированные Т-лимфоциты, которые избирательно повреждают ткани. Аллергические реакции замедленного типа происходят при туберкулезе, бруцеллезе, синдроме отторжения пересаженного органа или ткани, а также при бронхиальной астме, заболеваниях эндокринных желез.

Для диагностики иммунодефицитного состояния и аллергических реакций необходима комплексная оценка различных звеньев иммунитета, или так называемый анализ на иммунный статус.

Обмен веществ. Живой организм представляет собой относительно изолированную систему, находящуюся в органическом единстве с окружающим миром, так как получает от него энергию и пластические материалы для построения своего тела и вновь возвращает их в окружающую среду. Обмен веществ составляет основу жизнедеятельности, роста и развития человека.

Для организма ребенка требуется постоянный приток энергии извне, даже в том случае, если организм находится в состоянии покоя (основной обмен). Главные возрастные различия заключаются в отношениях между затратами на рост и (в меньшей степени) на мышечную работу, усвоение пищи (табл. 7).

Источником «топлива» для получения энергии являются пищевые продукты, содержащиеся в них белки, жиры и углеводы.

Белки имеют большое значение для организма ребенка. Полноценные белки выполняют пластическую функцию и не могут быть заменены в питании ни жирами, ни углеводами. Ряд аминокислот (незаменимые) в организме человека не синтезируют-

Таблица 7. Возрастные особенности распределения суточных энергозатрат (в ккал/кг)

Возраст	Основной обмен	Согревание пищи	Потери на экскрецию	Активность	Рост	Всего
Новорожденные	60	7	18	15	40	140
6 мес	55	7	11	17	20	110
4 года	40	6	8	25	8–10	87–89
14 лет	35	6	6	20	14	81
Взрослые	25	6	6	10	0	47

ется, поэтому ребенок должен постоянно получать белки извне с пищей — молоком, мясом и др. Ребенок нуждается в положительном белковом балансе: количество вводимого азота (основа аминокислот) должно превышать его количество, выводимое с мочой и калом. Белки обеспечивают покрытие около 15% суточных энергетических затрат ребенка.

Важный показатель обмена белка — его количественное содержание в плазме крови. Общее содержание белка в плазме крови у детей, особенно раннего возраста, несколько ниже, чем у взрослого. Отличается и состав белков плазмы крови. На протяжении первых 6 мес в крови у детей содержится меньше γ -глобулинов, чем у взрослых, а так как основу γ -глобулинов составляют Ig (антитела), этим объясняется высокая восприимчивость детей к инфекционным заболеваниям. У детей в возрасте 5–6 лет состав белков крови не отличается от такового у взрослых.

Белковая недостаточность у детей грудного возраста служит одной из причин развития гипотрофии (хроническое расстройство питания), задержки нервно-психического развития, роста, нарушения иммунитета, деятельности желез внутренней секреции.

Жиры (липиды) являются важным источником энергии в организме. За счет жиров при грудном вскармливании покрывается до 50% энергетической потребности у детей 1-го полугодия жизни и до 30% — у детей более старшего возраста. Жировой обмен тесно связан с углеводным, поэтому для усвоения жиров в питании ребенка должно быть определенное количество углеводов.

Жир тела соответствует 2 химическим и физиологическим категориям: «существенный» и «несущественный» жир. К 1-му относятся липиды, входящие в состав клеток (2–5% от массы тела), ко 2-му — находящиеся в жировой клетчатке. Накопление жира происходит в последние месяцы беременности и в течение первых 2 лет жизни ребенка, а затем его содержание постепенно

уменьшается. Общее содержание липидов в крови новорожденного низкое и в течение первого года жизни повышается почти в 3 раза. Жиры — основные носители ретинола (витамина А) и холекальциферола (витамина D). Перенос жира возможен только в соответствующей транспортной форме с участием белка.

Нарушения жирового обмена у детей связаны в основном с ожирением. Другие формы, обусловленные отложением липидов в виде бляшек на коже, стенках сосудов, чаще наблюдаются у взрослых и в детском возрасте встречаются редко.

Углеводы нужны организму прежде всего как источник энергии. Они помогают усвоению белков, жиров, регулируют кислотно-основное состояние (КОС) и водный обмен.

В основе обмена углеводов у человека лежит расщепление глюкозы, поэтому поступающие в организм с пищей различные сахара должны преобразовываться в глюкозу. Новорожденные способны хорошо усваивать дисахариды (расщепляются в тонкой кишке до моносахаридов) и глюкозу, полисахариды (крахмал, гликоген) начинают усваиваться у детей с 3 мес.

Важным показателем углеводного обмена является концентрация глюкозы в крови (гликемия). У детей ее содержание ниже, чем у взрослого человека, а введенная в кровь глюкоза усваивается быстрее. В печени значительная часть поступившего из крови сахара превращается в гликоген, который используется по мере необходимости.

В случае избыточного поступления углеводов в организм глюкоза превращается в жир. При недостатке глюкозы в пище для образования жира организм может использовать белки. Врожденные нарушения углеводного обмена вызывают тяжелые заболевания у детей. Например, недостаточность ферментов, участвующих в обмене галактозы, приводит к развитию галактоземии — заболевания, сопровождающегося симптомами прогрессирующей печеночной недостаточности.

Для роста и правильного развития организм нуждается в определенном количестве макро-, микроэлементов и витаминов. Из *макроэлементов* наибольшее значение имеют натрий, калий, кальций, магний, фосфор. Высока потребность детей также в *микроэлементах* — железе, цинке, меди и др. Обычно потребность детей в данных веществах удовлетворяется при соответствующем возрасте питания. Дополнительно дети нуждаются лишь в небольшом количестве поваренной соли — не более 5 г в сутки даже при массе тела, превышающей 25 кг.

Для своевременной минерализации растущих костей дети должны ежедневно получать *витамины* — водорастворимые (С, группы В и др.), а также жирорастворимые, особенно витамин D₃.

Потребность детского организма в витаминах увеличивается при различных заболеваниях.

Водно-солевой обмен. Содержание воды в организме ребенка при рождении составляет 3/4 его массы тела. После рождения ее содержание постепенно уменьшается, но даже у ребенка 5 лет оно выше, чем у взрослого. Жидкость в организме распределена неравномерно. У детей преобладает внеклеточная жидкость. Известно, что «вода и соль никогда не циркулируют одна без другой». Состав минеральных солей и их концентрация (катионы натрия, калия, кальция, магния; анионы хлора, карбоната, ортофосфата, сульфата и др.) определяют осмотическое давление жидкостей, а сложную систему, обеспечивающую сохранение водно-солевого гомеостаза организма, рассматривают как *осморегулирующий рефлекс*. Лабильность водно-электролитного обмена у детей раннего возраста обуславливает быстрое развитие обезвоживания при инфекционных заболеваниях, нарушениях температурного режима в помещении, недостатке воды. Потеря воды (дегидратация) сопровождается тяжелыми нарушениями общего состояния. У детей может развиваться и другое состояние — гипергидратация (водная интоксикация), чаще в результате избыточного введения жидкости и при хронических заболеваниях почек.



Потребность детей в воде значительно выше, чем взрослых.

Контрольные вопросы

1. Как рассчитать массу тела ребенка в возрасте 3, 5, 12 и 15 лет?
2. Какие изменения претерпевают пропорции тела ребенка в различные возрастные периоды?
3. Каковы сроки формирования статических и моторных навыков у детей первого года жизни?
4. Каким должен быть правильный распорядок дня у ребенка 3, 5 и 8 лет?
5. Какие врожденные рефлексы новорожденного Вы знаете? Назовите примерные сроки их исчезновения.
6. Сколько родничков у новорожденного и где они расположены?
7. Как определить эластичность кожи, тургор тканей?
8. От чего зависит снижение защитной функции кожи у детей раннего возраста?
9. Назовите сроки исчезновения мышечной гипертонии у новорожденных.

10. Каким образом происходит естественное очищение дыхательных путей?
11. Для какого возраста характерна средняя частота дыхания 20, 25, 30, 40 в минуту?
12. Какие анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы у детей необходимо учитывать при организации лечения и ухода?
13. Какому возрасту ребенка соответствуют следующие показатели пульса и АД: 125 в минуту и 90/45 мм рт.ст., 90 в минуту и 105/55 мм рт.ст., 80 в минуту и 115/70 мм рт.ст.?
14. *Задача.* Вы определяете пульс у ребенка: а) какие условия должны соблюдаться при исследовании пульса? б) какие параметры характеризуют пульс? в) в чем проявляется лабильность пульса? (Ответ см. в *приложении 3.*)
15. Почему следует принимать во внимание емкость желудка при определении объема кормления детей раннего возраста?
16. Какая частота стула характерна для новорожденных и детей грудного возраста?
17. Сколько раз в сутки мочится и какое количество мочи выделяет здоровый ребенок в возрасте 6 мес, 1 года, 5 и 10 лет?
18. Чем могут быть обусловлены «изменения» в анализах мочи у новорожденных?
19. Назовите органы гемопоза у плода, новорожденного и ребенка 5 лет.
20. С какого возраста показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови приближены к показателям у взрослого человека?
21. Почему общий анализ крови является обязательным элементом диспансерного обследования детей?
22. Какую роль в организме выполняют железы внутренней секреции?
23. Что понимают под факторами неспецифической (естественной) и специфической защиты?
24. Как объяснить склонность новорожденных к развитию генерализованных реакций?
25. Какие клинические симптомы свойственны иммунодефицитным состояниям у детей?
26. Чем сопровождается белковая недостаточность у детей раннего возраста?
27. Существуют ли возрастные различия жирового обмена?
28. К каким последствиям приводит избыток углеводов в пище?
29. В чем заключаются особенности водно-солевого обмена у детей?

ПИТАНИЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА

Рациональное питание детей обеспечивает потребности растущего организма и его здоровье. Ребенку первого года жизни в связи с интенсивным физическим и нервно-психическим развитием необходимо молоко матери — неоспоримый золотой стандарт детской диетологии. Весьма важной остается роль питания для детей старше 1 года. Соблюдение соответствующих норм питания позволяет сохранять постоянство внутренней среды растущего организма, обеспечивает принцип целостности и единства организма с внешней средой.



Законы физиологического питания детей:

- адекватность питания;
- многокомпонентная сбалансированность питания.

4.1. ВСКАРМЛИВАНИЕ РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Выделяют следующие варианты вскармливания детей первого года жизни: естественное (грудное), смешанное, искусственное.

Естественное вскармливание — питание новорожденных и детей грудного возраста грудным молоком с введением прикорма в возрасте 5 мес.



Кормление грудью — естественная и правильная форма питания ребенка сразу после рождения и в течение 1–1,5 лет жизни.

Каждая мать может и должна кормить своего ребенка грудным молоком.

Несмотря на активную пропаганду по поддержке грудного вскармливания, которая проводится медицинскими работниками в последние годы, не все уверены в значимости грудного вскармливания для здоровья младенца и его влияния на всю дальнейшую жизнь.

Грудное молоко содержит в оптимальных количестве и соотношении все необходимые для развития ребенка пищевые вещества. В состав грудного молока входят легкоусвояемые белки, жиры, углеводы и минеральные соли, а также стимулирующие рост гормоны, ферменты, пребиотики. Грудное молоко прекрасно усваивается, так как 95% составляющих его компонентов используются организмом ребенка.

Первое прикладывание новорожденного к груди матери проводят сразу после рождения. Прикладывание к груди сразу после родов и так называемый ранний кожный контакт матери и ребенка благоприятно сказываются на здоровье матери и ребенка. Под влиянием акта сосания у матери вырабатывается гормон окситоцин, вызывающий сокращение матки; тем самым предупреждается маточное кровотечение. Кроме того, при раннем прикладывании к груди у матери улучшается лактация и не возникает угрозы гипогалактии.

В первые 2–3 дня после родов новорожденный получает *молозиво*, которое отличается от так называемого *зрелого молока*, вырабатываемого молочными железами, начиная с 10–15-го дня жизни ребенка.

В молозиве содержится больше белка, антител и других факторов защиты. Объем молозива невелик, но в нем присутствуют все необходимые компоненты в высокой концентрации, что обеспечивает биологические потребности новорожденного. Обладая мягким послабляющим эффектом, молозиво способствует своевременному очищению кишечника от мекония, становлению микробиоциноза, препятствует проникновению аллергенов через слизистую оболочку кишечника.

Грудное молоко отличается по составу у разных матерей и даже у одной женщины в процессе кормления одной грудью. В начале кормления выделяется так называемое *раннее* (переднее) молоко. Оно богато водой, белком, лактозой, но бедно жиром, поэтому имеет голубоватый оттенок. Именно с ранним молоком ребенок получает необходимое ему количество воды. Затем выделяется *позднее* (заднее) молоко, обеспечивающее энергетические потребности ребенка, так как в нем больше жира. Чем активнее сосет ребенок, тем больше объем позднего молока, поэтому важно не прекращать кормление рано, особенно у вяло сосущих детей. Считается, что к концу кормления именно жиры действуют как

регуляторы насыщения. При сцеживании молока из груди в основном выделяется переднее молоко и ребенок может недополучить необходимую энергию.

Согласно рекомендациям ВОЗ выделяют:

- *исключительно грудное вскармливание* — оптимальный вариант для ребенка первых 4–6 мес жизни, когда он получает только грудное молоко;
- *преимущественно грудное вскармливание* — наряду с грудным молоком ребенок получает соки, фруктовые пюре в количестве до 30 мл (г) или нерегулярный докорм молочными смесями (до 100 мл в сутки);
- *дополненное грудное вскармливание* (2 варианта): 1) грудное вскармливание с прикормом — оптимальный вариант питания ребенка после 5–6 мес жизни; 2) смешанное вскармливание — наряду с кормлением грудным молоком (более 1 грудного кормления в день) ребенок получает регулярный докорм молочными смесями (более 100 мл в сутки);
- *символическое грудное вскармливание* — прикладывание ребенка к груди матери вне задач пищевого обеспечения как форма психологической связи матери и ребенка.

Важнейший элемент рационального вскармливания — режим питания.

Регламентированное вскармливание — кормление малыша в более или менее фиксированные часы, кратность и объем кормлений рекомендует медицинский работник с учетом возраста, массы тела, аппетита и индивидуальных особенностей ребенка. Проводится после 1–2 мес жизни, более строго соблюдается при вариантах смешанного и искусственного вскармливания.

Свободное вскармливание, или вскармливание по требованию, — режим питания ребенка первого года жизни, когда мать прикладывает его к груди столько раз и в такое время, как этого требует ребенок, включая ночные часы. Продолжительность кормлений также определяет ребенок. Проводится в первые месяцы жизни при исключительно грудном вскармливании.

Организация грудного вскармливания по методике ВОЗ включает комплекс из 10 рекомендаций:

- иметь зафиксированную в письменном виде инструкцию в отношении практики грудного вскармливания и регулярно доводить ее до сведения медицинского персонала;
- обучать весь персонал необходимым навыкам;
- информировать беременных о преимуществах и технике грудного вскармливания;
- помогать матерям начинать грудное вскармливание в течение 1-го получаса после родов, еще в родильном блоке;

- показывать матерям, как кормить грудью и как сохранить лактацию;
- не давать новорожденным иной пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев медицинских показаний. Полный отказ от допаивания даже просто кипяченой водой;
- практиковать круглосуточное нахождение матери и новорожденного рядом, в одной палате;
- поощрять грудное вскармливание по требованию, а не по расписанию;
- не давать новорожденным, находящимся на грудном вскармливании, никаких успокаивающих средств и устройств, имитирующих материнскую грудь (соски и др.);
- поощрять создание групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из родильного дома или больницы.

После рождения ребенок находится в палате вместе с матерью. Врач-педиатр и медицинская сестра помогают выработать правильный ритм кормлений. Индивидуальные колебания в режиме кормления новорожденных и детей первых месяцев жизни, находящихся на естественном вскармливании, достаточно большие — обычно от 7 до 12 раз в сутки. Согласно принципам свободного вскармливания ребенок сам определяет режим кормления, время перерыва между кормлениями, количество необходимого грудного молока.

Техника грудного кормления. Если ребенок был приложен к груди сразу после рождения, обычно у него быстро формируется правильный механизм сосания. Если у ребенка был первый опыт сосания соски (механизм сосания иной), он будет так же пытаться сосать и грудь, не стараясь обеспечить попадание соска от губ к нёбу. Для успешного грудного вскармливания очень важны правильное прикладывание и положение ребенка у груди матери.

Необходимо обеспечить эффективное сосание, когда ребенок получает все необходимое ему молоко. Мать выбирает наиболее удобное для себя положение. Существует ряд способов кормления: сидя, лежа, на корточках и т.д. (рис. 13). Ребенка держат так, чтобы ему было удобно и не приходилось тянуть голову к груди. Не следует держать ребенка за голову. Мать полностью сосредоточена на процессе кормления, наблюдает за реакцией ребенка, его поведением (никаких разговоров, чтения, просмотра телепередач и т.д.). Контакт «глаза в глаза»: мать видит лицо ребенка, а ребенок — лицо матери. Желательно, чтобы при кормлении существовал контакт «кожа к коже», особенно в период становления лактации

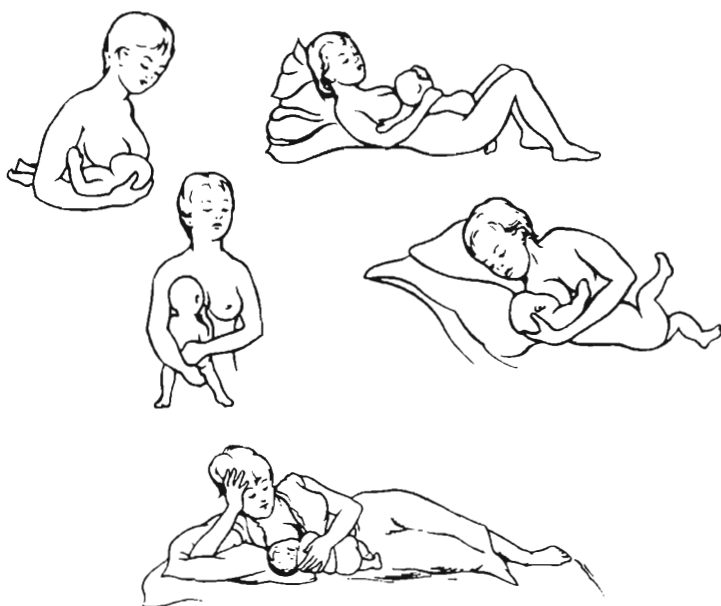


Рис. 13. Положения матери и ребенка при кормлении

или при ее временном уменьшении. Успешному грудному вскармливанию способствует свободное пеленание: дотрагиваясь руками до груди, ребенок содействует усилению лактации.

Несмотря на то что лактация после родов осуществляется рефлекторно, для ее поддержания на необходимом уровне при естественном вскармливании нужно придерживаться определенных правил:

- если молока достаточно, при каждом кормлении ребенка прикладывают только к одной груди, а в следующее кормление — к другой. При вскармливании двойни детей поочередно прикладывают также к одной груди. Перед прикладыванием к груди следует вымыть руки и обмыть грудь кипяченой водой;
- необходимо следить, чтобы при сосании ребенок захватывал ртом не только сосок, но и околососковый кружок. Нос ребенка должен быть свободным, чтобы не нарушалось дыхание. Если носовое дыхание затруднено, перед кормлением носовые ходы прочищают ватным жгутиком, смоченным Вазелиновым маслом*, или с помощью электроотсоса;

- продолжительность кормления не должна превышать 20 мин. В течение этого времени ребенку не дают засыпать, но допускаются короткие перерывы для отдыха. По окончании кормления ребенка несколько минут держат вертикально, чтобы вышел заглотанный при кормлении воздух;
- после кормления остатки молока не сцеживают;
- в целях профилактики образования трещин и мокнутия сосков грудь по окончании кормления необходимо осушить чистой пеленкой;
- ночной перерыв в кормлениях новорожденного можно не соблюдать. Новорожденному не положены ни пустышка, ни вода, так как необходимое количество жидкости он получает с грудным молоком.

Гипогалактия — пониженная секреторная способность молочных желез. Истинная гипогалактия, связанная с гормональной недостаточностью, встречается редко (менее 1%). Обычно регистрируется вторичная гипогалактия, связанная с внешними факторами, — неправильной техникой кормления, поздним прикладыванием ребенка к груди матери, влиянием наркотических средств, отсутствием психологической мотивации к кормлению грудью. Для борьбы с гипогалактией, помимо соблюдения правил кормления, обычно прибегают к искусственному сцеживанию молока после окончания кормления. Используют вакуумный молокоотсос, а при его отсутствии — резиновую накладку; молокоотсос с резиновым баллончиком. К началу кормления молокоотсос и бутылочки должны быть стерилизованы. При отсутствии молокоотсоса молоко сцеживают руками, соблюдая по возможности правила асептики. При выполнении этой манипуляции не касаются ареолы соска.

Контрольное кормление. Проводится в присутствии медицинского работника при грудном вскармливании. Чтобы знать, какое количество молока высасывает ребенок, его перед кормлением взвешивают (в пеленках), затем кормят и повторно взвешивают (в той же одежде). По разнице в массе судят о количестве высосанного молока. Контрольное кормление обязательно при лактационных кризах, недостаточной прибавке массы тела, заболевании ребенка.

Противопоказания к прикладыванию ребенка к груди. Запрещено кормление грудью при наследственных болезнях обмена веществ и ферментопатиях (галактоземии, фенилкетонурии, «мочи с запахом кленового сиропа», лактазной недостаточности и др.), поскольку ребенок должен получать лечебное питание. Временно ребенка кормят сцеженным молоком при следующих обстоятельствах:

- низкая оценка по шкале Апгар при рождении — 6 баллов и ниже (дети, родившиеся в асфиксии, с родовой травмой);

- недоношенность (отсутствие сосательного и глотательного рефлексов);
- врожденные аномалии челюстно-лицевого аппарата (расщелина мягкого нёба, верхней губы и др.);
- тяжелые заболевания ребенка, сопровождающиеся дыхательной, сердечной недостаточностью и др.;
- гемолитическая болезнь новорожденного по Rh-фактору или АВ0- системе (в зависимости от титра антиэритроцитарных антител в молоке не кормят молоком матери в течение 7 дней и более).

Респираторные инфекции у кормящей матери не являются противопоказаниями к продолжению кормления грудью. Уже через несколько часов после возникновения острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ) в молоке появляется огромное количество антител и интерферонов, которые предохраняют ребенка от вирусной инфекции. Матери необходимо лишь носить маску в момент контакта с ребенком. При бактериальных инфекциях, когда возникает необходимость использования антибиотиков, непосредственное заражение контактным путем невозможно, но антибактериальные препараты должны быть разрешены к применению во время лактации. Прекращать грудное вскармливание не требуется.

Противопоказания к грудному вскармливанию со стороны матери.

Заболевания матери (большая кровопотеря в родах или послеродовом периоде, нефропатия средней и тяжелой степени, разрывы промежности, оперативное вмешательство в родах или после них, гнойно-воспалительные заболевания, острые инфекции) являются относительным противопоказанием; вопрос о прикладывании к груди в каждом отдельном случае решается индивидуально. Существуют *абсолютные противопоказания со стороны матери*:

- декомпенсация хронических заболеваний (сердечная, почечная, дыхательная, печеночная недостаточность и др.);
- острые психические заболевания;
- прием высокотоксичных медикаментов;
- открытая форма туберкулеза с бацилловыделением;
- сифилис (заражение в III триместре беременности);
- ВИЧ-инфекция.

Расчет объема питания для детей 1-го полугодия жизни. Если ребенка кормят донорским молоком или у него обнаруживают какие-либо отклонения в развитии (низкая прибавка массы тела и др.), требуется расчет необходимого суточного количества грудного молока.



Для доношенных детей 1-й недели жизни суточное количество молока (в мл) рассчитывают по формулам:

$$(1) 70 \text{ или } 80 \text{ мл} \cdot n,$$

где n — количество дней жизни ребенка, 70 мл — если масса тела при рождении менее 3200 г, 80 мл — более 3200 г;

$$(2) 2\% \text{ от массы тела ребенка при рождении} \cdot n,$$

где n — количество дней жизни ребенка.



Разовое кормление (в мл) в течение первых 7–9 дней рассчитывают по формуле:

$$10 \cdot n,$$

где n — количество дней жизни ребенка.

С 10-го по 14-й день жизни суточный объем молока остается неизменным. С 2-недельного возраста необходимое количество пищи определяется в калориях на каждый 1 кг массы тела.

При расчете этим способом учитывается потребность ребенка в энергии. Суточная потребность в килокалориях на 1 кг массы тела составляет: в 1-м полугодии — 115 ккал/кг; во 2-м полугодии — 110 ккал/кг.

Определив необходимое суточное количество килокалорий и исходя из энергетической ценности грудного молока (700 ккал на 1 л), рассчитывают его суточный объем.

Для определения разового объема кормления суточный объем молока делят на количество кормлений. В первые 2–3 мес жизни детей обычно кормят до 7 раз в день, т.е. каждые 3 ч, постепенно формируется ночной перерыв. В дальнейшем ребенок выдерживает более длительный промежуток времени между кормлениями и получает грудное молоко в среднем 6 раз, а с 5 мес большинство детей получают его 5 раз в сутки. Суточный объем для детей первых 10 мес жизни обычно не превышает 1 л.

Прикорм — введение новой пищи, более концентрированной и калорийной, постепенно и последовательно заменяющей кормление грудью. Если ребенок находится исключительно на естественном вскармливании, здоров и хорошо развивается, он до 5–6 мес может питаться только грудным молоком.



Раннее введение прикорма — одна из ведущих причин распространенности аллергических и гастроэнтерологических заболеваний среди детского и взрослого населения.

Первый прикорм здоровым детям назначают после 4–5 мес жизни, так как поступление с грудным молоком отдельных пищевых веществ и микроэлементов к этому времени перестает полностью удовлетворять потребности ребенка.



При введении прикорма соблюдают следующие правила:

- прикорм (пока его объем невелик) дают перед кормлением грудью, а затем заменяют одно кормление полностью на прикорм;
- к новому виду прикорма переходят только после того, как ребенок привыкнет к предыдущему;
- не следует давать в одно кормление только жидкие или, наоборот, только густые блюда прикорма;
- один и тот же прикорм не дают 2 раза в день.

В НИИ питания РАМН разработана схема введения продуктов прикорма при естественном вскармливании детей (табл. 8).

Таблица 8. Схема естественного вскармливания детей первого года жизни

Продукты (блюда)	Возраст, мес								Примечание
	0–3	4	5	6	7	8	9	9–12	
Фруктовые соки, мл	–	5–30	40–50	50–60	60	70	80	90–100	С 3 мес
Фруктовое пюре, г	–	5–30	40–50	50–60	60	70	80	90–100	С 3,5 мес
Творог, г	–	–	–	10–30	40	40	40	50	С 5 мес
Желток, шт.	–	–	–	–	0,25	0,50	0,50	0,50	С 6 мес
Овощное пюре, г	–	–	10–100	150	150	170	180	200	С 4,5–5,5 мес
Молочная каша, г	–	–	–	50–100	150	150	180	200	С 5,5–6,5 мес
Мясное пюре, г	–	–	–	–	–	5–30	50	60–70	С 7 мес
Кефир и другие кисломолочные продукты или цельное молоко, мл	–	–	–	–	–	200	200	400–600	С 7,5–8 мес
Хлеб пшеничный в/с, г	–	–	–	–	–	5	5	10	С 7 мес
Сухари, печенье, г	–	–	–	–	3–5	5	5	10–15	С 6 мес
Растительное масло (подсолнечное, кукурузное), г	–	–	1–3	3	3	5	5	6	С 4,5–5 мес
Сливочное масло, г	–	–	–	1–4	4	4	5	6	С 5 мес

За 3–4 нед до введения 1-го прикорма ребенку дают яблочный сок, который характеризуется относительно низкими кислотностью и потенциальной аллергенностью. Затем рекомендуют (на выбор) сливовый, абрикосовый, персиковый, малиновый и вишневый соки. При этом кислые и терпкие соки разводят «детской» или кипяченой водой. Апельсиновый, мандариновый, банановый, клубничный, черносмородиновый соки, относящиеся к продуктам с высокой потенциальной аллергенностью, нельзя давать ранее 6–7 мес. Это относится и к сокам из тропических и других экзотических фруктов (манго, гуава, папайя и др.).

Следует начинать с сока из фруктов одного вида (для исключения возможного аллергенного действия) и лишь после привыкания к нему, в возрасте 6–7 мес, можно вводить в рацион детей смешанные соки из разных фруктов.

Фруктовые пюре дают детям, находящимся на естественном вскармливании, через 2–3 нед после назначения соков с 3,5–4 мес, используя примерно тот же ассортимент фруктов, что и при приготовлении соков.

В качестве 1-го прикорма предпочтительнее назначать овощное пюре, а спустя 3–4 нед — злаковый прикорм (кашу на молоке). Однако если ребенок плохо набирает массу тела или у него неустойчивый стул, целесообразнее начинать введение прикорма с молочной каши. Овощной прикорм начинают с одного вида овощей (картофель, кабачки), потом переходят к смеси овощей, постепенно расширяя ассортимент. В рацион вводят цветную капусту, тыкву, белокочанную капусту, морковь, позднее — томаты, зеленый горошек.

Более целесообразно использовать в питании детей первого года жизни специализированные консервированные продукты промышленного выпуска для детского питания. Это обусловлено тем, что в сложившихся условиях неблагоприятной экологической обстановки и низких санитарно-гигиенических условий жизни населения только продукты промышленного выпуска обеспечивают необходимую детям первого года жизни гарантию качества и безопасности. Фруктовые, овощные, мясные продукты хранятся в закупоренной таре не более 2 лет, после вскрытия они используются сразу либо могут храниться в холодильнике не более 1 сут.

В качестве злакового прикорма удобны сухие каши, для приготовления которых нужно только размешать сухой порошок в теплой кипяченой воде. Достоинством этих продуктов являются их гарантированный состав, безопасность и обогащение основными витаминами, а также, как правило, кальцием и железом. Начинать лучше с безглютеновых злаков — риса, гречневой и кукурузной

муки, поскольку доказано, что глютенсодержащие злаки могут вызвать у детей первых месяцев жизни проявление (манифестацию) глютенковой энтеропатии.

Творог назначают здоровым, хорошо развивающимся детям не ранее 5–6 мес, поскольку материнское молоко в сочетании с уже используемым к этому времени прикормом способно удовлетворить потребность ребенка в белке, дополнительным источником которого является творог.

Желток показан с 6 мес жизни. Более раннее его введение неоправданно в связи с высокой сенсибилизирующей активностью данного продукта.

Мясо в рацион ребенка рекомендуется вводить с 7 мес, во многих зарубежных методиках — с 5–6 мес. Начинают с мясного пюре, которое позднее заменяют фрикадельками (8–9 мес) и паровыми котлетами (к концу первого года жизни). Мясо является важным источником железа, и его введение в рацион весьма важно с учетом достаточно распространенного дефицита железа у детей во 2-м полугодии жизни. С 11 мес, а лучше с 1 года ребенку 1–2 раза в неделю вместо мяса можно давать рыбу.

С 7,5–8 мес в качестве прикорма можно назначить кефир, коровье молоко или другую кисломолочную смесь. Следует критически оценить необоснованно широкое применение в нашей стране кефира для детей в первые месяцы жизни, поскольку это может вызывать нарушение КОС в организме ребенка, обусловить дополнительную нагрузку на почки. Вместо коровьего молока лучше рекомендовать специализированные молочные смеси — так называемые «последующие формулы» (специализированные продукты детского питания промышленного выпуска на основе коровьего молока с пониженным по сравнению с коровьим молоком уровнем белка и оптимизированным жирно-кислотным и витаминным составом).

К 8 мес ребенка прикладывают к груди 2 раза в день — утром и вечером, а 3 дневных кормления составляют различные виды прикорма. По мере уменьшения лактации у матери сначала заменяют утреннее, а затем и вечернее кормление грудью.

Отказ от груди. Срок отнятия от груди приходится на возраст от 10 мес до 1 года 2 мес. Не следует отнимать ребенка от груди в жаркий период года, при заболеваниях, проведении вакцинации, контакте с инфекционными больными, устройстве в детские ясли. Не следует стимулировать отказ ребенка от груди.

Вода. Дети нуждаются в воде больше, чем взрослые. Потребности ребенка грудного возраста составляют 100–150 мл/кг/сут. Большую часть жидкости ребенок получает с пищей.

Не стоит поить детей водопроводной водой. Несмотря на то что водопроводная вода подвергается определенной обработке (а скорее, именно благодаря такой обработке), она содержит остатки хлорорганических веществ и других веществ, опасных для организма грудного ребенка.

В грудном возрасте используют специальную воду, выпускаемую для детей: Кроха, Тип-Топ, Святой источник, Бабушкино лукошко, Вини, Божья роса, Beech Nut, NIPP, Humana и др. Такую воду не надо кипятить, она пригодна не только для питья малышей, но и для приготовления различных блюд.

Смешанное вскармливание — такое, при котором ребенок наряду с грудным молоком дополнительно получает регулярный докорм молочными смесями (более 100 мл в сутки). Если в суточном рационе количество грудного молока занимает менее 1/5, вскармливание считается приближенным к искусственному и проводится с учетом соответствующих правил. К смешанному относится также вскармливание с использованием донорского грудного молока в сочетании с молочными смесями.

Искусственное вскармливание — вскармливание детей грудного возраста смесями (рекомендуется не использовать термин «заменители женского молока»). Для этой цели используют молочные смеси, приготовленные из коровьего молока и молока других животных, безмолочные смеси (соевое, миндальное молоко и др.).

Смешанное и искусственное вскармливания могут и должны применяться исключительно по жизненным показаниям, т.е. при убежденности в их необходимости медицинских работников или неспособности матери к адекватной лактации и высоком риске хронического голодания ребенка.

Вместе с этим следует знать, что у 10% рожениц выявляется неспособность к адекватной лактации независимо от всего комплекса профилактических мероприятий.

Причины отказа матери от кормления грудью:

- малое или избыточное количество грудного молока;
- беспокойный ребенок и (или) «забастовка» против кормления грудью;
- неправильное питание и болезни матери;
- социальный фактор.

Часто матери начинают вводить докорм молочными смесями из-за крика ребенка. Причины беспокойства или «забастовки» детей:

- голод (недостаточное количество молока, быстрый рост);
- разлука с матерью, дискомфорт (грязно, жарко, холодно);
- болезнь, боль, детская колика (избыточный метеоризм);

- перемены в домашнем быту, например новое ухаживающее лицо или переезд на другую квартиру;
- пища и лекарства, принимаемые матерью (кофеин и др.);
- курение матери;
- «кажущийся» («нереальный») отказ, когда ребенок ведет себя так, что вынуждает мать думать, что он отказывается от груди.

Наиболее частая причина, из-за которой дети плачут, — это чувство голода при быстром росте и кишечные колики, связанные с незрелостью регуляции моторики и ферментных систем кишечника. В возрасте от 2 до 6 нед и около 3 мес следует чаще прикладывать ребенка к груди. Если он станет чаще сосать, включая ночное время, то запас молока увеличится, постепенно ребенок снова станет есть реже.

Достаточно ли молока получает ребенок, можно оценить по тому, сколько выделяется мочи. Он должен мочиться 6 раз и более в день, причем моча должна быть бесцветной или бледно-желтого цвета. Если ребенок находится исключительно на грудном вскармливании и при этом мочится реже, значит, грудного молока ему недостает.

Следует контролировать физическое развитие ребенка, сопоставлять показатели массы и роста тела с нормативными.

Молочные смеси. Используют современные адаптированные и частично адаптированные детские молочные смеси (формулы). Современные смеси содержат витаминно-минеральный комплекс, таурин, L-карнитин, нуклеотиды, олигосахариды, длинноцепочечные жирные кислоты и т.д.

Молочные смеси могут быть сухими и жидкими (готовые к употреблению), пресными и кисломолочными. В настоящее время рекомендуется для обеспечения должного обмена веществ у ребенка первого года жизни использовать молочные смеси, только максимально приближенные (адаптированные) по составу к женскому молоку, а для детей с 5–6 мес — так называемые последующие смеси, т.е. молочные продукты, предназначенные для вскармливания детей на последующем возрастном этапе. В основном молочные смеси готовят из компонентов коровьего молока с добавлением некоторых полезных составляющих. «Последующие» смеси отличаются от заменителей женского молока меньшей степенью адаптации и представляют собой частично адаптированные молочные смеси.

При выборе детской смеси обращают внимание на степень ее адаптации (максимально адаптированные, «казеиновые формулы», частично адаптированные) и фирму-изготовитель, причем большое значение имеют репутация и специализация фирмы, признание ее

продукции в мире. Сегодня признанные лидеры в производстве продуктов детского питания — это фирмы ДП Искра-Нутриция (Россия), Abbott Laboratories (США), Nutricia (Голландия), Heinz, Humana (Германия), Nestle (Швейцария) и др.

Чем меньше возраст ребенка, тем больше он нуждается в максимально адаптированных смесях. К числу таких смесей, рекомендуемых для кормления детей первых 0–6 мес жизни, относят смеси Нутрилак 0–6 (Нутритек, Россия), Nutrilon 1 (Nutricia, Голландия), Sempet Bebi-1 (Sempet, Швеция), Pre-Nipp и ХиПП-1 (ХиПП, Австрия), Хумана-1 (Humana, Германия), Энфамил-1 (Mead Johnson, США), НАН-1 (Nestle, Швейцария), Галлия-1 (Danon, Франция), Фрисолак-1 (Friesland Nutrition, Голландия) и др.

«Последующие» смеси, рекомендуемые для кормления детей 2-го полугодия жизни. — Нутрилак 6–12 (Нутритек, Россия), Nutrilon 2 (Nutricia, Голландия), Sempet Bebi-2 (Sempet, Швеция), ХиПП-2 (ХиПП, Австрия), Хумана-2, ХуманаФольгемилх-2 (Humana, Германия), Энфамил-2 (Mead Johnson, США), НАН-2 (Nestle, Швейцария), Галлия-2 (Danon, Франция), Фрисолак-2 (Friesland Nutrition, Голландия) и др.

Смеси, которые можно использовать на протяжении всего первого года жизни: Мамекс (International Nutrition Company, Дания), MD-мил (Энфагрупп Нутришинал; Россия, Danon, Франция), Нутрилак 0 Danon 12 (Нутритек, Россия), Bebi (Колинска, Словения) и др. Большинство этих смесей обогащены нуклеотидами, олигосахаридами, длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами.

Частично адаптированными смесями являются так называемые казеиновые формулы. Такие смеси приготавливают на основе коровьего молока, основной белковый компонент которого представлен казеином, без добавления деминерализованной молочной сыворотки. К числу «казеиновых» формул относят Similac (США), Nestogen (Швейцария), отечественные смеси Малютка и Малыш и др.

Неадаптированные молочные смеси (коровье молоко или молоко других животных) можно давать детям не ранее 9 мес.

И адаптированные, и неадаптированные смеси бывают сладкими либо кислыми (подвергнуты молочнокислому брожению).

Для детей первого года жизни созданы адаптированные кисломолочные смеси: жидкая кисломолочная смесь Агуша-1 (Россия), для детей в возрасте от 2–4 нед жизни до 5–6 мес; Малютка (Россия); NAN кисломолочный (Nestle, Швейцария), Gallia lactofidus и Lactofidus (Danon, Франция).

Частично адаптированная кисломолочная жидкая смесь Агуша-2 рекомендуется детям с 5–6 мес, неадаптированный кефир детский на основе кефирных грибков вводят в питание не ранее 8 мес.



Кисломолочные продукты (в том числе и адаптированные) должны составлять в любом возрасте не более 50% от общего суточного объема заменителей женского молока, получаемого ребенком, поскольку большое их количество может вызвать у младенцев сдвиги КОС.

Адаптированные молочные смеси профилактического и лечебного назначения. Для предотвращения срыгивания и метеоризма выпускают молочные смеси, содержащие специальные загустители:

- камедь — Нутрилон Антирефлюкс (Нутриция, Голландия), Фризовом-1, Фризовом-2 (Фризленд Фудс, Голландия);
- крахмал — Семпер Лемолак (Семпер АБ, Швеция), Энфамил АР (Мид Джонсон, США), Нутрилон Комфорт-1, Нутрилон Комфорт-2 (Нутриция, Голландия).

Для предупреждения запора и дисбактериоза рекомендуют смеси, содержащие добавки:

- лактулозу — Семпер бифидус (Семпер АБ, Швеция), Тёма-2 (Юнимилк);
- камедь — Нутрилак АР (Нутритек, Россия), Хумана АР (Хумана, Германия);
- гидролизированный белок и пищевые волокна — Нутрилон Комфорт-1, Нутрилон Комфорт-2 (Нутриция, Голландия);
- бифидогенные добавки или пробиотики — НАН 2, НАН кисломолочный (Nestle, Швейцария), Нутрилак БИФИ, Нутрилак КМ (Нутритек), Хипп-2 с лактобактериями (HiPP); Агуша-1, 2 кисломолочная (Вимм-Билль-Данн);
- пребиотики — Семпер бифидус (Семпер АБ, Швеция), Фрисолак-1, 2 (Frieslandfoods, Голландия), Нестожен-1, 2 (Нестле), Агуша голд (Вимм-Билль-Данн), Мамекс, Мамекс-2 (International Nutrition Company, Дания), Нутрилон-1, Нутрилон-2 (Нутриция, Голландия) и др.

При выборе смеси, наиболее подходящей для конкретного ребенка, следует учитывать:

- возраст ребенка — в первые 2–4 нед жизни предпочтительнее назначать пресные смеси, а затем лучше сочетать пресные и кисломолочные смеси;
- степень адаптированности смеси — ребенок 1-го полугодия жизни нуждается в максимально адаптированных смесях, позже назначают «последующие» смеси;
- ни в коем случае ребенку не назначать до 5–6 мес «последующие» смеси, кефир, цельное коровье молоко и другие неадаптированные молочные смеси;
- знать индивидуальную переносимость смеси.

Состав практически всех максимально адаптированных смесей, соответствующих международным стандартам, достаточно близок.

Это делает затруднительным выбор оптимальной молочной смеси для конкретного ребенка, находящегося на искусственном вскармливании. В то же время нередки случаи, когда у ребенка возникают выраженные аллергические реакции на одну из современных смесей, но при этом он хорошо переносит другую смесь того же поколения или даже менее адаптированную.

В большинстве случаев причиной пищевой аллергии у детей является коровье молоко. Поэтому при установленной аллергии к белкам коровьего молока (БКМ) назначают смеси, приготовленные из сои.

Ассортимент гипоаллергенных смесей достаточно широк: НАН ГА-1, НАН ГА-2 (Nestle, Швейцария), Нутрилон гипоаллергенный-1, Нутрилон гипоаллергенный-2 (Нутриция, Голландия), Хумана ГА-1, Хумана ГА-2 (Хумана, Германия), ХиПП ГА-1, ХиПП ГА-2 (ХиПП, Австрия) и др. В случае непереносимости сои дети получают специализированные смеси на основе частично расщепленных молочных белков (гидролизатов), например Нутрамиген (Голландия), Прегестимил (США), Алфаре (Швейцария), молочная смесь на основе козьего молока НЭННИ (Новая Зеландия).

При соблюдении правил построения «немолочной» части рациона детей грудного возраста применяют дополнительные продукты, обеспечивающие организм ребенка всеми необходимыми питательными элементами, которые по традиции называют прикормом. Введение прикорма у детей, находящихся на искусственном вскармливании, по сравнению с получающими грудное молоко, начинают в более ранние сроки (табл. 9).

Неадаптированные молочные смеси в настоящее время практически не используются, так как готовятся путем разведения коровьего молока или кефира слизистыми отварами из круп. Их пищевая ценность для детей раннего возраста невелика, и они могут быть применены только при отсутствии адаптированных детских молочных смесей.

Расчет количества пищи при искусственном вскармливании необходимо проводить в обязательном порядке, поскольку могут возникать состояния как недоедания, так и перекорма; важно тщательно следить за нарастанием массы тела, характером стула, поведением ребенка.

Количество пищи грудного ребенка в сутки рассчитывают *объемным методом*: от 2 нед до 2 мес — 1/5 массы тела, от 2 до 4 мес — 1/6, от 4 до 6 мес — 1/7. После 6 мес суточный объем пищи составляет не более 1 л. Для определения разовой потребности в пище ее суточный объем делят на число кормлений. Должную массу тела определяют по формуле: $m_{\text{долж}} = m_0 + \text{месячные прибавки}$, где m_0 — масса при рождении. Прибавки за 1-й месяц составляют 600 г, за

Таблица 9. Примерная схема искусственного вскармливания детей первого года жизни и сроки введения прикормов

Продукты (блюда)	Возраст, мес								Примечание
	0–1	2–3	4–5	6	7	8	9	10–12	
Адаптированная молочная смесь, мл	700–800	800–900	800–900	400–500	300–400	300–350	200	200	
Фрукты, соки, мл	–	–	5–40	50–60	60	70	80	90–100	С 2 мес
Фруктовое пюре, г	–	–	5–40	50–60	60	70	80	90–100	С 3,5 мес
Творог, г	–	–	–	40	40	40	40	50	С 5 мес
Желток, шт.	–	–	–	–	0,25	0,5	0,5	0,5	С 6 мес
Овощное пюре, г	–	–	10–150	150	150	170	180	200	С 4,5–5,5 мес
Молочная каша, г	–	–	–	50–100	150	150	180	200	С 5,5–6,5 мес
Мясное пюре, г	–	–	–	–	5–30	50	50	60–70	С 7 мес
Кефир и другие кисломолочные продукты или цельное молоко, мл	–	–	–	–	200	200	200	400–600	С 7–8 мес
Хлеб пшеничный, г	–	–	–	–	–	5	5	10	С 7 мес
Сухари, печенье, г	–	–	–	3–5	5	5	10	10–15	С 6 мес
Растительное масло (подсолнечное, кукурузное), г	–	–	1–3	3	3	5	5	6	С 4–5 мес
Сливочное масло, г	–	–	–	1–	4	4	5	6	С 5 мес

2-й — 800 г, за 3-й — 800 г и в каждый последующий месяц — на 50 г меньше предыдущего.

Можно рассчитать объем пищи, используя *калорийный метод*, исходя из потребности ребенка в калориях; принцип такой же, как при естественном вскармливании.

Коррекция гипогалактии. Необходимый режим психологического покоя для матери обеспечивают более частые прикладывания к груди, сохранение ночных кормлений, обеспечение правильного режима дня и питания матери с использованием специализирован-

ных продуктов (табл. 10), соков, напитков, а также оптимальный питьевой режим, массаж, контрастный душ на область молочных желез.

Таблица 10. Специализированные молочные продукты для кормящих женщин

Название	Производитель
Анна-Мария	Москва Златоглавая, Россия–Франция
Лактамил	Группа Нутритек, Россия
Мадонна	Валетек, Россия
Думил мама плюс	International Nutrition Company, Дания
Млечный путь	ООО Витипром, Россия
Фемилак	Группа Нутритек, Россия
МДмил мама	Энфагрупп Нутришинал, Россия–Франция

Для достаточной продукции молока наряду с правильным режимом и питанием решающее значение имеют частое регулярное прикладывание ребенка к груди и максимально полное освобождение молочных желез от молока.

Питание и питьевой режим должны быть полноценными, не чрезмерными. Для лучшей выработки молока женщине можно рекомендовать перед каждым кормлением выпивать чашку (150–200 мл) теплого свежесваренного чая (лучше — зеленого, некрепкого) с молоком или кисломолочного продукта (кефир, йогурт, простокваша), фруктового сока, настоя шиповника. После окончания грудного кормления также нужно пополнить объем жидкости в организме — выпить чай с молоком, компот из сухофруктов, фруктовый сок или кефир. Целесообразно применять лактогонные чаи с экстрактами аниса, фенхеля, тмина, крапивы, душицы, Melissa и пр.

Релактация — ситуация, когда выработка молока у женщины полностью прекратилась, но по каким-то причинам нужно вернуться к грудному вскармливанию. Восстановить полностью угасшую лактацию позволяют те же методы, что и для повышения пониженной лактации — сильное желание кормить ребенка грудью, частые продолжительные кормления, сцеживание. Процесс релактации более сложный и продолжительный, чем увеличение угасающей лактации, но вполне возможен.

4.2. ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ СТАРШЕ 1 ГОДА

У здоровых детей к концу грудного периода устанавливается высокая переваривающая способность ЖКТ, становятся более дифференцированными вкусовые восприятия. Дети могут усваивать твердую пищу, есть самостоятельно, что предъявляет высокие требования к кулинарной обработке продуктов питания. С 12–15 мес жизни ребенок должен постепенно переходить на общий стол. До момента перехода на общий стол (а это весь 2-й год жизни) ребенку необходимо иметь 3 полноценных кормления (завтрак, обед, ужин) и 2 дополнительных (2-й завтрак и полдник).

На 2-м году жизни, особенно в возрасте 12–18 мес, ребенок по-прежнему нуждается в специальной смеси. Используются «последующие» молочные смеси для детей 2-го года жизни (Нутрилон-3 с пребиотиками Immunofortis и др.).

И в дальнейшем еда должна быть вкусной, возбуждать аппетит. С 2–3-летнего возраста уже нет необходимости в кормлении ребенка за отдельным столом. Используются различные блюда с общего стола: супы, каши, гарниры, котлеты, пудинги и др. Для детей до 5 лет котлеты готовят на пару, из нежирных сортов мяса, а 5-летние дети получают мясо, нарезанное кусочками. В кашу и салаты добавляют сливочное и растительное масло или сметану. Не следует давать детям дошкольного возраста крепкий чай, кофе. Необходимо ограничивать какао, леденцы и шоколад. В состав пищи включают полноценные и легкоусвояемые продукты, чтобы обеспечить увеличение массы тела, развитие систем и органов растущего организма ребенка.

Режим питания детей старше 1 года мало изменяется. До 1,5 года ребенок питается 4–5 раз в день, в дальнейшем, как правило, 4 раза. Рекомендуется соблюдать определенные часы приема пищи, ребенка не следует кормить в промежутках между едой, особенно сладостями. Если ребенок не может дождаться установленного времени кормления, лучше дать ему свежие фрукты и овощи.

Большое значение придается распределению энергетической ценности пищи и суточному составу рациона детей разного возраста (табл. 11). Суточный объем пищи у ребенка в возрасте 1–1,5 года составляет 1–1,2 л, в возрасте 1,5–3 лет — 1,2–1,5 л, в возрасте 3–6 лет — 1,4–1,6 л, в возрасте 7–11 лет — 2–2,2 л, в возрасте 12–15 лет — 2,2–2,5 л.

Таблица 11. Суточный состав рациона детей разного возраста

Возраст, годы	Энергетическая ценность, ккал (кДж)	Белки	Жиры	Углеводы
		в г/1 кг массы тела		
1–3	110 (460)	3,5–4	3,5–4	15–16
4–6	90–95 (377–398)	3–3,5	3–3,5	12–14
7–11	70–80 (293–335)	2,5–3	2,5–3	10–12
12–15	55–65 (230–272)	2–2,5	2–2,5	7–8

При 4-разовом питании на завтрак приходится около 25% энергетической ценности пищи, на обед — 35–40%, на полдник — 10–15%, на ужин — 25%. Следует учитывать затраты энергии в течение дня, индивидуальный биоритм ребенка.

При составлении меню очень важно правильно сочетать продукты. Если на завтрак дают кашу, то на обед и ужин лучше приготовить овощные блюда. На завтрак подают молочную кашу, на обед — мясные и рыбные блюда, на ужин — овощные, крупяные блюда, молоко, творог. Дополнительно в течение дня распределяют сыр, кефир, яйца, сосиски, фрукты, соки. Незнакомое блюдо вначале дают в небольшом количестве.

Рациональное питание детей обеспечивается научно обоснованными (оптимальными) нормами потребления незаменимых и заменимых пищевых веществ: белков, аминокислот, жиров, эссенциальных жирных кислот (линолевая, линоленовая, арахидоновая), углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов, воды.

Для усвоения белков важное значение имеет соотношение в пище белков, жиров и углеводов. Эталон сбалансированного питания детей грудного возраста — грудное молоко, в котором соотношение белков, жиров и углеводов равно 1:3:6. В возрасте 2–3 лет дети нуждаются в меньшем количестве жиров, поэтому в пище следует соблюдать соотношение белков, жиров и углеводов из расчета 1:1:4.

Белки представляют собой важнейшую составную часть пищи. Их аминокислотный состав определяет пластическую ценность пищи, расходуемой на построение тканей. Суточная потребность в белке зависит от возраста. При этом животные белки, являющиеся источником незаменимых аминокислот (триптофан, лизин, метионин, валин, треонин, фенилаланин, лейцин, изолейцин, у детей раннего возраста — гистидин), должны составлять в рационе детей дошкольного возраста 65–70%, у школьников — 60% от суточной нормы белка пищевого рациона. Оптимальный состав аминокислот содержится в молоке и молочных продуктах, которые включают в питание детей как дошкольного, так и школьного возраста. Полноценные белки содержатся в таких продуктах, как мясо, рыба и др.

Жиры играют роль энергетического и частично — пластического материала, служат переносчиком жирорастворимых витаминов. Основным источником эссенциальных жирных кислот, необходимых для развития растущего организма, — растительные жиры. Из пищи, содержащей жиры, для детей особенно рекомендуются растительное масло, сливки, сливочное масло, рыбий жир. При недостаточном поступлении жиров у детей снижается иммунитет, замедляется рост.

Углеводы — основной легкоусвояемый из пищи энергетический материал. При полном окислении 1 г углеводов высвобождается 17,2 кДж (при полном окислении 1 г жира — 34,8 кДж). В связи с высокой двигательной активностью потребность в углеводах у детей выше, чем у взрослых. В питании детей и подростков основными источниками углеводов являются фрукты, ягоды, соки, молоко, мед, сахар, печенье, варенье и т.д., однако избыток углеводов приводит к нарушению обмена веществ, ожирению, снижению сопротивляемости организма болезням.

Витамины являются обязательным компонентом питания и определяют биологическую ценность пищи. При их недостатке в организме детей возникают специфические изменения в виде гиповитаминозов, повышается риск угрозы развития заболеваний, страдают рост и развитие ребенка. Для удовлетворения потребности организма ребенка в витаминах используют продукты растительного и животного происхождения. Суточная потребность детей в витаминах довольно высокая (табл. 12). Недостаток витаминов, в частности витамина С, часто наблюдается зимой и весной, что вынуждает витаминизировать детские пищевые продукты.

Макроэлементы обеспечивают процесс роста ребенка, развития костной и нервной тканей мозга, зубов, мышц. Особое значение имеют кальций, фосфор, содержащиеся в молочных продуктах, мясе, рыбе, яйцах, овсяной крупе. Железо участвует в кроветворении, магний — в формировании ферментных систем, углеводном и фосфорном обмене, ионы натрия и калия — во всех основных биологических процессах, водном обмене, поддерживают щелочной резерв крови. Потребность детей разного возраста в минеральных веществах определена для хлорида натрия, калия, кальция, фосфора, магния, железа (табл. 13). Менее изучена потребность в микроэлементах, хотя необходимость ежедневного поступления в организм с пищей меди, цинка, йода, марганца, фтора не вызывает сомнений. Йод нормализует функцию щитовидной железы, фтор формирует зубную ткань и т.д.

Таблица 12. Суточная потребность детей в витаминах

Возраст	В ₁ , мг	В ₂ , мг	В ₆ , мг	В ₁₂ , мкг
До 1 года	0,3–0,5	0,4–0,6	0,3–0,6	0,3–0,5
1–3 года	0,8	0,9	0,9	1,0
4–6 лет	1,0	1,3	1,3	1,5
7–11 лет	1,4	1,6	1,6	2
12–15 лет:				
мальчики	1,6	2,0	2,0	3
девочки	1,5	1,8	1,8	3
Возраст	С, мг	А, МЕ	Е, МЕ	D, МЕ
До 1 года	30–40	400	5–6	400
1–3 года	45	450	7	400
4–6 лет	50	500	10	100
7–11 лет	60	700	10	100
12–15 лет:				
мальчики	70	1000	12	100
девочки	65	1000	10	100

Таблица 13. Суточная потребность детей в минеральных веществах, мг

Возраст	Натрия хлорид	Калий	Кальций	Фосфор	Магний	Железо
До 1 года	600–2000	500–1500	600	500	60–70	50–70
1–3 года	1800–3000	1400–2200	800	800	150	100
4–6 лет	3000–4000	2200–3000	1200	1450	300	150
7–11 лет	4000–5000	3000–4000	1100	1650	250	180
12–15 лет:						
мальчики	6000	4500	1200	1800	300	180
девочки	5000	4000	1100	1650	300	180

Вода. Потребность в воде у детей и подростков также выше, чем у взрослых. Вода — не только растворитель и среда, в которой протекают химические реакции, но и непосредственный участник процесса обмена веществ. Основным ее источником служат жидкости, поступающие в организм; некоторое количество воды образуется при окислении продуктов питания, в ходе окислительных процессов в тканях. Дети старше 1 года, как правило, просят пить и регулируют количество необходимой им воды. У здорового ребенка раннего возраста суточный расход жидкости эквивалентен 10% массы тела, у взрослого — 2–4%. Для удовлетворения жизненных потребностей детям 1–3 лет воды нужно 100 мл/кг массы

тела, 3–6 лет — 60 мл/кг, 7–15 лет — 50 мл/кг в сутки. Недостаток воды у детей может приводить к повышению температуры тела и тяжелым расстройствам водно-солевого обмена.

Школьная пища. Большое значение для здоровья детей школьного возраста имеют завтраки в школе. Очень важно обеспечить детей горячим блюдом, а по возможности — полноценным обедом (если дети задерживаются в школе).

Диетотерапия. Во время болезни дети нуждаются в лечебном питании. Диета представляет собой рацион и режим питания человека с определенными количественными и качественными соотношениями пищевых веществ в продуктах, способами кулинарной обработки, интервалами в приемах пищи, создающих лечебный эффект.

В организации питания детей используют 2 основных принципа — индивидуальный и групповой. Индивидуальную диету назначает врач, и пищу в этом случае готовят специально для конкретного ребенка. При групповом принципе питания в стационаре назначают ту или иную общепринятую диету из числа разработанных с определенным лечебным действием. Применяют *лечебные* № 1–14 и *общие* № 15–16 (для детей дошкольного и школьного возраста) *диеты* (столы), разработанные в Институте питания РАМН. Многие диеты имеют несколько вариантов.

Медицинская сестра следит, чтобы дети получали диету, назначенную врачом и соответствующую характеру заболевания и их возрасту, а также кормит тяжелобольных. Перед едой больному придают удобное положение. Если ребенок не может есть самостоятельно, используют специальный поильник или кормят ребенка с ложки. Не допускают насильственного кормления, так как ребенок может аспирировать (вдохнуть) пищу. Количество съеденной ребенком пищи отмечают в сестринском листе (истории болезни).

Рациональное питание детей предусматривает строгое соблюдение правильного режима приема пищи, суточных объемов и разовых порций, распределение энергетической ценности пищи в течение дня, правильную кулинарно-техническую обработку пищи.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое естественное, искусственное, смешанное вскармливание?
2. Что такое контрольное кормление ребенка грудью?

3. Рассчитайте суточное количество молока, необходимое 2-месячному ребенку, масса которого при рождении была 3000 г.
4. Какие существуют правила введения прикорма?
5. Чем отличаются адаптированные смеси от неадаптированных?
6. Какие факторы способствуют развитию гипогалактии у матери?
7. Какие требования предъявляются к организации питания детей старше 1 года?
8. Какие меры профилактики позволяют предотвратить развитие гиповитаминоза у ребенка?

Раздел II

**Наблюдение и уход
за детьми раннего
возраста**

НОВОРОЖДЕННЫЕ ДОНОШЕННЫЕ ДЕТИ

Новорожденным считают ребенка с момента рождения, первого вдоха и перевязки пуповины до окончания адаптации организма к новым условиям внеутробной жизни (3–4 нед). Новорожденный в связи с анатомо-физиологическими особенностями нуждается в особом уходе и обязательном грудном вскармливании.

Синдром «только что родившегося ребенка» связан с переходом в первые минуты жизни от внутриутробных к внеутробным условиям существования. С первым вдохом начинают функционировать органы дыхания. Изменяется кровоток, включается малый круг кровообращения, меняются условия движения крови в большом круге кровообращения: запусевают пупочные сосуды, закрываются венозный проток (аранциев проток, соединяющий пупочную и воротную вены), сообщение между предсердиями, артериальный (боталлов) проток — между легочной артерией и аортой, активизируются кровоснабжение печени, функция иммунной системы, включаются в действие механизмы терморегуляции.

Происходит принципиальная замена питания ребенка. Если до рождения плод получал питательные вещества через плаценту, то после рождения основной путь их поступления — пероральный, с молоком матери. Одновременно формируются выделительные функции.

В период новорожденности происходит адаптация метаболических процессов. Только к концу

1-го месяца жизни ребенок способен сохранять постоянство внутренней среды (гомеостаз), суточные (циркадные) ритмы.

Комплекс морфофункциональных признаков, свойственных доношенному новорожденному: масса тела 2700–4000 г, длина тела 46–53 см, массоростовой показатель (МРП) >60, окружность головы 34–36 см, окружность груди 32–34 см, пропорции тела: высота головы составляет 25% от длины тела (у взрослых — 12–13%), длина ноги — 40% от длины тела (у взрослых — 50%).

Для доношенного новорожденного характерны громкий крик, активные движения, хорошо развитая подкожная основа, бархатистая розовая кожа, покрытая первородной смазкой и пушковыми волосами. У новорожденного появляется первичная ориентировочная реакция: мгновенное обездвигивание, глубокий вдох, крик, повышенный мышечный тонус и типичная поза новорожденного — конечности согнуты и приведены к туловищу, кисти сжаты в кулачки (рис. 14).

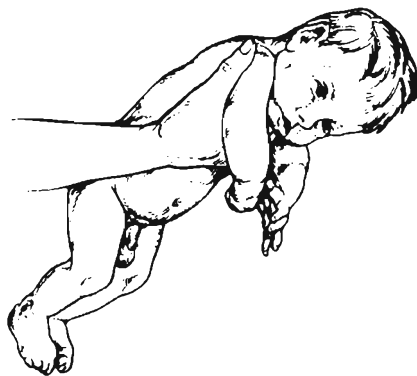


Рис. 14. Новорожденный



Основные характеристики новорожденных детей

1. *Доношенные* — дети, родившиеся при сроке 38–40 нед беременности с массой тела более 2501 г, длиной тела более 47 см, морфологически и функционально соответствующие гестационному возрасту.
2. *Недоношенные* — дети, родившиеся при сроке беременности менее 38 нед с массой тела менее 2500 г, длиной тела менее 47 см.
3. *Незрелые* — доношенные или недоношенные дети, не соответствующие по степени зрелости гестационному возрасту.
4. *Переношенные* — дети, родившиеся при сроке беременности более 42 нед и имеющие клинические признаки переношенности.
5. *Дети с внутриутробной гипотрофией* — родившиеся с массо-ростовым показателем менее 60 (норма — 60–80) или с внутриутробной гипотрофией.
6. *Дети, маленькие применительно к сроку беременности (small-to-day)*, — родившиеся с массой тела менее 2500 г, анатомически и функционально зрелые в соответствии с гестационным возрастом, но отстающие в росте пропорционально массе тела.
7. *Крупной* массой тела при рождении считается масса 4000 г и более, *гигантской* — более 4500 г.

Первичная помощь новорожденному в родильном зале. Сразу после рождения каждому ребенку необходимы:

- обсушивание и согревание;
- санация дыхательных путей;
- стимуляция дыхания.

Новорожденного после рождения, чтобы избежать гипотермии, практически немедленно обтирают теплым полотенцем, заменяют первое влажное полотенце сухим (подогретой стерильной пеленкой) и помещают на живот матери.

С помощью резинового баллончика, разового аспиратора или катетера, соединенного с электрическим отсосом, очищают рот и нос новорожденного от содержимого. Эта процедура, в свою очередь, является стимуляцией дыхания. Рот должен быть очищен в первую очередь, чтобы избежать попадания содержимого в дыхательные пути (профилактика вторичной аспирации).

Вытирание кожи и отсасывание слизи из дыхательных путей являются стимуляцией, которой для многих новорожденных достаточно для установления нормального спонтанного дыхания. Мягкое (шадящее) поглаживание туловища, конечностей или головы также является тактильной стимуляцией. У новорожденных в ответ на мягкое поглаживание увеличиваются частота и глубина дыхания. Если после этих манипуляций новорожденный не дышит, проводят тактильную стимуляцию: 1–2-кратное (но не более) пошлепывание или пошелкивание по подошве, или поглаживания по спине.



Мероприятия по оказанию первичной помощи новорожденному должны занимать не более 20 с.

Следует зафиксировать точное (до минут) время рождения ребенка.

Оценка состояния новорожденного. Проводится для определения последующих мероприятий и основывается на оценке параметров дыхания, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и цвета кожи.

Оценка дыхания (возможные варианты):

- самостоятельное, регулярное;
- самостоятельное, но неадекватное дыхание (судорожное, нерегулярное, поверхностное);
- дыхание отсутствует (первичное или вторичное апноэ).

Оценка ЧСС (возможные варианты):

- более 100 в минуту;
- менее 100 в минуту.

Оценка цвета кожных покровов (возможные варианты):

- полностью розовые или розовые с цианозом кистей и стоп;
- цианотичные кожа и видимые слизистые оболочки.

Если после оказания первичной помощи новорожденный самостоятельно дышит, дыхание достаточно глубокое и регулярное, ЧСС более 100 в минуту, цвет кожных покровов розовый, то его состояние оценивается как близкое к удовлетворительному. Ребенка прикладывают к груди матери, после окончания кормления одевают и помещают в кроватку.

Для комплексной первичной оценки функционального состояния новорожденного используют также шкалу Апгар (APGAR — Appearance, Pulse, Grimace, Activity, Respiration) (табл. 14). Суммарная балльная оценка проводится через 1, 5 и 30 мин после рождения. Оценка складывается из суммы цифровых показателей всех 5 признаков, каждый из которых максимально может дать 2 балла. При показателе по шкале Апгар 8–10 баллов состояние новорожденного оценивается как хорошее, 6–7 баллов — удовлетворительное, 4–5 баллов — средней тяжести, 1–3 балла — тяжелое.

Таблица 14. Шкала Апгар

Признак	Баллы		
	0	1	2
ЧСС	Отсутствует	100 и меньше в минуту	Более 100 в минуту
Глубина дыхания	То же	Аритмичное, крик слабый	Нормальное, крик громкий
Мышечный тонус	То же	Легкое сгибание рук и ног	Активные движения
Состояние рефлексов	То же	Слабо выражено (grimace)	Чиханье, кашель
Окраска кожных покровов	Синюшная или бледная	Розовое туловище, цианоз рук и ног	Розовая

При выявлении у новорожденного состояния средней тяжести или тяжелого немедленно приступают к лечебным мероприятиям (см. ниже *Асфиксия новорожденного*).

Первое прикладывание к груди. Сразу после рождения здоровый новорожденный начинает активный поиск пищи. После родов необходимо обеспечить контакт ребенка с матерью «кожа к коже» до окончания 1-го кормления. Если ребенок находится на животе матери и ему не мешать, он в состоянии подползти к материнской груди, как правило, в течение 1-го часа жизни. Успех первого прикладывания к груди определяется не количеством молока, которое получил ребенок, а возможностью младенца правильно взять грудь, общением матери и малыша. Ребенок, кроме того, контактируется микрофлорой матери, а не госпитальными штаммами микроорганизмов.

Перевязка пуповины. Для предупреждения инфекции первичную обработку новорожденного производят с соблюдением асептики рук (см. приложение 2), перевязочного материала, инструментов. Перевязку пуповины осуществляют в 2 этапа.

Первый этап, или отделение ребенка от матери. Ребенок к этому времени обсушен и помещен на живот матери — обычно через 1 мин. к моменту окончания пульсации пуповины (при отсутствии показаний к более раннему отделению ребенка — резус-конфликт, асфиксия и др.). На пуповину на расстоянии 10–15 см от пупочного кольца накладывают 2 зажима Кохера с расстоянием между ними 2–3 см. Поверхность между зажимами обрабатывают марлевым шариком, смоченным 95% спиртом или 5% спиртовым раствором йода. Пересекают пуповину стерильными ножницами.

Второй этап, или окончательная обработка остатка пуповины у новорожденного. Проводится на специальном пеленальном столике с обогревом. На расстоянии 0,5–1 см от пупочного кольца на пуповину накладывают пластмассовую скобу Роговина, которая плотно фиксирует остаток пуповины. Скобу накладывают с помощью специального зажима, вследствие чего прекращается поступление крови в пуповинный остаток и обеспечиваются его высыхание и мумификация (сухая гангрена). Вместо скобы Роговина иногда применяют резиновое кольцо, шелковую или кетгуттовую лигатуру, которую накладывают на остаток пуповины в 2–3 см, чтобы можно было его использовать для инъекций и проведения заменного переливания крови (ЗПК). Пуповинный остаток отрезают на расстоянии 1–2 см от скобы или лигатуры, вытирают кровь, место среза обрабатывают йодом, а весь остаток пуповины — спиртом.

Пуповинный остаток отпадает в течение 1-й недели жизни. В отечественной практике до момента заживления пупочной ранки 1 раз в день применяют местные антисептики, хотя за рубежом не рекомендуют никаких вмешательств на пупочной ранке (считается, что местное использование антибактериальных средств не только не уменьшает частоту инфекций, но и задерживает спонтанное отпадение пуповинного остатка).

Уход за кожей. Кожа новорожденного покрыта естественным кремом — первородной смазкой (*vernix caseosa*), обеспечивающей дополнительную защиту от проникновения инфекционных агентов. Удалять первородную смазку с кожи новорожденного не следует. Для удаления с кожи ребенка крови и мекония используют стерильную марлевую салфетку, смоченную теплой водой.



Обмывать ребенка под краном в родильном зале не рекомендуется.

В дальнейшем, уже в отделении, можно выкупать ребенка в ванночке с теплой (37 °С) водой.

Осмотр новорожденного. Только что родившегося ребенка внимательно осматривают с целью выявления возможных врожденных пороков развития.

Перед переводом в отделение новорожденных или через 2 ч после рождения ребенка взвешивают и измеряют длину его тела.

Профилактика заболеваний глаз. В конъюнктивальный мешок глаза закапывают 2% раствор нитрата серебра однократно или 20% раствор сульфациламида (Сульфацил-натрия*) по 2–3 капли сразу после рождения и еще 2 раза с интервалом 10–20 мин. Новорожденным девочкам капают по 1–2 капли 2% раствора нитрата серебра на вульву.

Профилактика гипотермии. Поддержание нормальной температуры тела принципиально важно для выхаживания новорожденных. Холодовой стресс начинается при снижении температуры его тела менее 36,5 °С.

На практике применяется так называемая концепция «тепловой цепочки», представляющей собой ряд взаимосвязанных процедур, уменьшающих вероятность развития гипотермии у ребенка, важнейшие из которых:

- температура воздуха в родильном зале не ниже 24 °С, включение лампы лучистого тепла за 30 мин до родов, согревание комплекта белья, предназначенного для ребенка;
- немедленное обсушивание новорожденного теплой пеленкой, замена влажной пеленки сухой;
- выкладывание новорожденного, накрытого сухой пеленкой, на грудь матери;
- раннее прикладывание ребенка к груди матери;
- предотвращение потерь тепла — на голову новорожденного надевают шапочку, мать и ребенка укрывают одним одеялом;
- поддержание нормальной температуры тела новорожденного при транспортировке, переводе в другое учреждение.

Доношенных новорожденных выхаживают в кровати при постоянной температуре окружающей среды. Ребенка пеленают в хлопчатобумажную одежду, оставляя свободной нижнюю часть тела. Не рекомендуется тугое пеленание.



Использовать грелки для выхаживания ребенка в кровати считается опасным.

Высокоэффективны матрасы, наполненные теплой водой, постоянный подогрев которой регулирует автоматика.

Асфиксия новорожденного — клинический синдром, требующий неотложной терапии. Проявляется в первые минуты жизни ребенка затруднением или полным отсутствием дыхания при наличии сердечной деятельности.

К асфиксии приводит острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся антенатально (во время родов). Нарушения деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой и кроветворной системы у матери, изолированные нарушения маточно-плацентарного кровообращения или сочетание ряда патологических изменений в организме беременной одновременно, независимо от исходной причины, приводят к ограничению поступления кислорода через плаценту к плоду. Если плод испытывает кратковременные приступы гипоксии, то нарушается естественное течение обмена веществ в клетках организма и развивается тканевая гипоксия. Клетки переключаются на анаэробный гликолиз, в кровь из тканей выделяется большое количество молочной кислоты и других недоокисленных продуктов гликолиза. Сопутствующий некомпенсированный ацидоз неблагоприятно влияет на плод в процессе родов и нарушает механизм первого вдоха.

Сразу после рождения у младенца, родившегося в состоянии асфиксии, наблюдаются отсутствие или слабость сокращений дыхательной мускулатуры, уменьшение частоты и силы сердечных сокращений, цианоз или бледность кожных покровов, снижение нервно-рефлекторной возбудимости и мышечного тонуса. Этот симптомокомплекс принято обозначать термином «асфиксия новорожденных». Выраженность симптомокомплекса зависит от характера и степени внутриутробной гипоксии.

Пренатальный прогноз. Рождение ребенка в асфиксии можно предвидеть на основе анализа антенатального и интранатального анамнеза:

- антенатальные факторы риска — поздний гестоз, сахарный диабет, гипертензия, резус-сенсibilизация, мертворожденные в анамнезе, кровотечение во II или III триместре беременности, инфекции у матери, употребление матерью наркотиков и алкоголя, сульфата магния, β -адреноблокаторов, резерпина, перенашивание, многоплодная беременность, задержка внутриутробного развития плода и др.;
- интранатальные факторы риска — преждевременные (запоздалые) роды, кесарево сечение, патологическое положение плода, отслойка плаценты, предлежание плаценты, выпадение петель пуповины, наличие мекония в околоплодных водах, нарушения сердечного ритма у плода, применение общего обезболивания, аномалии родовой деятельности, инфекция в родах.

Оценка 4–6 баллов по шкале Апгар через 1 мин после рождения является признаком умеренной асфиксии, оценка 1–3 балла — тяжелой асфиксии.



Оценка через 5 мин после рождения имеет не столько диагностическое, сколько прогностическое значение, так как она отражает эффективность (или неэффективность) реанимационных средств.

Низкие значения по шкале Апгар (<4 баллов) свидетельствуют о неблагоприятном ближайшем и отдаленном прогнозе.

Первичная реанимационная помощь новорожденному. Если прогнозируется рождение ребенка в состоянии асфиксии, то в родильный зал вызывают реанимационную бригаду из 2–3 человек, обученных приемам реанимации новорожденных. В остальных случаях на родах, начиная со 2-го периода, помимо акушерки, присутствует врач-неонатолог.

После рождения у ребенка проверяют наличие признаков живорожденности, к которым относятся самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины и произвольные движения мышц. При отсутствии всех 4 признаков живорождения ребенок считается мертворожденным и не подлежащим реанимации. Если у ребенка выявлен хотя бы один из признаков живорождения, ему оказывают реанимационное пособие.

Некоторым доношенным новорожденным в связи с развитием первичного апноэ или недостаточно эффективным первым вдохом необходимы санация верхних дыхательных путей и дополнительное поступление кислорода через лицевую маску, у 2% новорожденных фиксируют развитие терминального апноэ, что требует интубации трахеи, закрытого массажа сердца и проведения лекарственной терапии в родильном зале.

Среди недоношенных детей потребность в реанимационной помощи тем выше, чем ниже гестационный возраст и масса тела при рождении. В проведении первичных реанимационных мероприятий нуждаются до половины детей с очень низкой (менее 1500 г) и до 80% детей — с чрезвычайно низкой массой тела (менее 1000 г).

Первичная медицинская помощь новорожденному высокого риска. Проводится в родильном зале и занимает до 40 с. Основные меры помощи:

- при рождении головы (до рождения плечиков) отсасывают содержимое из ротовой полости и носовых ходов;
- в первые секунды после рождения накладывают зажимы на пуповину и пересекают ее, не дожидаясь прекращения пульсации;
- ребенка помещают под источник лучистого тепла;

- новорожденного укладывают на спину с валиком под плечами со слегка запрокинутой головой и опущенным на 15° головным концом кровати;
- повторно отсасывают содержимое ротовой полости и носовых ходов (отсасывание содержимого желудка выполняют не ранее чем через 5 мин после рождения с целью уменьшения вероятности рефлекторных апноэ и брадикардии);
- вытирают ребенка теплой пеленкой, убирают влажную пеленку и заменяют ее теплой новой;
- при обнаружении в околоплодных водах патологических примесей (мекония, крови), помимо перечисленных выше мероприятий, в первые 20–40 с после рождения (до первого вдоха) проводят прямую ларингоскопию с помощью эндотрахеальной трубки, подключенной к электроотсосу, — для санации трахеи.

Если на фоне начальных медицинских мероприятий у ребенка отмечается бледный цвет кожных покровов или разлитой цианоз, выявляется брадикардия или он не делает первого вдоха, начинают сердечно-легочную реанимацию.

Алгоритм сердечно-легочной реанимации новорожденного.

Реанимация должна начинаться до окончания 1-й минуты жизни, т.е. до проведения первой оценки по шкале Апгар. Основные этапы:

- ИВЛ начинают, если после проведения начальных процедур у ребенка отсутствует самостоятельное дыхание (апноэ), самостоятельное дыхание неадекватное — судорожное, нерегулярное, поверхностное;
- непрямой массаж сердца проводят при ЧСС менее 80 в минуту, после начала ИВЛ в течение 15–30 с;
- начинают лекарственную терапию — препараты вводят через эндотрахеальную трубку (только эпинефрин) или катетер в пупочной вене.

Перечень лекарственных препаратов, используемых для реанимации новорожденных в родильном зале, ограничен следующими препаратами:

- раствор адреналина в разведении 1:10 000;
- растворы для восполнения дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК): альбумин человека 5%, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингер лактат*;
- 4% раствор натрия гидрокарбоната.

Прекращение реанимационных мероприятий. Основанием для прекращения реанимационных действий в родильном зале становятся появление в течение первых 20 мин жизни адекватного самостоятельного дыхания, нормализация ЧСС и розовый цвет кожных

покровов. В остальных случаях лечение новорожденного, начатое в родильном зале, продолжают в отделении (палате) интенсивной терапии, куда ребенка переводят (при необходимости — на ИВЛ) сразу после стабилизации сердечной деятельности.

Переходные состояния новорожденного. В первые дни жизни у ребенка отмечается ряд пограничных состояний, которые обусловлены его адаптацией к внешним условиям. Эти состояния являются физиологическими, не требуют лечения, с ростом ребенка полностью исчезают, но их надо отличать от патологических, так как их клинические проявления весьма схожи.

К переходным физиологическим состояниям новорожденного относят первоначальную убыль массы тела, физиологические эритему, желтуху, шелушение кожи, половой криз и др. Не все пограничные состояния развиваются у каждого ребенка, некоторые из них — только у недоношенных детей (транзиторная гипераммониемия). С исчезновением пограничных (транзиторных, адаптивных) состояний оканчивается период новорожденности, или адаптации к условиям внеутробной жизни.

Первоначальная убыль массы тела наблюдается у всех новорожденных в первые 3–4 дня. Она связана с недополучением ребенком пищевых веществ в первые дни жизни из-за невысокой лактации у матери, значительной потери воды с дыханием и через кожу, выделением первичной мочи, мекония, высыханием пуповинного остатка, иногда срыгиваниями. Доказана зависимость первоначальной убыли массы тела от объема пищи, жидкости, времени первого прикладывания к груди, температуры и влажности окружающего воздуха.



Недопустимо снижение массы тела более чем на 10% от таковой при рождении.

При правильной организации ухода и вскармливания новорожденного, достаточной лактации у матери и отсутствии заболеваний у ребенка восстановление массы тела происходит к 6–8-му дню жизни.

Транзиторное нарушение теплового баланса. Из-за несовершенства процессов терморегуляции новорожденные легко перегреваются и охлаждаются при неоптимальных условиях. Организм новорожденного может увеличивать или уменьшать теплоотдачу при согревании или охлаждении за счет изменения тонуса сосудов кожи, регуляция потоотделения у него ограничена. Транзиторная гипотермия новорожденного связана с испарением амниотической жидкости с поверхности кожи, излучением (кроватка или кувез расположены близко к окну, инкубатор с одной стенкой и др.), кондукцией (непосредственный контакт с металлической

чащей весов, холодным пеленальным столиком) и конвекцией (холодный воздух в помещении). Только к середине 1-х суток устанавливается нормотермия. Для профилактики переохлаждения с новорожденным ребенком делают манипуляции по концепции «тепловой цепочки»: укутывают в подогретую пеленку, кладут его на подогреваемый столик и т.д.

При обезвоживании и перегревании может наблюдаться транзиторная гипертермия; при этом рекомендованы физическое охлаждение, введение 5% раствора Глюкозы* до 50–100 мл внутрь; в редких случаях приходится вводить через рот (*per os*) или внутримышечно анальгетики.

Физиологическая эритема и физиологическое шелушение кожи. В первые 1–2 дня жизни у детей возникает гиперемия кожи, интенсивность и длительность которой зависят от степени зрелости ребенка. После исчезновения физиологической эритемы наблюдается эластическое или мелкое отрубевидное шелушение в течение 4–6 дней. У некоторых детей на 1-й неделе жизни наблюдается «токсическая» эритема. На коже, чаще плечевого пояса, появляются красноватые пятна или узелки беловато-желтого цвета, окруженные венчиком гиперемии. Токсическую эритему объясняют поступлением аллергенов от матери в сенсibilизированный организм ребенка. Через 2–3 дня высыпания исчезают, не оставляя на коже следов. Дети нуждаются в обильном питье, что ускоряет исчезновение сыпи.

Половой криз. Проявляется увеличением молочных желез независимо от пола на 4–6-й день после рождения. Нагрубание молочных желез становится максимальным к 8–10-му дню жизни и может сопровождаться выделением секрета, подобного молоку; исчезает через 2–3 нед. Обычно предпринимают гигиенические меры профилактики инфицирования. Нельзя выдавливать содержимое из молочных желез. У девочек могут наблюдаться кровянистые выделения из влагалища (1–2 дня). Развитие полового криза у новорожденных объясняется реакцией организма на освобождение от материнских эстрогенов.

Физиологическая желтуха (синоним: желтуха здоровых новорожденных) — преходящее явление, наблюдаемое у 30–40% новорожденных на 2–3-й день жизни. В крови и тканях новорожденного накапливается свободный билирубин, который образуется при распаде эритроцитов в ближайшие после рождения часы из-за малой продолжительности жизни эритроцитов, содержащих HbF, физиологической полицитемии, катаболической направленности обмена веществ (образование билирубина из неэритроцитарных источников — миоглобин, печеночный цитохром и др.). Кроме того, отмечаются возрастная недостаточность активности глюку-

ронилтрансферазы печени — фермента, ответственного за перевод свободного билирубина в связанный (конъюгированный), усиленная реабсорбция билирубина из кишечника.



При физиологической желтухе общее состояние ребенка не нарушено, кожные покровы имеют оранжевый оттенок, размеры печени и селезенки не увеличены, окраска кала и мочи обычная.

Содержание билирубина при физиологической желтухе новорожденного не выше 150 мкмоль/л, во все остальные возрастные периоды показатели >20 мкмоль/л рассматривают как гипербилирубинемия. Желтуха у новорожденных исчезает к 7–8-му дню жизни. Общее состояние обычно не нарушено. Специального лечения не требуется. У недоношенных детей желтуха сохраняется дольше — до 2–3 нед. Появление желтухи до 2-го дня жизни обычно обусловлено заболеванием. Необходимо исключить гемолитическую болезнь новорожденных, врожденный гепатит, при затяжной желтухе и обесцвеченном кале — врожденную атрезию желчных путей.

Телеангиэктазии. На коже затылка, верхних веках, между бровями возможны красные пятна как результат расширения мелких сосудов кожи («укус аиста»). Исчезают самостоятельно в течение несколько месяцев.

Мириа. На крыльях носа, переносице беловато-желтые узелки размером 1–2 мм. Это закупорившиеся сальные железы; через 1–2 нед узелки исчезают.

Организация ухода за новорожденным. При поступлении новорожденного в детскую палату врач или медицинская сестра сверяют паспортные данные «браслета» (на руку ребенка в родильном блоке повязывают «браслет», на котором указывают фамилию, имя и отчество матери, а также массу тела, пол, дату и час рождения ребенка) и «медальона» (те же записи на «медальоне», надетом поверх одеяла) с записями в истории его развития и отмечают время приема новорожденного.

Новорожденный нуждается в соблюдении чистоты, стерильности (в определенной степени), температурного режима. Оборудование детской палаты включает самую необходимую мебель и предметы ухода. Площадь помещения на одного новорожденного в палате должна быть не менее 6 м².

Воздух обеззараживают УФ-лучами (ртутно-кварцевые лампы). В последнее время в родильных домах введена система совместного пребывания матери и новорожденного в послеродовом отделении.

Персонал, ухаживающий за новорожденными, пользуется одноразовой одеждой. Строго соблюдают правила личной гигиены, руки дезинфицируют перед каждой манипуляцией, правильно организованы места для мытья рук (наличие жидкого мыла,

дезинфектанта, одноразовых полотенец, емкости с перчатками, масками). Руки моют щеткой и мылом с соблюдением правил (см. приложение 2). От работы с новорожденными отстраняются лица с острыми инфекционными заболеваниями, бацилловыделители, с гнойными поражениями кожи (до выздоровления).

Ежедневный туалет новорожденного осуществляют утром перед 1-м кормлением, проводят также взвешивание и измерение температуры тела. Термометры хранят в 3% растворе пероксида водорода или 0,5% водно-спиртовом растворе хлоргексидина. Крайне желательно, чтобы любые предметы ухода за новорожденным, белье для него были одноразового пользования.

Внимательно следят за состоянием кожи у новорожденных. Уход не должен вызывать у ребенка неприятных ощущений. Моют новорожденных (загрязненные места) детским мылом под теплой проточной водой, насухо вытирают кожу пеленкой, применяя промокательные движения. Так поступают после каждого мочеиспускания и опорожнения кишечника.

Для профилактики опрелостей складки кожи обрабатывают тампоном, смоченным растительным стерильным маслом, в определенной последовательности: за ушами, шейную складку, подмышечные, локтевые, лучезапястные, подколенные, голеностопные, паховые и межъягодичные области. С той же целью используют так называемый барьерный (защитный) крем, 5% таниновую мазь, детские мази типа «Деситин», Драполен* и др.

Уход за пуповинным остатком. В последнее время рекомендуется воздерживаться от обработки пуповинного остатка какими-либо антисептиками, не требуется и соблюдение стерильных условий — достаточно содержать его сухим и чистым, предохранять от попадания мочи, не травмировать (не применять тугого пеленания, одноразовых подгузников с тугой фиксацией). В случае загрязнения пуповинный остаток и кожу вокруг пупочного кольца промывают чистой водой и осушают чистой марлей. В таком случае возможна обработка пуповинного остатка и кожи вокруг него 0,5% раствором хлоргексидина в 70% этаноле. В настоящее время рекомендуется не связывать выписку ребенка из родильного дома со временем отпадения пуповины. Наоборот, ранняя выписка из родильного дома (на 2–4-е сутки после родов), в том числе до отпадения пуповины, значительно уменьшает частоту гнойно-воспалительных заболеваний пупочной ранки.

Уход за кожей. Соблюдают следующие правила.

- Нельзя тереть кожу лица.
- Умывая ребенка, всегда нужно идти от более чистого участка к «грязному». Например, для лица установлен следующий порядок: щеки, потом лоб, подбородок, крылья носа.

- Все необходимое для умывания должно быть доступно — на расстоянии вытянутой руки: ватные тампоны, ушные палочки, полотенце и т.д.
- Утренний и вечерний туалет новорожденного заключается в обмывании лица теплой кипяченой водой, промывании глаз стерильным ватным тампоном, смоченным кипяченой водой. Каждый глаз промывают отдельным тампоном в направлении от наружного угла к переносице (рис. 15, а). В течение дня глаза промывают по мере необходимости.

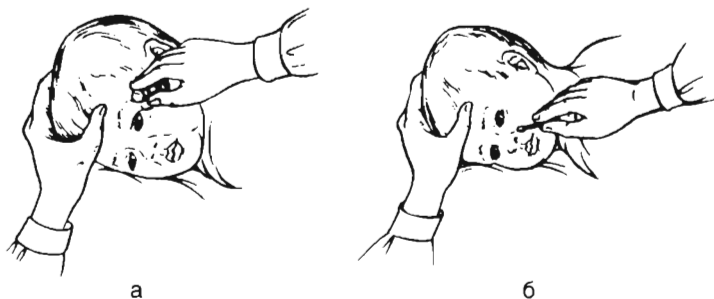


Рис. 15. Промывание глаз (а) и туалет носа (б) с фиксацией головы новорожденного

Носовые ходы ребенка приходится очищать довольно часто. Для этого используют жгутики, приготовленные из стерильной ваты. Жгутик смазывают стерильным растительным или Вазелиновым маслом* и вращательными движениями осторожно продвигают в глубь носовых ходов на 1–1,5 см; правый и левый носовые ходы очищают отдельными жгутиками (рис. 15, б). Нельзя использовать плотные предметы, например палочки с накрученной на них ватой.

Туалет наружных слуховых проходов производят редко, их протирают сухими ватными жгутиками.

Полость рта здоровым детям не протирают, так как слизистые оболочки легкоранимы. Пустышку дают на короткое время, если ребенок не удовлетворил потребность сосания. После наступления глубокого сна пустышку обязательно вынимают изо рта ребенка.

Ногти новорожденному стригут по показаниям, а в дальнейшем — 1 раз в 7–10 дней. Удобно пользоваться ножницами с закругленными браншами или щипцами для ногтей.

Купание. В первый год после рождения ребенка купают ежедневно, обычно вечером, перед последним кормлением, с мылом — 2 раза в неделю. Во 2-м полугодии жизни его можно купать и

реже, но не менее 2–3 раз в неделю. В детскую ванночку наливают водопроводную воду и добавляют раствор перманганата калия (светло-розового цвета). Можно использовать настой ромашки, череды, зверобоя, экстракт хвои, 5–10 капель лавандового масла. Температура воды не должна превышать 36–37 °С. Ее проверяют с помощью водного термометра или опустив в ванну локоть.

Последовательно выполняют следующие действия. Вначале на пеленальном столике салфеткой или мягкой губкой, смоченной детским мылом или гелем, протирают тело, грудь, складки на боках, шею, спину, ладони и пальцы рук, икры и пальцы ног, паховые складки, ягодицы. После этого ребенка погружают в ванну: сначала ноги, потом все тело. Смывают мыло. Заключительный этап — мытье головы. Надо стараться, чтобы детский шампунь не попал в глаза. После купания ребенка заворачивают в махровое полотенце. Время купания 5–8 мин. После купания используют чистый комплект белья и детский крем для обработки складок тела.

При купании ребенка нет необходимости использовать каждый раз мыло и особенно детскую пену для ванны. Основа последней — детергенты, не только убивающие бактерии, но и меняющие кислотность кожи. Использование пены для ванны — одна из причин вагинита и инфекций мочевыводящих путей у детей первого года жизни. Что касается мытья головы, то шампунь используют, когда у ребенка жирные волосы. Если у него волосы тонкие, сухие, он не нуждается в частом мытье головы с применением шампуня.

Косметические средства ухода за новорожденным. Детская косметика применяется для ежедневного ухода и полноценной защиты высококоранной кожи ребенка.

Детская косметическая продукция отвечает принципу безопасности и протестирована к использованию в детском возрасте. Косметические линии компаний «Мир детства», «Свобода», «Невская косметика», «Уральские самоцветы» (серии «Дракоша» и «Маленькая фея»), «Инфарма», Johnson's baby, Avent'a, Huggies, Bubchen, Ducray (A-Derma), Noelken GmbH (Babyline), Chicco и др. содержат все необходимые средства для ухода за малышом — увлажняющие, защитные кремы, туалетное мыло, шампунь, пенки для купания, лосьоны, кремы, присыпки и др. Детские косметические средства включают экстракты лекарственных растений — ромашки, череды, чистотела, календулы, тысячелистника и зародышей пшеницы как легко переносимые и благотворно влияющие на кожу ребенка.

Обычно используют средства одной косметической линии, так как они дополняют и усиливают действие друг друга. Для большинства из них соблюдены следующие требования: нейтральный pH, отсутствие консервантов, преобладание минеральных компонентов

над органическими (в маслах), используются высококачественные животные жиры, экстракты трав, в шампунях соблюдена формула «без слез», в кремы для борьбы с опрелостями включены эксклюзивные лечебные компоненты — пантенол или цинк.

По глубине воздействия современные средства распределяются так: присыпки → примочки → взбалтываемые средства → мази → компрессы → кремы → пластыри. Общее правило: чем острее воспаление кожи, тем более щадящим должно быть лечебное действие.

Присыпка. Порошкообразные вещества оказывают подсушивающее и обезжиривающее кожу действие, предохраняют от опрелостей и раздражения особо чувствительные ее места. Их наносят после купания или подмывания ребенка. Техника манипуляции: с помощью ватного тампона или путем распыления на ладонь припудривается кожа ребенка. Излишки порошка с поверхности кожи удаляют.



Детские присыпки не применяют с кремами или маслами.

Кремы и масла. Крем содержит наряду с высококачественным животным жиром и растительным маслом водную фазу, представляя собой эмульсию, в которой частицы воды находятся в масле, и наоборот. Смесь типа «масло в воде» поглощает и испаряет воду, поэтому она, охлаждая кожу, устраняет поверхностные воспалительные проявления, смягчает сухость кожи.

Косметические масла эффективны для удаления загрязнения с поверхности кожи ребенка либо для массажа. Их не следует использовать для увлажнения кожи — лучше помогают увлажняющие кремы и молочко.

Увлажненные салфетки (Cleanic, Huggies, Fixes Hartmann) позволяют быстро и эффективно подмыть ребенка в любых условиях без контакта кожи с водой и мылом.

Пеленание. В родильном доме пеленание выполняется перед каждым кормлением с использованием только стерильного белья. Предпочтительно одевать ребенка в хлопчатобумажную одежду, свободно пеленая нижнюю часть тела, оставляя подвижными руки и голову в шапочке. Для ребенка первых месяцев жизни наиболее физиологично широкое пеленание: при пеленании бедра ребенка не смыкаются, а разводятся в стороны. Головка бедренной кости устанавливается в вертлужную впадину; этим создаются благоприятные условия для окончательного формирования тазобедренных суставов.

Существует несколько вариантов пеленания. Их выбор зависит от зрелости новорожденного. В первые дни жизни применяется

закрытое пеленание, когда детей пеленают вместе с руками. В дальнейшем используют открытое (свободное) пеленание, когда новорожденным надевают распашонки, оставляя руки свободными (рис. 16). В течение 1-х суток голову ребенка необходимо покрывать шапочкой.

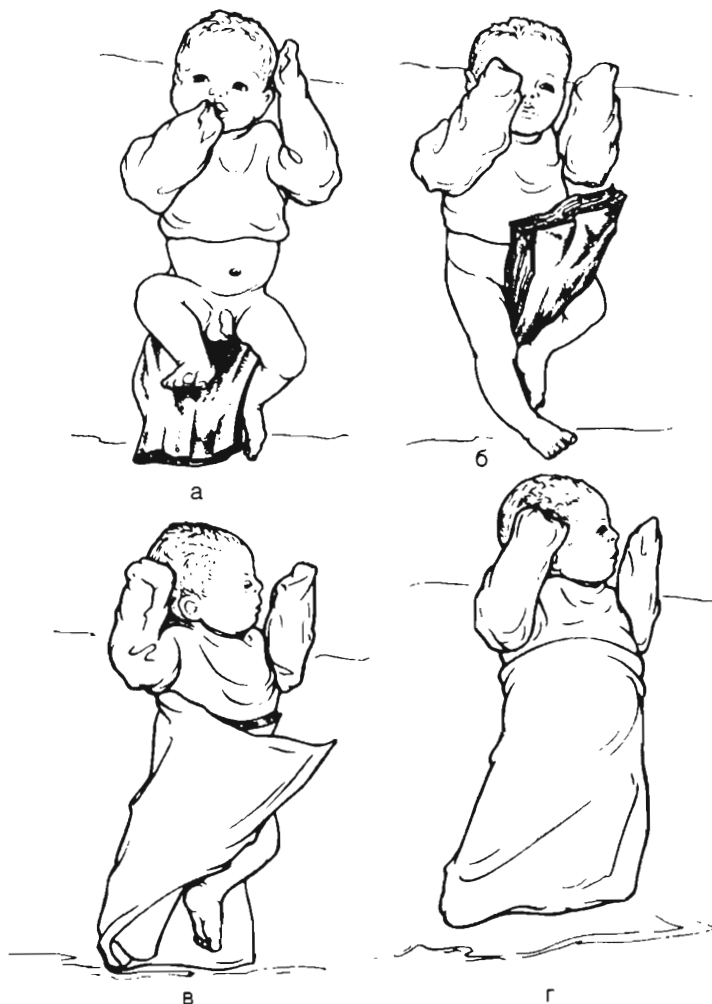


Рис. 16. Пеленание новорожденного: а, б — проведение подгузника между ног ребенка; в — пеленание туловища и конечностей с отделением стоп; г — фиксация предыдущих слоев пеленкой

Для пеленания ребенка используют 4 пеленки, которые расстилают на пеленальном столике: 1-ю — фланелевую; 2-ю пеленку, ситцевую, нужно сложить по диагонали и положить сгибом вверх выше уровня 1-й пеленки на 15 см (для изготовления косынки) или сложить вдвое по длине и положить выше уровня 1-й пеленки (для изготовления шапочки); 3-ю пеленку — ситцевую; 4-ю пеленку, ситцевую, нужно сложить вчетверо длинным прямоугольником для изготовления подгузника; вместо нее можно использовать традиционный матерчатый подгузник и подгузники промышленного производства.

При недостаточной температуре воздуха в палате используют дополнительно 1–2 пеленки, сложенные вчетверо и размещенные «ромбом» после 2-й или 3-й пеленки.

Подгузники: одноразовые и традиционные. Для ухода за детьми первых лет жизни пригодны любые подгузники, но современные трехслойные одноразовые подгузники имеют ряд преимуществ — растягивающиеся боковинки, гидрофобный и супервпитывающий слои, которые эффективно удаляют и связывают физиологические жидкости, поверхность обработана лосьоном и т.д. («Памперс», «Либеро», «Хаггис» и др.). Если при использовании одноразовых подгузников ранее рекомендовалось обеспечивать несколько отверстий в наружном пластиковом слое изделий для дополнительного поступления воздуха, то в настоящее время такой необходимости нет — созданы «дышащие» подгузники.

Существует ряд особенностей в применении подгузников при уходе за детьми первых лет жизни. Так, у девочек основная часть мочи при мочеиспускании попадает в центральную часть подгузника (а в положении лежа — также в заднюю), у мальчиков — в переднюю часть, что учли при создании подгузников для детей разного пола; при использовании традиционных матерчатых подгузников для мальчиков обычно формируют дополнительную складку в передней части.

Пеленочный дерматит. Распространенность пеленочного дерматита в грудном возрасте составляет 50%. Он представляет собой раздражение кожи в ягодичной области и (или) внутренней поверхности бедер, вызванное физическими (повышенной температурой, трением и влажностью пеленок и подгузников), химическими (раздражением кожи мочой, потом, пищеварительными ферментами и солями желчных кислот, повышением pH кожи при контакте с каловыми массами) и микробными (инфицированием патогенной и условно-патогенной микрофлорой, грибами) внешними факторами.

Выраженность пеленочного дерматита варьирует от легкого локального раздражения до обширного и глубокого инфицирования кожных покровов. Возникающий зуд может приводить к беспокойству, повышенной раздражительности ребенка, а также к негативным эмоциям и нарушениям сна. В большинстве случаев пеленочный дерматит возникает у ребенка в связи с дефектами в уходе.

Для профилактики и лечения пеленочного дерматита необходимыми являются некоторые рекомендации:

- 1) применение в полном объеме современного ассортимента средств детской косметики (лосьон, крем, масло) без использования детских присыпок;
- 2) обязательные подмывания ребенка теплой водой с детским мылом после каждой дефекации и микции;
- 3) исключение интенсивного трения пеленок, подгузников и предметов одежды в местах естественных складок;
- 4) точный подбор подгузников по размеру, учет пола ребенка при выборе одноразовых подгузников;
- 5) своевременная смена подгузников — утром после пробуждения ребенка, вечером перед отходом младенца ко сну, после каждого кормления, при признаках беспокойства ребенка;
- 6) применение при каждой смене подгузника «барьерного» крема, который рекомендуется наносить на кожу «зоны трусиков» каждый раз при смене подгузников;
- 7) при возникновении раздражения — использование лечебных кремов и мази (например, 5% декспантенол, оксид цинка и др.);
- 8) применение воздушных ванн (для аэрации пораженной поверхности), лечебных ванн с отварами различных трав (ромашка, чистотел и др.), светолечения (при отсутствии признаков инфицирования);
- 9) назначение при инфицировании кожных покровов антибактериальных и противогрибковых средств для местного применения;
- 10) пеленочный дерматит не является аллергическим заболеванием, поэтому прием антигистаминных препаратов и использование содержащих глюкокортикоиды мазей и кремов не показаны.

Диагностика врожденных заболеваний. Благодаря достижениям генетики в практику внедрены надежные и доступные тест-системы, позволяющие диагностировать заболевания на ранних стадиях болезни и тем самым избежать тяжелых последствий. В настоящее время проводится скрининг новорожденных (иными

словами, просеивание) для своевременного выявления 5 наиболее распространенных наследственных заболеваний: фенилкетонурии, врожденного гипотиреоза, адреногенитального синдрома, галактоземии и муковисцидоза. На 1-м этапе в общей группе определяют детей с подозрением на какое-либо нарушение обмена веществ. Второй этап реализуется с помощью более дорогих технических средств и специальных аналитических методов (см. гл. 13 *Наследственные заболевания*).

Синдром внезапной смерти (СВС). Внезапная смерть — это ненасильственная, неожиданно наступившая смерть ребенка, главным образом грудного возраста, вызванная причинами, установить которые не представляется возможным даже после тщательно проведенной аутопсии.

Периодичность случаев СВС колеблется от 0,2 до 4,0 на 1000 детей, родившихся живыми. Наиболее часто СВС встречается у детей в возрасте 2–4 мес, чаще у мальчиков. Пики СВС отмечаются в холодное время года, с полуночи до 9 ч утра.

Развитие СВС связывают с рядом социальных и генетических факторов. Это преждевременные роды, частая беременность с малым интервалом, токсикоз, болезни женщины во время беременности, прием лекарственных средств. У женщин во время беременности, как правило, возникает анемия, у некоторых понижено систолическое АД. К числу повышенных факторов риска относят курение, алкоголизм и токсикомании у женщин, юный возраст матери (до 17 лет), незаконнорожденность. При СВС оценка по шкале Апгар низкая, 1/3 детей рождаются недоношенными.

Допускается ряд механизмов, способствующих СВС.

Респираторные паузы (апноэ). У здоровых доношенных детей апноэ составляет 5–7 с, в некоторых случаях — 10–13 с. У детей с СВС длительность респираторных пауз превышает 15 с. Провоцируют апноэ недоношенность, респираторно-синтициальная вирусная инфекция, гастроэзофагеальный рефлюкс, курение матери во время беременности.

Нарушение функции верхних дыхательных путей — часто наблюдается у ребенка в положении на животе, так как легко возникает обструкция (сужение просвета) верхних дыхательных путей. Обструкции способствуют анатомо-физиологические особенности, в частности большой язык и уменьшение диаметра дыхательных путей при сгибании головы. Из-за перерастяжения мышц шеи у ребенка, лежащего на животе, нарушается мозговое кровообращение. Обструкция дыхательных путей развивается вследствие незрелости нейромышечной регуляции ротоглоточной мускулатуры.

Изменения со стороны сердца. У детей раннего возраста может быть электрическая нестабильность, обуславливающая аритмию, хотя сверхубедительных доказательств нарушения ритма сердца в патогенезе СВС нет. Вместе с тем у некоторых детей, погибших вследствие СВС, регистрировались гиперсимпатикотония и удлинение интервала $Q-T$.

Биохимические изменения. Признается роль нарушения метаболизма длинноцепочечных жирных кислот, обмена витамина Е, микроэлементов — железа, селена, магния. Важнейшим фактором тканевой гипоксии является задержка снижения HbF , который после рождения у ребенка заменяется гемоглобином взрослого типа. Одной из причин подобной задержки HbF может быть курение родителей и окружающих, когда ребенок становится «пассивным курильщиком».

Наблюдение за детьми с высоким риском СВС в домашних условиях. Необходимо правильно инструктировать родителей, особенно молодых, по навыкам ухода за новорожденным, в том числе недоношенным. Огромное значение для развития ребенка имеет грудное вскармливание, являющееся мощным фактором предотвращения СВС в первые месяцы жизни. Необходимо контролировать положение ребенка в постели, чтобы не допустить его сна на животе. Не допускается наличие посторонних предметов в постели ребенка. Ребенок должен спать отдельно от кормящей матери. Категорически запрещено курить в помещениях, где может находиться новорожденный. Кормящая женщина не должна злоупотреблять лекарственными средствами, некоторые из них противопоказаны (цитостатики, хлорамфеникол, тетрациклины и др.). Установлен ряд состояний, которые могут расцениваться как угрожающие для жизни ребенка:

- апноэ;
- изменение цвета кожи в виде цианоза или выраженной бледности, реже — эритематозной окраски;
- значительное снижение мышечного тонуса;
- поперхивание при кормлении и рвотные движения.

Наличие подобной симптоматики у ребенка после рождения и сохранение ее в последующие дни и недели должно настораживать медицинских работников. Для предотвращения СВС перспективно мониторинговое (непрерывное) наблюдение за дыханием и ЧСС ребенка с помощью специальной аппаратуры.

Патронаж новорожденного. Борьба за здоровье ребенка начинается задолго до его рождения. Участковая медицинская сестра совместно с акушеркой женской консультации осуществляет дородовой патронаж беременных.

Первый дородовой патронаж медицинская сестра проводит в течение 10 дней с момента поступления сведений о беременной из женской консультации. Медицинская сестра выясняет состояние здоровья беременной, факторы, которые оказывают неблагоприятное влияние на здоровье женщины и ребенка (вредные привычки, профессиональные вредности, наследственные заболевания в семье, экстрагенитальная патология), дает советы по питанию, режиму дня, приглашает беременную в школу матерей.

На 32–34-й неделе беременности участковая медицинская сестра проводит 2-й дородовой патронаж. Регистрируются сведения о состоянии здоровья беременной за прошедший между двумя посещениями период, перенесенных заболеваниях, адекватности режима дня, питания; уточняются предполагаемые сроки родов и адрес, по которому будет жить семья после родов. Проводится обучение беременной технике массажа грудных желез, даются советы по содержанию детской комнаты, организации уголка новорожденного, приобретению необходимых предметов ухода за новорожденным, одежды.

Первый патронаж новорожденного проводится совместно участковым педиатром и участковой медицинской сестрой в первые 3 дня после его выписки из родильного дома. Детей из группы риска посещают в день выписки. Проводится комплексная оценка здоровья ребенка, в связи с которой врач-педиатр формулирует рекомендации по режиму дня, питанию и уходу за ребенком. Медицинская сестра обрабатывает кожу и пупочное кольцо ребенка, обучает мать технике «свободного пеленания», ухода за кожей, глазами, носом ребенка, подготовке и технике его купания; при необходимости присутствует при 1-м купании.

Повторный патронаж в 1-м полугодии жизни ребенка проводится 2 раза в месяц, во 2-м полугодии — 1 раз в месяц или чаще (по усмотрению участкового педиатра). Во время повторных посещений новорожденного и ребенка первого года жизни медицинская сестра проверяет соблюдение санитарно-гигиенических требований, осматривает малыша, оценивает выполнение матерью рекомендаций и ее навыки по уходу за ребенком, наличие у последнего умений и навыков, соответствующих возрасту, обучает мать проведению массажа и гимнастики.

Особенности гигиенического ухода за ребенком грудного возраста на дому. Рождение полностью меняет привычный ритм, так как все 9 мес внутри матери плод обеспечен всем необходимым. Но сразу после рождения возникает необходимость защиты ребенка от агрессивных факторов внешней среды. Поэтому в практической работе большое внимание уделяется организации режима дня и

соблюдению гигиенических требований на дому. Значительно облегчает жизнь молодым родителям радионяня. В зависимости от датчиков радионяня может включать функции монитора дыхания, улавливать малейшие движения ребенка, тревожный сигнал, который подается через 20 с после того, как прибор не уловит ни единого движения или дыхания, индикатор влажности, встроенный ночник или комплекс колыбельных мелодий и т.д.

Режим сна. Первые 3 мес сон — необходимое условие для развития нервной системы ребенка и постепенного укрепления костной ткани. Большинство младенцев просыпаются каждые 2–3 ч, почувствовав голод, и быстро вновь засыпают. Надо дать понять ребенку, что день — это время активности, а ночь предназначена для отдыха. Поэтому ночью кормить грудью или давать бутылочку лучше в полумраке. Без лишних слов и жестов. Укладывают ребенка спать сразу после кормления. Выдерживают очередность событий: прогулка, игра, вечернее купание и еда должны предшествовать сну.

Нежелательна смена окружения. Важно, чтобы ребенок засыпал и просыпался в одной и той же обстановке. К 3–6 мес жизни ночной сон становится длиннее — ребенок спит непрерывно по 5–6 ч. Утреннее пробуждение уже не связано с чувством голода. Ребенок вполне может потерпеть какое-то время, прежде чем его начнут кормить. С 4 мес ребенка приучают засыпать и просыпаться в одиночестве. Ночью не включают свет (включают только вечером), а занавески открыты только днем. Не рекомендуется укачивать ребенка на руках.

Спальное место. Ребенок должен спать в детской кровати с регулируемым уровнем матраса и подвижной передней стенкой. Для новорожденного и детей до 3 мес жизни можно использовать детскую корзину или колыбель. Расстояние между прутьями перегородки в кровати не должно превышать 6,5 см, минимальная высота стенки кровати — 60 см. Сначала матрас устанавливают повыше, а через 7–8 мес, когда ребенок начинает самостоятельно вставать, закрепляют ниже. Матрас должен быть жестким и соответствовать размерам кровати. Из соображений безопасности нельзя класть в детскую кровать перину, подушку, одеяло и мягкие игрушки.

Чистота и уют в доме. Место, куда младенца приносят из родильного дома, должно быть отмыто до «зеркального блеска».

Детская комната. Пол в комнате малыша — паркетный или покрыт ламинатом. Из детской комнаты убирают ковры, нельзя держать открытыми книжные полки. Влажная уборка проводится ежедневно. Лучше избегать тюлевых занавесок и

штор. Если они есть, их стирают раз в квартал. Еженедельно у ребенка моют его стульчик, манеж протирают чаще. Игрушки моют детским или хозяйственным мылом. Каждый день моют с дезинфицирующим раствором детские ванночку и подставку для купания. Периодически проверяют чистоту краев кровати и матраца, где быстро накапливается пыль. Все, что попадает в руки ребенка (игрушки, соска и т.д.), должно быть тщательно вымыто или прокипячено.

Детский уголок на кухне. Рядом с раковиной выделяют место, где хранятся только вещи ребенка: стерилизатор, моющаяся подставка для бутылочек, ершик и т.д. Детскую посуду не следует мыть в посудомоечной машине. Прежде чем начинать готовить еду для ребенка, моют руки с мылом.

Одежда. Одевать ребенка нужно так, чтобы она не стесняла движений и в то же время не была слишком просторной. Примерно с 1 мес ребенок чувствует себя комфортно, если на него наденут ползунки, кофточку или комбинезон. В зависимости от времени года и погоды надевают теплые вещи или одежду из тонкого трикотажа. Ориентируются на следующие размеры одежды: возрасту 1–3 мес соответствует размер 56–62 см, возрасту 3–6 мес — 62–68 см, 6–9 мес — 68–74 см, 9–12 мес — 74–80 см. Ребенку нужна обувь; вначале это мягкие пинетки, вязанные башмачки, чтобы привыкнуть к ощущению обуви на ногах и избежать проблем при надевании настоящих ботинок. По мере того как ребенок начинает стоять, ему необходима одежда, не стесняющая движений, — штанишки, колготки, гольфы и т.д. Верхнюю одежду подбирают по сезону. Весной и теплой осенью подходят легкие комбинезоны на синтепоне, а поздней осенью и зимой — комбинезоны на пуху или двойном синтепоне. Первые 1–2 мес ребенка необходимо переодевать во все чистое каждый раз, в дальнейшем каждый день меняют только нижнее белье, а другие вещи — 1 раз в 2 дня. Слюнявчики меняют каждый раз.

Стирка. С 2–3 мес одежду ребенка можно стирать в стиральной машине со специальным детским порошком или мелко наструганным хозяйственным мылом. После стирки вещи надо полоскать в 2–3 водах. Шерстяную одежду стирают вручную. Все детские вещи обязательно гладят. Верхнюю одежду стирают по мере необходимости, но не реже 1 раза в 2 нед.

Массаж делают всем детям грудного возраста для улучшения кровообращения и обмена веществ в коже и мышцах, поэтому медицинский работник должен знать основные приемы и учить технике массажа молодых родителей (в Школе материнства).

Несколько «золотых» правил: перед процедурой ребенок должен быть сыт и доволен (лучше делать массаж после сна), перед ней

обязательно моют руки. Руки проводящего массаж должны быть теплыми; их смазывают маслом или детским кремом. Процедуру проводят в хорошем настроении, обязательно общение с ребенком и улыбки.

Основными приемами массажа для ребенка грудного возраста являются *поглаживание и растирание*. Во время массажа рук и ног им придают положение легкого полусгиба.

Начинают массаж с поглаживания (ребенок на животе) — легкими обхватывающими движениями поглаживают сначала одну половину туловища, затем — другую. Движение руки: от подмышечной впадины через ягодицу и по всей поверхности ноги. Далее, не меняя исходного положения ребенка, пальцами руки массируют бедра и ноги, при этом свободной рукой придерживают спину малыша.

Упражнение для спины: одна рука у основания головы, другая — у поясницы. Легкими движениями как бы растягивают кожу вдоль позвоночника. На сам позвоночник во время проведения упражнения давить не надо.

Следующее упражнение: ребенок по-прежнему на животе. Кладут руки ему на спину. Мягкими, слегка давящими движениями отводят пальцы от позвоночника вдоль ребер по направлению к животу. Нежными движениями гладят бока ребенка, проводя руками сверху вниз от подмышечной впадины до бедра и дальше по ноге.

Ребенок лежит на боку. Положив руки на спину ребенка, медленно разводят их в разные стороны, как бы растягивая кожу спины. Слегка подняв руку ребенка, круговыми легкими движениями массируют ее по направлению от кисти к плечу. В том же положении со слегка поднятой рукой массируют бока ребенка, «захватив» спину и ягодицы.

В положении ребенка на спине выполняют упражнения на растяжку и массируют живот или легкими движениями растягивают кожу на животе. *Упражнение на растяжку* сложнее: одновременно берут руку и ногу малыша на одной стороне и тянут их в разные стороны. Затем повторяют упражнение на другой стороне. Если ребенок сопротивляется, от продолжения лучше отказаться.

Упражнения для стопы: большим пальцем руки выполняют круговые поглаживания стопы ребенка, упражнение «запятая» — большим пальцем нажимают на середину верхней части стопы под пальцами (они согнутся). Не отрывая своего пальца, проводят им по наружному краю стопы, затем нажимают на середину пятки (пальцы ребенка распрямятся).

Массаж должен приносить удовольствие. Если ребенок устал или у него ухудшилось настроение, не следует настаивать на

продолжении процедуры. Массаж — серьезная нагрузка для организма. При первых процедурах ребенок будет «мешать» выполнению упражнений. Но чем больше практики, тем больше пользы. После массажа ребенка иногда купают.

Закаливание. Медицинскому работнику, занимающемуся с детьми, необходимо знать основные правила закаливания. В основе физического воспитания и закаливания лежат гигиенические правила ухода за ребенком, рациональная и соответствующая погоде одежда, использование физических факторов.

Прогулки с младенцем начинают еще в период новорожденности. Это важный фактор закаливания в грудном возрасте. Ребенок гуляет на воздухе ежедневно независимо от времени года и погоды (исключение — сильный ветер, дождь и т.д.). Даже зимой гуляют 2–3 раза в день: месячный ребенок должен находиться на воздухе около 40 мин в день. Постепенно время прогулки увеличивают на 5–10 мин, доводят ее продолжительность к 3-месячному возрасту приблизительно до 4 ч в день. В холодное время года нос и руки ребенка во время прогулки должны оставаться теплыми, а по возвращении домой он не должен быть вспотевшим. Летом младенец должен гулять по возможности целый день. Небольшая простуда при отсутствии повышения температуры тела не является поводом для отказа от прогулки.

Воздушные ванны летом проводят на воздухе, а зимой в помещении; в любом случае температура воздуха не должна быть ниже 20–22 °С. Процедуру проводят 2–3 раза в день во время пеленания, оставляя 1–1,5-месячного ребенка обнаженным на 1–2 мин. К полугоду жизни это время увеличивают до 8–10 мин, а к концу года — до 12–15 мин. Во время воздушной ванны меняют положение; одновременно можно выполнять массаж или гимнастику. Летом воздушные ванны проводят в тени, так как у детей до года прямые солнечные лучи легко вызывают перегревание (тепловой удар или ожоги кожи).

Гимнастику, как и массаж, начинают обычно в 1–1,5 мес. Комнату хорошо проветривают, температура воздуха должна быть не ниже 20 °С. Для занятий удобен стол-пеленальник высотой около 70 см, покрытый сложенным в несколько слоев одеялом, клеенкой и пеленкой. Летом процедуры проводят на воздухе, в тени, при температуре не ниже 20–22 °С. Для процедуры лучше выбирать одно и то же время — за 30 мин до кормления или через 1–1,5 ч после него. Каждое упражнение повторяют от 2 до 6 раз. Общая продолжительность занятий не больше 10–12 мин; их можно проводить 2 раза в день.

Основное внимание при занятиях гимнастикой в грудном возрасте уделяют развитию движений. До 3–4 мес активно

сгибать и разгибать руки и ноги не следует, так как в этом периоде преобладает тонус мышц-сгибателей конечностей и можно повредить мышцы и связки. В возрасте 1,5–3 мес применяют так называемые пассивные упражнения, основанные на безусловных рефлексах: проведение пальцами по позвоночнику вызывает его разгибание, при укладывании на живот ребенок старается приподнять голову, при прикосновении к стопам — отталкивается ногами и т.д. Полезно вызывать активные движения ног, рук и всего тела в ответ на поглаживание и обращение к ребенку. По возможности несколько раз в день ребенка выкладывают на живот. В возрасте 3–6 мес упражнения связаны с пассивными движениями рук и ног ребенка — скрещивание, растягивание мышц-разгибателей спины и др., а в конце этого периода — активные упражнения, стимулирующие ползание, движения рук. Роль стимуляторов выполняют яркие игрушки.

В возрасте 6–8 мес обращают внимание на упражнения, обучающие садиться, ползать, поэтому укрепляют группы мышц туловища и конечностей. Во время упражнений полезно разговаривать с малышом; по указанию он может выполнять некоторые упражнения (это развивает сенсорную речь). В комплекс упражнений входят повороты со спины на живот, круговые движения руками, выгибание, приседание и т.д. Желательно использовать для занятий яркие, разные по форме игрушки. В 9–14 мес ребенок начинает вставать и ходить, понимать речь. С ним выполняют такие упражнения, как поднятие ног, приседание при поддержке за руки, наклон, выпрямление туловища и т.д.

Водные процедуры в качестве закаливания начинают в 3–4 мес с влажных обтираний. Вначале в течение 1,5–2 нед кожу ребенка 2 раза в день растирают сухой фланелью или кусочком мягкой шерстяной ткани до покраснения. После сухих обтираний применяют влажные. Температура воды вначале 35–36 °С, через 1 нед 32–33 °С, затем каждый месяц температуру снижают на 1 °С, но не ниже 30 °С. Обтирания проводят обычно после утреннего сна в течение 2–6 мин.

Закаливающие процедуры и массаж должны вызывать у ребенка только положительные эмоции. После случайного или вынужденного (заболевание) перерыва закаливание возобновляют с начальных этапов.

Контрольные вопросы

1. Чем характеризуется период новорожденности (период адаптации)?
2. Какова характеристика основных переходных состояний периода новорожденности?
3. В какие сроки проводится патронажная работа и каковы задачи каждого этапа?

Недоношенным является ребенок, родившийся живым или с явными признаками жизни до 37 нед внутриутробного развития с массой тела менее 2500 г и длиной менее 45 см.

Недоношенность — понятие, относящееся исключительно к периоду новорожденности. В отдельных случаях к недоношенным могут быть отнесены дети, масса тела которых превышает 2500 г, поскольку критерием является «зрелость» новорожденного. Частота рождения недоношенных детей в различных регионах страны составляет 5–12%. Недоношенный ребенок рождается менее зрелым, чем доношенный, поэтому его адаптивные возможности понижены. Смертность недоношенных детей в 20 раз превышает смертность доношенных детей.



Жизнеспособным считают новорожденного с массой тела при рождении более 500 г, сделавшего хотя бы один вдох.

В зависимости от массы тела ребенка при рождении выделяют 4 степени недоношенности (I–IV — ребенок с низкой массой тела при рождении) I степень — 2001–2500 г, II — 1501–2000 г; III — ребенок с очень низкой массой тела при рождении — 1001–1500 г; IV — ребенок с экстремально низкой массой тела при рождении — 1000 г и менее.

В рамках медицинской статистики ведется учет всех новорожденных с массой тела от 500 до 999 г и от 1000 г. Однако регистрация рождения этих детей и включение их в государственную статистику по смертности до настоящего времени осуществляется лишь по достижении ими 168 ч жизни.

В стационаре, имеющем все современные технологии, можно получать удовлетворительные результаты выхаживания детей с экстремально низкой массой тела. Существуют рекомендации по интенсивной терапии и выхаживанию новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела, по ведению преждевременных родов при сроке беременности 22 нед и более. Тем не менее смертность в данной весовой категории составляет 620% (2006). Примерно у 1/3 выживших наблюдается одно стойкое осложнение или более, в том числе детский церебральный паралич (ДЦП), бронхолегочная дисплазия и ретинопатия.

Причины невынашивания беременности: предшествующие аборты, многоплодная беременность, воздействие вредных факторов на производстве, патологические пристрастия (алкоголизм, наркомания, курение), возраст беременной моложе 18 и старше 36 лет, преждевременная отслойка плаценты, патология плода (пороки развития, врожденные болезни), нейроэндокринные расстройства (дисфункция яичников, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез), гинекологические и негинекологические заболевания беременной, неполноценное питание, физические и психические травмы, иммунологическая несовместимость супругов.

Понятие «зрелость» в значительной степени характеризует *гестационный возраст*, под которым понимают возраст ребенка с момента зачатия до рождения (*gestatio* — беременность, ношение). До рождения гестационный возраст плода определяют по составу амниотической жидкости, который отражает степень развития отдельных систем организма. Определяют также размеры плода при УЗИ с последующим расчетом гестационного возраста по специальным таблицам. После рождения гестационный возраст довольно точно соответствует степени физического развития новорожденного (табл. 15).

Знание гестационного возраста новорожденных позволяет разделить их на 2 группы: соответствующие по развитию сроку беременности и отстающие в развитии по отношению к сроку беременности («малые для срока дети»). Перинатальная и неонатальная заболеваемость и смертность у недоношенных малых для срока детей выше, чем у родившихся с нормальными для срока показателями.

Таблица 15. Основные параметры физического развития новорожденных с учетом гестационного возраста ($M \pm m$)

Гестационный возраст, нед	Масса тела, г	Длина тела, см	Окружность головы, см	Окружность груди, см	Массоростовой коэффициент, г/см
28	1124 \pm 183	35.9 \pm 1.8	26.6 \pm 1.9	23.9 \pm 1.9	31.2 \pm 3.9
29	1981 \pm 172	37.9 \pm 2.0	28.0 \pm 1.5	25.7 \pm 1.7	36.3 \pm 3.3
30	1531 \pm 177	38.9 \pm 1.7	28.9 \pm 1.2	26.4 \pm 1.4	39.4 \pm 3.7
31	1695 \pm 212	40.4 \pm 1.6	29.5 \pm 1.5	26.7 \pm 1.6	41.9 \pm 4.3
32	1827 \pm 267	41.3 \pm 1.9	30.2 \pm 1.6	27.9 \pm 1.9	44.1 \pm 5.3
33	2018 \pm 241	42.7 \pm 1.8	30.6 \pm 1.2	28.1 \pm 1.7	46.4 \pm 4.6
34	2235 \pm 263	43.6 \pm 1.7	31.3 \pm 1.3	28.9 \pm 1.7	49.9 \pm 4.9
35	2324 \pm 206	44.4 \pm 1.5	31.9 \pm 1.3	29.6 \pm 1.6	51.7 \pm 4.6
36	2572 \pm 235	45.3 \pm 1.7	32.3 \pm 1.4	30.1 \pm 1.9	53.6 \pm 4.9
37	2771 \pm 418	47.6 \pm 2.3	33.7 \pm 1.5	31.7 \pm 1.7	57.9 \pm 6.6
38	3145 \pm 441	49.6 \pm 2.0	34.7 \pm 1.2	33.1 \pm 1.6	63.6 \pm 6.9
39	3403 \pm 415	50.8 \pm 1.6	35.5 \pm 0.9	34.3 \pm 1.2	66.9 \pm 6.6
40	3546 \pm 457	51.5 \pm 2.1	35.7 \pm 1.3	35.0 \pm 1.7	68.8 \pm 7.5

Анатомо-физиологические особенности и течение патологических процессов у недоношенных. К *морфологическим признакам недоношенности* относят низкие значения длины и массы тела ребенка к моменту рождения. У недоношенных детей имеется непропорциональность телосложения: большая голова (1/3 длины тела), преобладание размеров мозгового черепа над размерами лицевого, короткая шея, короткие нижние конечности. Ушные раковины мягкие, плотно прижаты к голове, низко расположены. Кости черепа податливы. Малый родничок и швы открыты. Кожа тонкая, выражена физиологическая эритема. Подкожная основа практически отсутствует. На коже спины, в области плеч, на лбу, щеках, бедрах имеется густой пушок. Ногти не достигают кончиков пальцев. У мальчиков яички не опущены в мошонку, у девочек большие половые губы не прикрывают малые, в результате половая шель зияет (рис. 17, см. цв. вклейку).

Период новорожденности у недоношенных детей характеризуется функциональной *незрелостью центральных органов регуляции*, особенно коры больших полушарий. В первые дни и недели жизни отмечаются быстрая истощаемость процессов возбуждения в ЦНС, плохая координация деятельности разных систем организма, замедленность процессов метаболизма и адаптации. Чем меньше гестационный возраст ребенка, тем напряженнее и дольше протекает процесс адаптации к условиям внеутробной жизни. Клинически

он характеризуется синдромами нарушения мозгового кровообращения I—III степени, дыхательной недостаточностью (ДН), желтушным и отечным синдромами, частота которых колеблется от 65 до 100%. Чаше имеется сочетание синдромов, каждый из которых усугубляет течение другого.

Для недоношенных детей характерны генерализованные реакции, так как регуляция моторных движений осуществляется на уровне подкорковых структур. К проявлениям незрелости ЦНС относятся снижение спонтанной двигательной активности, мышечная гипотония, мелкий и непостоянный тремор конечностей, подбородка, легкое косоглазие, горизонтальное плавающее движение глазных яблок (нистагм). Вследствие нарушений микроциркуляции, прежде всего в кровеносных сосудах кожи, у недоношенных детей нередко возникает синдром «арлекина»: в положении ребенка на боку кожа нижней половины тела становится розового цвета, верхней половины — белого.

В то же время определенные органы и системы у преждевременно родившихся детей способны функционировать с первых дней после рождения. Например, хорошо определяются почти все рефлексы врожденного автоматизма: сосательный, глотательный, поисковый, плавания, опоры, ходьбы, рефлексы Моро, Таланта, Бауэра. Сосательный и глотательный рефлексы отсутствуют только у глубоконедоношенных детей.

Гипотермия недоношенных. Уменьшение теплопродукции и усиление теплоотдачи обусловлены незначительным поступлением энергии с пищей, относительно большой поверхностью кожи (около 0,15 м² на 1 кг массы тела), тонким слоем подкожной основы и низким содержанием бурого жира в подкожной основе. Количество бурого жира у недоношенных детей составляет менее 2% от массы тела; это значительно меньше, чем у доношенных.

У недоношенных детей имеется склонность к развитию отеков подкожной основы (*склерема*); при переохлаждении на фоне отеков могут появиться участки затвердения (*склередема*).

Характерны изменения системы *органов дыхания*. Частота дыхательных движений колеблется от 36 до 82 в минуту. Чем меньше ребенок, тем больше учащено дыхание. Внешние раздражители вызывают различную биоэлектрическую активность мозга, приводящую к задержке или замедлению дыхания с периодическими остановками (апноэ).

В связи с незрелостью сурфактантной системы легких у недоношенных детей высока частота развития появлений пневмопатий — ателектазов, болезни гиалиновых мембран.

Функциональные особенности *сердечно-сосудистой системы* у недоношенных детей выражаются в преобладании симпатических

реакций. Любые раздражители вызывают учащение сердцебиения, усиление звучности тонов, повышение АД. Пульс зависит от степени недоношенности и в первые 3 мес равен 130–160 в минуту. Для наиболее незрелых детей характерен ритм пульса типа эмбриокардии. АД у недоношенных детей на первом месяце жизни составляет в среднем 70/20 мм рт.ст., т.е. ниже, чем у доношенных.

Вместимость *желудка* в первые 10 дней у недоношенного ребенка составляет 3 мл/кг, умноженные на количество дней. Так, у ребенка 3 дней жизни, родившегося массой тела 1500 г, вместимость желудка составляет $3 \cdot 1,5 \cdot 3 = 13,5$ мл. Это определяет малый объем назначаемого разового питания в первые дни жизни. Значительно снижена активность ферментов ЖКТ. рН желудочного сока на высоте пищеварения колеблется от 4,4 до 5,6. Резорбция белков у недоношенных детей с первых дней жизни выражена хорошо, но жиры усваиваются плохо. Проницаемость *кишечной стенки* значительно повышена, а ферментообразующая функция кишечника снижена, о чем свидетельствуют низкая концентрация лактазы, щелочной фосфатазы, энтерокиназы. До 2–3 мес практически не вырабатываются панкреатические ферменты (амилаза, липаза, трипсин), а также желчные кислоты — все это затрудняет процессы переваривания и всасывания, способствует развитию метеоризма и дисбактериоза.

У недоношенных детей страдают обменные процессы в *печени*. Из-за недостаточной активности фермента печеночной клетки глюкуронилтрансферазы, осуществляющей конъюгацию свободного (непрямого) билирубина, последний скапливается в крови, и, поскольку кожа берет на себя частично функцию билирубинового обмена, возникает желтуха. Кроме того, накопление билирубина в крови может привести к отложению его в богатых липидами нервных клетках мозга и способствовать развитию билирубиновой энцефалопатии и тяжелому повреждению мозга. Билирубиновая энцефалопатия может возникнуть при относительно невысоком содержании билирубина в сыворотке крови (171–205 мкмоль/л; у здоровых новорожденных — от 345 до 450 мкмоль/л), что является особенностью недоношенных детей. Этому способствуют факторы, препятствующие усвоению непрямого билирубина: гипоксия тканей, гипоальбуминемия и др.

Функциональная незрелость печени у недоношенных детей проявляется низким уровнем протромбина в крови, что вместе с недостаточным синтезом витамина К в кишечнике вызывает развитие гипопротромбинемии более тяжелой степени, чем у доношенных детей. На этом фоне легко возникает геморрагический синдром.

Незрелость *почек* обуславливает относительно высокие показатели остаточного азота в крови у недоношенных в первые 3 дня

жизни (до 34,4 ммоль/л), в последующие дни этот показатель снижается: у недоношенного ребенка устанавливается относительно стабильный диурез, частота мочеиспускания обычно выше, чем у доношенных, из-за относительно большей интенсивности обмена веществ и водно-пищевой нагрузки.

Почечная регуляция КОС и электролитного состава у недоношенных детей несовершенна: водно-солевой обмен лабилен, что проявляется склонностью как к возникновению отеков, так и к быстрому обезвоживанию при патологических состояниях или неадекватном уходе. Моча слабоконцентрированная вследствие низкой концентрационной способности почек.

Железы внутренней секреции к моменту рождения недоношенного ребенка структурно дифференцированы, однако их функциональные возможности в период адаптации к новым условиям окружающей среды ограничены. У недоношенных детей часто отмечаются надпочечниковая недостаточность, транзиторные гипотиреоз и гипопаратиреоз, физиологический метаболический ацидоз. У недоношенных детей реже, чем у доношенных, проявляется так называемый половой криз в первые дни жизни.

Процессы метаболической адаптации у недоношенных детей замедленны. В возрасте 4–5 дней у них часто наблюдается метаболический ацидоз в плазме крови в сочетании с компенсаторным сдвигом в сторону алкалоза внутри клетки; на 2–3-й неделе жизни внеклеточный ацидоз компенсируется внутриклеточными, направленными на нормализацию реакциями. У недоношенных детей (даже условно здоровых) чаще отмечаются гипокальциемия, гипо- и (или) гипермагниемия, уровень натрия выше, чем у доношенных детей, и составляет 140–155 ммоль/л. Только к 2-недельному возрасту исчезает гипогликемия: содержание глюкозы стабилизируется на уровне 3 ммоль/л.

Показатели естественной резистентности организма (титр компонента, лизоцим, фагоцитарная активность лейкоцитов) и способность к синтезу Ig у недоношенных детей резко понижены. Концентрация IgG в крови при рождении у них ниже, чем у доношенных, и эти соотношения сохраняются на протяжении первых 3 мес жизни. IgM и IgA в пуповинной крови недоношенных детей отсутствуют или их содержание мизерное. Уменьшены количество и функциональная активность Т-лимфоцитов. Сниженные показатели гуморального и клеточного иммунитета определяют высокую восприимчивость недоношенных детей к острым респираторным вирусным и бактериальным инфекциям. Входными воротами инфекции при развитии гнойно-септических заболеваний обычно становятся пупочные сосуды и пупочная ранка, а септический процесс у недоношенных детей протекает преимущественно по

типу септицемии без видимых локальных гнойно-воспалительных очагов.

Вследствие функциональной незрелости различных систем организма недоношенные дети чаще заболевают рахитом и анемией. Из гиповитаминозов наибольшее значение имеет недостаток витаминов Е и К, развивающийся в первые часы и дни жизни. Витамин Е укрепляет мембраны клеток, и его недостаток клинически проявляется в обменных нарушениях, возникновении ранней анемии. Витамин К стимулирует образование и выход из печени в кровь протромбина. У недоношенных детей гиповитаминоз К характеризуется появлением кровотечений из мест инъекций, микрогематурии, геморрагических элементов на коже и слизистых оболочках в первые дни жизни.

Организация медицинской помощи недоношенным детям. Незрелость и быстрая истощаемость основных физиологических процессов организма недоношенного ребенка требуют в течение первых 1,5–2 мес жизни применения щадящего режима с ограничением резких колебаний температуры и влажности окружающей среды, воздействия тактильных, звуковых, световых и прочих раздражителей. При уходе за недоношенными детьми необходимо соблюдать правила асептики и антисептики. Исключительное значение имеет правильно организованное место для мытья рук: наличие жидкого мыла, дезинфектанта, одноразовых полотенец, емкости с перчатками. Требуется выполнять современные правила гигиены рук (см. приложение 2).

Первый этап выхаживания проходит в родильном зале и палате интенсивной терапии. Для качественной помощи недоношенному ребенку, особенно с экстремально низкой массой тела, необходимо иметь инкубатор (описание см. ниже), респиратор для постоянного положительного давления в дыхательных путях (СРАР), осуществления ИВЛ в различных режимах, в том числе высокочастотную установку для фототерапии, полифункциональный монитор, инфузионные насосы, аспиратор. Необходима серьезная лабораторная поддержка для определения микрометодами КОС, газов крови, гематокрита, билирубина, основных биохимических и иммунологических параметров. Современные стандарты ведения таких детей предусматривают выполнение на месте УЗИ и доплерометрии кровотока в магистральных сосудах, ЭКГ, рентгенографии. Нередко требуется проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) и брейн-мониторинга.

Для предупреждения аспирации околоплодными водами всем недоношенным после рождения производят отсасывание слизи из верхних дыхательных путей. Детям, родившимся в головном

предлежании. эту процедуру осуществляют сразу после извлечения головы ребенка.

Детям, рожденным в состоянии гипоксии, в вену пуповины вводят смесь, включающую 10% раствор Глюкозы* (7–8 мл/кг), кокарбоксилазу (0,5–1 мл), 5% раствор аскорбиновой кислоты (0,5–1 мл), 10% раствор кальция глюконата (1 мл). При асфиксии или выраженной гипоксии после отсасывания содержимого из дыхательных путей производят ИВЛ с помощью маски или методом интубации. Одновременно в вену пуповины вводят указанную выше смесь с добавлением преднизолона (1 мг/кг), этилимидазол-дикарбоната метиламида (Этимизола*, 1 мг/кг) или 2,4% раствора аминофиллина (Эуфиллина*, 0,1–0,15 мл). При отсутствии видимого эффекта ребенка переводят в реанимационный блок.

Все манипуляции в родильном зале выполняют в условиях, исключающих охлаждение ребенка. Применяют утепленные пеленальные столики с электроподогревом, реанимационные кровати типа «Бибитерм» или «Амитерм». После перевязки и обработки пуповины детей с массой тела при рождении 1500 г и ниже и резко выраженными нарушениями терморегуляции помещают в закрытый кювез с температурой окружающего воздуха 32–34 °С. Температура в кювезе регулируется с учетом температуры тела ребенка (при измерении в прямой кишке она должна быть 36,6–37,1 °С). В кювез подается кислород из расчета 2 л/мин. Устанавливается влажность до 80%, к концу 1-й недели жизни ее снижают до 50–60%.

Длительность пребывания здорового недоношенного ребенка в закрытом кювезе может составлять от 7–8 дней до нескольких недель. При массе при рождении 1200–1500 г срок обычно ограничивается 2–4 днями. Чем длительнее пребывание ребенка в кювезе, тем больше вероятность его инфицирования. Предупредить инфицирование удастся регулярной (каждые 3 дня) заменой кювеза и тщательной его обработкой с последующим кварцеванием и проветриванием.



Открытый кювез или кровать используются для детей, родившихся массой тела более 1500 г или достигших такой массы тела.

Специфика лечения недоношенных детей. Отклонения, не выходящие за пределы физиологических, не нуждаются в обязательной медикаментозной коррекции (ранняя анемия, уплощенная весовая кривая на 1-м месяце жизни). В то же время для предупреждения развития некоторых патологических состояний (геморрагический синдром, ядерная желтуха) детям с высоким риском заболеть с первых дней назначают превентивное лечение. Так, показания к ЗПК при гемолитической болезни новорожденных у недоношен-

ных детей более строгие (см. гл. 9 *Гемолитическая болезнь новорожденных*).

Следует оберегать недоношенных детей от болевых раздражителей: необходимость взятия крови для анализов должна быть строго обоснована, число инъекций лекарственных веществ — сведено к минимуму. Количество внутримышечных инъекций должно соответствовать возможностям ребенка. Детям массой тела до 1500 г на I внутримышечную инъекцию не вводят больше 0,5 мл раствора. Инфузионная терапия осуществляется только с помощью автоматических дозаторов.

Фиксация электродов, катетеров, игл и др. Существуют специальные правила для закрепления силиконовых питающих катетеров, периферических внутривенных катетеров, назальных канюль и электродов у недоношенных и новорожденных детей. Фиксировать катетеры, иглы, эндотрахеальные трубки рекомендуется с помощью специальных медицинских пленок для защиты кожи. Используют следующие методики:

- специальные полупроницаемые пленки;
- пектиновые барьеры;
- специальные гидроколлоидные покрытия;
- гидрогели (при записи ЭКГ и проведении УЗИ).

Использование в качестве кожного фиксатора медицинского лейкопластыря представляет собой серьезную опасность, так как даже незначительные повреждения кожи способствуют проникновению в мягкие ткани ребенка госпитальных штаммов микроорганизмов; кроме того, возможны избыточное сдавление мягких тканей и возникновение некрозов.

Второй этап выхаживания проходит в отделении маловесных (недоношенных) детей при детской больнице. Здоровых недоношенных, не достигших в первые 2 нед жизни массы 2 кг, и больных детей независимо от массы тела переводят из родильного дома в отделение недоношенных. Здоровых детей переводят не ранее 7–8-х суток жизни. Больных недоношенных с аномалиями развития, подлежащими оперативному лечению, или инфекционными заболеваниями переводят в кратчайшие сроки после установления диагноза. Если в родильном доме отсутствует отделение реанимации, то тяжелая дыхательная недостаточность также является показанием для перевода в специализированное отделение.

Перевод недоношенного ребенка в зависимости от его состояния осуществляется специализированной бригадой скорой медицинской помощи на машине санитарного транспорта, снабженной кузовом.

Принципы поддержания санитарно-противоэпидемического режима в отделениях 2-го этапа выхаживания недоношенных в

основном соответствуют таковым для отделений новорожденных родильных домов. Во избежание перекрестной инфекции недоношенные дети находятся в боксах. Оптимальным считают отделение, спланированное по «зеркальному» принципу, т.е. имеющее полный двойной набор помещений, половина из которых находится на проветривании. Смену помещений проводят с периодичностью 2–4 нед под систематическим бактериологическим контролем состояния помещений. Детей наблюдают до тех пор, пока их масса тела не достигает 2500 г, хотя в отдельных случаях детей выписывают и раньше.

Все недоношенные дети составляют группу повышенного риска по заболеваемости. В группу высокого риска входят дети с массой тела при рождении менее 1500 г, а также дети, перенесшие в период новорожденности внутричерепную родовую травму, пневмонию, сепсис. Внимания заслуживают дети, переведенные на искусственное вскармливание.

Уход за недоношенными детьми осуществляет специально обученный и сертифицированный персонал. Медицинская сестра должна уметь вводить назогастральный зонд, обращаться со сложной медицинской техникой (установка для подачи кислорода, электроотсос, лампы для фототерапии, мониторы), оказать первую реанимационную помощь ребенку при аспирации молока или слизи, при внезапной остановке дыхания. Особое значение имеет умение осуществлять уход за недоношенным ребенком в кювезе (рис. 18, см. цв. вклейку).

Основные принципы устройства современных инкубаторов — это фен, создающий поток теплого воздуха, прозрачный колпак (двухслойный для недоношенных и однослойный — для доношенных детей), создающий обзор и препятствующий значительной потере тепла, система терморегуляции воздуха, наличие увлажнителя, оптическая и акустическая системы тревоги с функцией самотестирования, демонстрационная панель, отражающая температуру тела ребенка и воздуха в инкубаторе, состояние батарей, уровень шума внутри колпака не выше 50 дБ. Кроме того, в инкубаторе должны быть предусмотрены входы для инфузионных и дыхательных трубок, колпак с открывающимися передней дверцей и боковой стенкой с удобным доступом к ребенку, а также матрас, выдвигаемый через боковую дверцу инкубатора, для доступа к голове ребенка в экстренных случаях, встроенные весы и др. В числе преимуществ современного инкубатора — возможность использовать его для транспортировки ребенка, в случае наличия специальной транспортной системы со встроенным вентилятором, аспиратором, газовыми баллонами, воздушным компрессором.

Альтернативой инкубатору для выхаживания новорожденных (в случаях, когда это возможно) является матрас, наполненный

водой, постоянный подогрев воды в нем контролирует специальное устройство.

Поверх медицинского халата, который меняют каждое дежурство, медсестра надевает клеенчатый фартук. На голове должна быть шапочка. Маски в настоящее время не используются (только в эпидемиологических ситуациях; например, при вспышке гриппа). Ногти должны быть коротко острижены, без лака. Кольца и часы нужно снять. Перед началом работы сестра моет руки с мылом (см. приложение 2).

Ежедневный туалет ребенка медицинская сестра проводит по тем же принципам, что и у доношенных новорожденных, — используются стерильные ватные шарики, стерильные пипетки, стерильные стеклянные палочки. Завершив туалет ребенка, сестра тщательно моет руки и только после этого подходит к следующему.

В кювете дети находятся раздетыми, в кроватке они одеты в распашонки и пеленки (до заживления пупочной ранки белье должно быть стерильным). Следует с большой осторожностью пользоваться грелками, так как у ослабленного недоношенного ребенка даже негорячая грелка может вызвать ожог. Применение памперсов у недоношенных не рекомендуется, так как даже то небольшое количество токсичных веществ, которое они могут выделять, далеко небезопасно.

Очень важно обеспечить правильное положение ребенка в кроватке или в кювете. Голова должна быть немного приподнята. Ребенка укладывают на бок, голову умеренно отводят назад, подбородок не должен касаться груди, так как это затрудняет дыхание.

При подозрении на травму шейного отдела показано использование так называемого «бублика», изготовленного из ваты и бинта. «Бублик», укладываемый под голову ребенка, способствует правильному ее положению.

В некоторых случаях (при ателектазах легких, срыгиваниях) показано положение новорожденного на животе. Ребенок не должен длительное время находиться в одном положении. После очередного кормления его следует уложить на другой бок.

При лечении детей массой тела до 1300 г соблюдают тактику двигательного покоя. Чрезмерная стимуляция таких детей в первые дни и недели жизни, интенсивное, порой нерациональное использование инфузионной (без автоматических дозаторов) и другой терапии могут привести к ухудшению состояния. Все манипуляции, вплоть до подмывания, проводятся в кювете. Движения медицинского персонала должны быть бережными.

Пеленание детей проводят перед каждым кормлением (обычно 7 раз в день). Во время каждого пеленания сестра осматривает

кожу младенца и стул, при появлении патологических изменений сразу сообщает об этом врачу; во время кормлений и в промежутках между ними следит за состоянием каждого ребенка, при каких-либо изменениях незамедлительно ставит в известность врача.

Соблюдается строгий санитарно-гигиенический режим. Пеленальные столы обрабатывают после пеленания детей 1% раствором Хлорамина Б* двукратно в течение 15 мин. Влажная уборка палат производится 3 раза в день с использованием дезрастворов. Грязные пеленки собирают в специальный бак, в который вставлен клеенчатый мешок; его выносят из палаты сразу по окончании пеленания всех детей.

Температура в палате для недоношенных должна быть 24–26 °С; палаты регулярно проветривают (в промежутках между кормлениями) и облучают кварцевой лампой (по 30 мин 4 раза в день).

Кормление. Идеальной пищей для недоношенных детей является грудное молоко. Срок 1-го кормления зависит от состояния ребенка, степени недоношенности, чаще оно бывает через 6–9 ч, если ребенок родился в сроки от 32 до 37 нед, и через 12–36 ч — если он родился в срок менее 32 нед. В последнем случае парентерально детям вводят 10% раствор Глюкозы*. Детей массой тела более 1800 г можно прикладывать к груди, детей массой тела менее 1800 г кормят через соску, а при отсутствии сосательного и глотательного рефлексов — через зонд (рис. 19, см. цв. вклейку). Физиологическая кратность кормления недоношенных детей 7–8 раз, глубоконедоношенных (III и IV степени) — до 10 раз в сутки. Количество молока, необходимое для кормления в первые 10 дней жизни, вычисляют по формуле: $10 \text{ ккал} \cdot \text{масса тела (кг)} \times \text{сутки жизни}$. В дальнейшем для определения количества молока, необходимого недоношенному ребенку, используют также калорийный расчет.

Энергетическая ценность, или калорийность, пищи составляет к 10–14-му дню жизни 100–120 ккал/кг в сутки. К концу 1-го месяца жизни недоношенные дети должны ежедневно получать 135–140 ккал/кг. С 2-месячного возраста калорийность пищи для детей с массой тела при рождении 1500 г и более уменьшают до 130–135 ккал/кг, а для детей с массой тела при рождении менее 1500 г — оставляют без изменений, т.е. 140 ккал/кг в сутки до 3 мес жизни. В возрасте 4–5 мес недоношенные дети получают пищу из расчета 130 ккал/кг в сутки. При смешанном и искусственном вскармливании калорийность пищи повышают на 5–10 ккал/кг.

Докорм недоношенных детей при смешанном и искусственном вскармливании осуществляют полноценным питательным диетическим молоком для детей с низкой массой тела при рождении типа Нан-пре, Хумана-0, Пре-нутрилон, Фрисопре и других или адап-

тированными заменителями грудного молока для здоровых детей типа Бона, Семилак, Нутрилак и др. Соки, гомогенизированные фруктовые и овощные пюре вводят в рацион с 4–5 мес по общим правилам. Последовательность введения того или иного прикорма та же, что и у доношенных детей: овощное пюре, каша, мясо-гаше (дважды провернутое через мясорубку) и т.д. Отлучение ребенка от груди проводят не ранее 11–12-го месяца жизни.

Общее количество *жидкости*, которое получает недоношенный ребенок, составляет 200 мл/кг в сутки. При отсутствии сосательного и глотательного рефлексов пищу и жидкость дают ребенку через зонд, введенный в желудок.

Недоношенный ребенок должен ежедневно получать на 1 кг массы тела *белка* до 2 нед жизни 2–2,5 г, до 1 мес — 2,5–3 г, после 1 мес — 3–3,5 г. Потребность в *жире* у недоношенных детей составляет 5–6 г/кг в сутки, в *углеводах* — 13–15 г/кг.

Особенности физического и нервно-психического развития. Имеются закономерности физического и нервно-психического развития недоношенных детей: у них отмечается низкая прибавка массы тела в 1-й месяц жизни из-за большей, чем у доношенных детей, потери первоначальной массы тела. У недоношенных детей первоначальная потеря массы тела составляет 9–14% массы тела при рождении. В дальнейшем на первом году жизни интенсивность прибавки массы тела у недоношенных детей больше, чем у доношенных (табл. 16). Ежемесячная прибавка в длину у таких детей в среднем составляет 2,5–3 см.

Таблица 16. Средняя месячная прибавка массы тела у недоношенных детей, мг

Возраст, мес	Масса тела при рождении, г			
	до 1000	1000–1500	1501–2000	2001–2500
1	180	190	190	300
2	400	650	700–800	800
3	600–700	600–700	700–800	700–800
4	600	600–700	800–900	700–800
5	550	750	800	700
6	750	800	700	700
7	500	950	600	700
8	500	600	700	700
9	500	550	450	700
10	450	500	400	400
11	500	300	500	400
12	450	350	400	350

Окружность головы в первые 2 мес жизни в среднем больше окружности груди на 3–4 см. К концу 1-го года жизни в зависимости от степени недоношенности окружность головы равна 43–46 см, груди — 41–46 см. У детей с недоношенностью I–II степени зубы прорезываются в 6–9 мес, при недоношенности III–IV степени — в 8–10 мес. К 3 годам жизни масса тела и длина недоношенных детей приближаются к соответствующим показателям у доношенных.

Особенности нервно-психического развития недоношенных детей определяются характером течения антенатального и постнатального периодов, объемом корригирующей терапии, проводимой в первые месяцы жизни. Отставание в психомоторном развитии зависит от степени недоношенности и больше выражено у детей с массой тела при рождении до 1500 г. У детей этой весовой категории появление психомоторных навыков (зрительное и слуховое сосредоточение, целенаправленные движения рук, способность сидеть, стоять, ходить, говорить) на 1–2-м году задерживается на 2–3 мес, а у детей с массой тела от 1501–2000 г — на 1–1,5 мес.



К концу 1-го года жизни большинство детей с массой тела при рождении от 2001 до 2500 г по психомоторному развитию догоняют своих доношенных сверстников, а к 2 годам с ними сравниваются и глубоконедоношенные.

Задержка психического развития ребенка, родившегося раньше срока, может быть обусловлена нарушением функции органов чувств. Так, патология органов зрения (миопия различной степени выраженности, астигматизм, косоглазие) встречается у 25%, тугоухость различной степени — у 4% детей, родившихся недоношенными.

В связи с многообразием факторов, оказывающих неблагоприятное влияние на развитие плода, у недоношенных новорожденных довольно часто наблюдаются неврологические изменения различной степени выраженности: вегетососудистые расстройства, гипертензионно-гидроцефальный и судорожный синдромы, ДЦП. К 4–7 годам клинические проявления психоневрологических симптомов могут исчезнуть или остаются в виде легких клинических знаков поражения ЦНС. Возможно неблагоприятное течение с формированием стойких и сложных психопатологических синдромов.

Медико-психологические проблемы. Родители недоношенных детей часто переносят эмоциональный кризис и разочарование. Внешние отличия рожденного ребенка от ожидавшегося, неспособность выносить и родить здорового ребенка нередко приводят к ощущению вины, чувству безнадежности. Родительская тревога связана прежде всего с возможными повреждениями у ново-

рожденного, страхом его инвалидности и смерти. Беспокойство родителей по поводу того, что и в дальнейшем их недоношенный ребенок будет существенно отличаться от рожденных в срок детей, может смениться раздражением, направленным против ребенка.

Недоношенные дети составляют значительную часть детей, испытывающих жестокое обращение со стороны родителей. Поэтому в работе с матерями необходимо оказать психологическую поддержку родителям и содействовать установлению взаимной привязанности между матерью и ребенком.



Формирование привязанности матери к ребенку заключается в выполнении следующих задач:

- примирение с фактом рождения недоношенного ребенка, нуждающегося в интенсивном уходе;
- установление активных отношений с ребенком;
- убеждение в том, что недоношенность ребенка — это временное его состояние.

В большинстве отделений для недоношенных детей матери разрешено ухаживать за ребенком, поощряется непосредственный контакт с кожей матери, метод «кенгуру» — выхаживание непосредственно на груди матери (рис. 20), и лишь по медицинским



Рис. 20. Метод «кенгуру»

показаниям медицинская сестра помещает ребенка в кювет или (на непродолжительное время) в кроватку. Метод «кенгуру» — безопасная и эффективная альтернатива обычному уходу за новорожденными, состояние которых достаточно стабильное. Постоянный контакт матери и ребенка обеспечивает поддержание у него нормальной температуры тела, предотвращает развитие гипотермии, облегчает и увеличивает продолжительность грудного вскармливания, позволяет постоянно наблюдать за состоянием ребенка, снижает частоту инфекционных заболеваний. Медицинская сестра, обучая мать технике выполнения приемов ухода за новорожденным, должна ответить на многочисленные вопросы, ослабить ощущение подавленности и страха за ребенка.

Прогноз выхаживания недоношенных детей неразрывно связан с соблюдением техники ухода и созданием оптимальных условий окружающей среды. Особое значение

придают ЛФК, закаливающим процедурам. Занятия ЛФК при отсутствии противопоказаний проводят с возраста 3–4 нед перед кормлением по 5–10 мин 5–7 раз в день. В возрасте 4–6 нед в комплекс включают массаж передней брюшной стенки.купают здоровых недоношенных детей с 2–4-недельного возраста: температура воды составляет 36 °С с постепенным снижением до 32 °С. Прогулки с недоношенными детьми в теплый весенне-осенний период и летом осуществляют с 2–3-недельного возраста, а с глубоконедоношенными детьми — с 2-месячного возраста. Зимой прогулки разрешены с 3 мес при температуре не ниже –10 °С, их проводят с грелкой между одеялами.

После выписки недоношенного ребенка из больницы на дому его активно наблюдают участковый педиатр и специалисты. Не реже 1 раза в квартал ребенка осматривают невропатолог (по необходимости чаще), офтальмолог, 1 раз в 6 мес — оториноларинголог, в возрасте 1 и 3 мес — хирург и ортопед. Во 2-м полугодии жизни необходимы консультации логопеда, детских психиатра, эндокринолога и гастроэнтеролога.

Профилактику железодефицитной анемии и рахита проводят всем недоношенным детям. Препараты железа в профилактической дозе (2 мг/кг) дают, начиная с 1 мес и до введения прикорма. Специфическую профилактику рахита начинают с 3–4-й недели жизни. Назначают витамин D₃ в виде водного или масляного раствора колекальциферола по 500 МЕ в сутки (в 1 капле 500 МЕ). При неблагоприятных условиях дозу увеличивают до 1000 МЕ/сут.

Профилактика ретинопатии. Всех новорожденных, перенесших травматическое или гипоксическое поражение головного мозга, а также родившихся с массой тела менее 1500 г осматривает офтальмолог в возрасте 3–4 нед; повторный осмотр — с интервалом 1–2 нед (в зависимости от результатов первичного осмотра). При подозрении на атрофию зрительного нерва или церебральные зрительные повреждения офтальмологическое обследование дополняют специальными методиками (метод зрительных вызванных потенциалов, нейросонография).

Профилактика дисбактериоза кишечника проводится всем недоношенным на фоне массивной длительной антибактериальной терапии, вторичной лактазной недостаточности. Используют монокомпонентные пробиотики, обладающие высоким антагонизмом к условно-патогенной флоре, высокой ферментативной активностью, способностью расщеплять углеводы, и в которых отсутствует лактоза: Споробактерин^а, Бактисубтил^а, Бактиспорин^а, Бифиформ малыш^а, Линекс^а (2 последних — комбинированные препараты).

Профилактические прививки. Детям, родившимся массой тела 1500 г и менее, прививки проводят на 2-м году жизни, после консультаций педиатра и невропатолога; для прививок используют ослабленные вакцины. Недоношенным, родившимся массой тела до 2000 г, прививка БЦЖ* в родильном доме не проводится. Ее назначают, когда ребенок достигнет средних показателей физического и нервно-психического развития детей, родившихся в срок.

В течение первого года жизни и в последующие возрастные периоды необходима динамическая оценка психофизических показателей здоровья для своевременной психологической и медикаментозной, социально-педагогической коррекции. Очень важно оценить возможности ребенка при поступлении в школу. При наличии противопоказаний к обучению в общеобразовательной школе дается заключение о направлении ребенка в специализированную школу.

Контрольные вопросы и задания

1. Какой ребенок называется недоношенным?
2. Как определить гестационный возраст ребенка?
3. Перечислите морфологические признаки, указывающие на недоношенность.
4. В чем заключаются особенности физического и нервно-психического развития детей, родившихся недоношенными?
5. Каковы основные принципы организации ухода за недоношенным ребенком?
6. В чем принципиальные отличия вскармливания недоношенного ребенка?
7. Составьте план диспансерного наблюдения за недоношенным ребенком отдельно на 1-е и на 2-е полугодия жизни.

Под *родовой травмой* новорожденного понимают его травматизацию в процессе родов. Родовая травма ЦНС диагностируется у 8–10% новорожденных. В клинической практике для обозначения перинатальной патологии мозга ранее применялся термин «перинатальная энцефалопатия», а в последние годы для новорожденных с конца 1-й недели жизни — *гипоксически-ишемическая энцефалопатия* (ГИЭ) (для детей первых дней жизни сохраняются термины «гипоксия» и «асфиксия»). Кроме того, выделяют другие виды родовых травм: повреждения скелета, периферических нервов, мышц, кожи, родовую опухоль, кефалгематому. Повреждения головного и спинного мозга обнаруживают в качестве основного или сопутствующего заболевания у 80% умерших новорожденных.

Этиология и патогенез. Основная причина родовой травмы ЦНС — острая или длительная гипоксия плода, которая может появиться во внутриутробном периоде, в родах и после рождения ребенка. Непосредственно к возникновению родовой травмы приводят несоответствие головки плода и размеров костного таза матери, быстрые и стремительные роды, длительное стояние головки плода в родовых путях матери, акушерские пособия. Факторами риска являются недоношенность, крупный плод (массой при рождении более 4,5 кг), ягодичное предлежание. При родоразрешении путем кесарева сечения внутренние кро-

воизлияния у новорожденного возникают из-за резкого перепада внутриматочного и атмосферного давления.

Внутриутробная гипоксия может быть обусловлена как особенностями развития плода, так и изменениями в материнском организме. Гипоксия, возникающая при внутричерепной родовой травме, является первоосновой последующих нарушений обмена веществ и функции ЦНС. Схема формирования неврологических изменений при перинатальных повреждениях головного мозга выглядит следующим образом. Перинатальная гипоксия (асфиксия) плода (ребенка) приводит к снижению насыщения крови кислородом (гипоксемия) и повышению в ней содержания углекислого газа (гиперкапния) с последующим развитием метаболического ацидоза → далее наступает внутриклеточный отек → повышается внутричерепное давление → изменяется мозговой кровоток → возникает некроз вещества мозга → страдают регуляторные механизмы нервной системы и эндокринного аппарата.

Надо отметить, что патологический процесс может остановиться на любой стадии и у части детей ограничиться легкими нарушениями мозгового кровообращения с локальными очагами ишемии, приводящими лишь к функциональным изменениям в головном мозге.



Кислородная недостаточность приводит к метаболической катастрофе и, как следствие, к гибели нейронов, в результате у новорожденного может быть поврежден любой орган.

Самостоятельное этиологическое значение имеют патологические процессы, связанные с механическими повреждениями при акушерских пособиях во время родов: наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция, поворот за ножку.

Клиническая картина. *Внутричерепная родовая травма* в связи с тяжестью прогноза занимает особое место среди родовых травм. Она может появиться как у детей, подвергшихся грубым механическим воздействиям во время родов, так и у родившихся в относительно нормальных родах или рожденных путем кесарева сечения. Симптомы поражения ЦНС сочетаются с расстройствами функции внутренних органов, обменными нарушениями и угнетением иммунных реакций организма.



Различают внутричерепные кровоизлияния:

- эпидуральные — между твердой мозговой оболочкой и костями черепа;
- субдуральные — под твердую мозговую оболочку;
- субарахноидальные — в мягкую мозговую оболочку;
- внутримозговые — в вещество мозга;
- внутримозжечковые — в желудочки головного мозга.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ). Занимает 1-е по частоте место среди поражений головного мозга и всех патологических состояний новорожденных, особенно у недоношенных детей. Клиническая симптоматика у новорожденных и детей раннего возраста зависит от количества поврежденных нервных клеток и существенно — от сопутствующих расстройств: легочных, сердечно-сосудистых и метаболических. Одно из наиболее типичных проявлений гипоксических состояний у недоношенных детей — перивентрикулярное размягчение белого вещества мозга (перивентрикулярная лейкомаляция).

Острый период продолжительностью 5–7 дней характеризуется симптомами возбуждения или угнетения, которые чаще являются стадиями одного процесса. Общемозговые симптомы сопровождаются двигательным беспокойством, судорожной готовностью или клоническими судорогами, регистрируются «мозговой» монотонный крик, постанывание, повышенный мышечный тонус. Синдром угнетения ЦНС проявляется гипотонией мышц, подавлением или отсутствием физиологических рефлексов, угнетением жизненных функций. К очаговым признакам поражения мозга относятся спастические парезы и параличи, симптом Грефе («заходящего солнца»), горизонтальное подергивание зрачков (нистагм), асимметрия хватательного рефлекса, симптомы поражения черепных нервов (поперхивание при кормлении, опущение верхнего века и/или угла рта и др.).

Церебральная симптоматика часто сочетается с синдромом дыхательных расстройств и изменениями сердечно-сосудистой системы (приступы апноэ, бради- и тахикардия, экстрасистолия). Изменения, обусловленные гипоксическим повреждением органов пищеварения, проявляются слабым аппетитом вплоть до анорексии, срыгиваниями и рвотой, неустойчивым стулом. Возможны немотивированные подъемы температуры тела, вялость как проявление надпочечниковой недостаточности.

Характерной особенностью ГИЭ является нарастание в динамике (через короткий или длительный промежуток времени) отдельных неврологических симптомов, во многом определяющих дальнейшее развитие ребенка.

Наблюдаются следующие клинические синдромы: цереброастенический, вегетативно-висцеральных дисфункций, двигательных нарушений, эпилептиформный, гидроцефальный (рис. 21, см. цв. вклейку), гидроцефально-гипертензионный, задержки психомоторного и речевого развития.

Восстановительный период занимает от нескольких месяцев до нескольких лет. Он более продолжителен при органическом поражении ЦНС и развитии симптомов ДЦП.

Повреждение спинного мозга. Клинические симптомы зависят от уровня и степени повреждения вследствие кровоизлияния, отека, сдавления, дистрофических процессов. Травмы верхнешейного отдела вызывают бульбарные расстройства: поперхивание при глотании, снижение глоточного и небного рефлексов, дыхательную аритмию и нарушение сердечной деятельности. При повреждении мозга на уровне V шейного и I грудного позвонков (C_5 – Th_1) возникают вялые параличи рук, может развиваться спастический синдром в нижних конечностях. Травмы грудного отдела сопровождаются нарушением функции тазовых органов (недержание мочи, кала), возможен вялый паралич нижних конечностей.

Паралич или парез плечевого сплетения. При параличе верхнего ствола (паралич Дюшенна–Эрба) повреждаются корешки на уровне V–VI шейных сегментов. Клинические симптомы выражаются в опущении плеча, вялом свисании руки в положении



Рис. 22. Паралич нижней части плечевого сплетения

приведения (аддукции) к туловищу и разворота кисти наружу (пронации), при этом рука согнута в локтевом суставе, суставах кисти и пальцев. Движения пальцев не ограничены. Паралич обычно односторонний, реже — двусторонний. При параличе нижнего ствола (паралич Дежерин–Клюмпке) повреждены корешки на уровне VII, VIII шейных и I грудного сегментов, что приводит к нарушению чувствительности и отсутствию движений в кисти и пальцах при сохранении подвижности в плечевом и локтевом суставах. Помимо этого часто регистрируют опущение верхнего века, сужение зрачка, втяжение глазного яблока (симптом Горнера). При изолированном повреждении локтевого или лучевого нерва руки в локтевом суставе пальцы согнуты, I палец приведен (рис. 22). Восстановление функции верхней конечности происходит в течение нескольких недель, но может растянуться до 1,5 года.

Паралич лицевого нерва. У новорожденного появляются следующие симптомы: на больной стороне носогубная складка сглажена, веки полностью не смыкаются, при плаче рот оттягивается в здоровую сторону. Самочувствие ребенка и акт сосания обычно не нарушены. Полное восстановление функции лицевых мышц происходит через 2–3 мес.

Диагноз внутричерепной родовой травмы и травмы спинного мозга подтверждают с помощью исследования ликвора, эхоэнцефалоскопии, реоэнцефалографии, компьютерной томографии (КТ).

Родовая опухоль. Важно вовремя отличить родовую опухоль у новорожденного от кефалгематомы (рис. 23), поскольку это определяет тактику оказания медицинской помощи. Родовая опухоль образуется на месте прилежащих к родовым путям частей тела: на затылке, в области лба, ягодиц, половых органов. При этом определяется местный отек, мягкий на ощупь, безболезненный. Если родовая опухоль образовалась на голове, то она распространяется за пределы границ кости, захватывая теменную, лобную или затылочную область. Отечность без резкой границы переходит на окружающие ткани. Родовая опухоль исчезает бесследно через 1–2 дня.

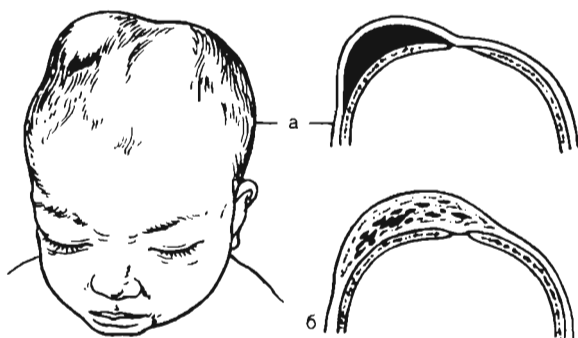


Рис. 23. Родовая опухоль (а) и кефалгематома (б) у новорожденного

Кефалгематома. Возникает в результате интенсивного давления и смещения покровов и костей свода черепа при родах. Вначале малозаметная гематома через 2–3 дня начинает хорошо контурироваться и увеличивается в размерах. Обычно кефалгематома бывает односторонней, реже — двусторонней, никогда не распространяется за границы кости, на которой располагается. Кефалгематома имеет широкое основание, окружена плотным валиком (утолщение надкостницы), мягкая на ощупь, флюктуирует, когда пальпаторно ощущается пульсация тканей. Обычно это кровоизлияние под надкостницу теменной, затылочной или лобной костей. Значительно реже кефалгематома образуется между надкостницей и апоневрозом, костью и твердой мозговой оболочкой (внутренняя кефалгематома). Рассасывается кефалгематома через 6–8 нед.

Повреждения кожи. Выявляются в виде петехий, экхимозов, ссадин, реже — более или менее глубоких ран.

Повреждения мышц могут сопровождаться разрывом или образованием гематомы без нарушения их целостности. Чаше повреждается грудиноключично-сосцевидная мышца. При этом кровь,

как правило, изливается во влагалище мышцы. В области поврежденной мышцы прощупывается небольшая умеренно плотная или тестоватой консистенции опухоль. Клинические изменения в виде *кривошеи* обнаруживаются к концу 1-й — началу 2-й недели жизни ребенка, при этом голова наклонена в большую сторону, подбородок — в противоположную.

Повреждения скелета за исключением перелома ключицы при нормальных родах встречаются редко. Перелом ключицы выявляется примерно у 1 из 100 новорожденных. Чаще он бывает поднадкостничным, по типу «зеленой ветки». Общее состояние новорожденного не страдает, но подвижность руки на стороне перелома ограничена. Возможен отек на стороне повреждения, в дальнейшем формируется костная мозоль.

Из других повреждений наиболее существенны вдавления и (или) переломы костей. Вдавление лобных, теменных, височных костей в виде желоба, воронки происходит при энергичном наложении акушерских щипцов. Функциональные расстройства могут не наблюдаться. Возникший косметический дефект обычно остается на всю жизнь. Переломы костей черепа сопровождаются обширными атипичными кефалгематомами. При пальпации определяют трещину и крепитацию костей.

Перелом плечевой, бедренной костей с растяжением суставной сумки или вывихом происходит при извлечении крупного плода и сопровождается смещением костных обломков и кровоизлиянием. Реже встречаются переломы ребер, позвоночника, локтевой и плечевой костей, костей голеней.

Диагноз повреждения скелета подтверждается с помощью рентгенографии.

Лечение зависит от вида повреждения. *Родовые травмы ЦНС* требуют выведения ребенка из состояния асфиксии, восстановления дыхания, обеспечения сердечной деятельности и коррекции метаболических нарушений.



Необходим охранительный режим:

- уменьшение интенсивности звуковых сигналов;
- максимально щадящие осмотр, пеленания и выполнение различных процедур;
- минимум болезненных назначений;
- «температурная защита», предупреждающая как охлаждение, так и перегревание;
- участие матери в уходе за ребенком.

Следует знать: кормление грудью, кормление из бутылочки — высокая нагрузка для ребенка. Но голодать ребенок не может. Его

кормят либо парентерально, либо через постоянный транспилорический или разовый зонд, либо из бутылочки. При парентеральном питании очень важен ритм, предотвращающий перегрузку объемом и гипертензию, но, с другой стороны, не допускающий и гиповолемию, гипотензию, обезвоживание, гипервязкость.

Проводят мониторинг основных параметров жизнедеятельности: АД и пульса, частоты дыхания и температуры тела, диуреза, массы тела и количества введенной жидкости, проводят чрескожную оценку оксигенации гемоглобина и напряжения углекислого газа в крови ($p\text{CO}_2$), изучают ряд биохимических параметров крови — КОС, гликемию, натриемию и калиемию, азотемию, кальциемию.

Целесообразна постановка сосудистого катетера (с целью парентерального питания и лабораторного контроля). В ряде клиник новорожденным с кровоизлиянием устанавливают 2 катетера — один для парентерального питания, другой (артериальный) используют с целью взятия крови для лабораторных анализов и инструментального контроля состояния гемодинамики. Для профилактики тромбоза катетеров не следует использовать гепарин натрия, поскольку даже малые его дозы (1–2 ЕД/кг массы тела в час) увеличивают риск усиления кровотечения.

Лечить «изолированно» мозг нельзя. Воздействуют на основные патогенетические механизмы поврежденного мозга и пострадавшие функции организма. Помимо охранительного режима, мерами помощи являются:

- 1) скорейшее восстановление проходимости дыхательных путей и адекватная вентиляция легких — ИВЛ в режиме создания гипокпапии, но без гипероксемии. Избегают высокого пикового давления на вдохе и приспосабливают параметры ИВЛ под ритм самостоятельного дыхания ребенка (если оно есть, но неэффективно). Не допускается «борьба ребенка с аппаратом». Опасно использовать миорелаксанты или ганглиоблокаторы для отключения самостоятельного дыхания ребенка — при этом снижаются интенсивность и скорость мозгового кровотока;
- 2) поддержание адекватной перфузии мозга за счет внутривенного введения жидкости для предупреждения как кратковременных эпизодов системной (артериальной) гипотензии, так и гипертензии, сгущения крови, гипо- и гиперволемии;
- 3) систематическая доставка к мозгу энергии в виде глюкозы с помощью инфузионной терапии — 10% раствор Глюкозы*, объем которой в первые сутки жизни доходит до 50 мл/кг;
- 4) коррекция патологического ацидоза, профилактика и лечение гипокальциемии, гипомagneмией и др.



«Золотое правило» лечения детей с тяжелой асфиксией, в том числе и отеком мозга. — индивидуальная поддерживающая и корригирующая терапия с учетом центральной и мозговой гемодинамики, показателей обмена веществ.

Используют следующие направления фармакотерапии у новорожденных больных с отеком мозга:

- осмотически активные вещества — маннитол в дозе 0,25–0,5 г/кг однократно внутривенно, медленно, капельно в виде 10% раствора;
- гормонотерапию — дексаметазон однократно в дозе 0,5 мг/кг;
- ноотропные средства — пирацетам (Ноотропил*), гопантеновая кислота (Пантогам*);
- барбитураты в высоких дозах — фенobarбитал 10 мг/кг дважды, в первые часы после рождения и повторно через 12–24 ч;
- салуретики (фуросемид) и антикальциевые препараты — по показаниям.

При развитии судорог назначают противосудорожные и успокаивающие средства: 0,2 мл/кг 25% раствора сульфата магния внутримышечно, 100–150 мг/кг оксибутирата натрия, 0,1 мл 0,5% раствора диазепама (Седуксена*) внутримышечно или внутривенно, 1 мл 0,25% раствора хлорпромазина (Аминазина*) внутримышечно. При использовании мочегонных средств с 4–5-го дня жизни дополнительно вводят препараты калия. В тяжелых случаях производят спинномозговую пункцию с целью снижения внутричерепного давления.

При синдроме угнетения препаратами выбора являются пирацетам и Кортексин*. 20% раствор пирацетама вводят внутримышечно или внутривенно из расчета 60–80 мг/кг 1 раз в день в течение 3–7 дней ежедневно. Кортексин* вводят внутримышечно из расчета 0,5 мг/кг через день, курс в остром периоде составляет 6–10 дней.

В случае развития надпочечниковой недостаточности с заместительной целью показаны глюкокортикоидные препараты (5–10 мг/кг гидрокортизона или 1–2 мг/кг 1 раз в сутки преднизолона). Для поддержания сердечной деятельности вводят внутривенно 0,1 мл 0,06% раствора Коргликона*.

Кормление ребенка с внутричерепной родовой травмой или при подозрении на нее начинают через 1 сут после рождения. Способ кормления определяется тяжестью состояния (через зонд или из соски). К груди прикладывать ребенка нежелательно: в случае благоприятного течения заболевания новорожденного прикладывают к груди через 4–5 дней. Запрещается возить детей с внутричереп-

ной родовой травмой на кормление на каталке; ребенка медицинская сестра носит к матери на руках.

При инфицировании новорожденного назначают антибиотики пенициллинового или цефалоспоринового ряда. Вакцинацию против туберкулеза в родильном доме таким детям не проводят.

Восстановительное лечение начинается с 7–28-го дня жизни; оно включает соблюдение режимных назначений и использование лекарств, направленных на повышение защитных свойств мозга, его трофики, усиление процессов репарации нервной ткани, улучшение кровоснабжения мозга, повышение защитных сил организма, рассасывание очага кровоизлияния. Основным инъекционным препаратом является Кортексин^а; назначаются ноотропы, миорелаксанты (толперизон). Положительное терапевтическое действие в восстановительном периоде оказывают массаж и лечебная гимнастика. Основной комплекс вводят со 2-го месяца жизни. Физиотерапевтические процедуры включают в основном электрофорез с гиалуронидазой (Лидазой^а) или сульфатом магния с препаратами алоэ на шейный отдел позвоночника.

В случаях тяжелых нарушений назначают повторные курсы перечисленных средств в течение 1–2 лет.

Лечение детей с *родовыми повреждениями спинного мозга* начинают с иммобилизации позвоночника и одномоментной закрытой репозиции. Для стимуляции репаративных процессов со 2-й недели жизни назначают препараты витаминов В₁, В₆, В₁₂, В₁₅ курсами по 10–15 инъекций. Вводят бендазол (Дибазол^а), метилсульфат неостигмина (Прозерин^а), трифосаденин (Натрия аденозинтрифосфат^а) или Алоэ экстракт жидкий для инъекций^а по 0,5 мл внутримышечно или путем электрофореза (10–15 процедур). Последний способ используют также для введения йодида калия, метилсульфата неостигмина, спазмолитиков. Со 2–3-й недели жизни назначают массаж.

При *повреждении периферических нервов* и при всех формах параличей показаны ортопедические укладки, курсы лекарственной терапии (витамин Е, тиамин, Эуфиллин^а, Прозерин^а). Используют общий и местный массаж, ЛФК, иглорефлексотерапию, аппаратную физиотерапию (электростимуляцию мышц, электрофорез 1% раствора никотиновой кислоты и др.), тепловые процедуры (парафин, озокерит, «русские печки»). При блокировке атлантаксиальных суставов капсулой проводят тракцию за голову ребенка с предварительной релаксацией скелетных мышц гамма-аминомасляной кислотой, а при подвывихе позвонков — их репозицию методами мануальной терапии.

Наружная кефалгематома лечения не требует. Иногда производят пункцию при нагноении или значительном объеме опухоли.

В случае *родовой травмы грудиноключично-сосцевидной мышцы* проводят коррекцию положения головы с пассивным выпрямлением, легкий массаж, назначают тепло. При внутриутробном повреждении мышца подвергается фиброзному перерождению и укорачивается, поэтому показано хирургическое лечение. *Переломы костей* требуют хирургического пособия. В то же время при *повреждениях покровных тканей* обычно необходимости в специальном лечении нет. Швы не накладывают даже в случае очень глубоких ран. Используют спиртовые растворы анилиновых красителей. При инфицировании раны назначают антибактериальную терапию, переливание плазмы крови человека, вводят нормальный иммуноглобулин человека.

Прогноз зависит от тяжести асфиксии и характера повреждения нервной системы и внутренних органов, полноты и своевременности лечебных мероприятий. Тяжелые травмы головы сопровождаются развитием органического поражения ЦНС. Прогноз повреждений периферических нервов, кожи, мышц, скелета в основном благоприятный.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие виды родовых травм чаще всего встречаются у новорожденных?
2. Что характеризует клиническую картину повреждения ЦНС?
3. Как отличить родовую опухоль от кефалгематомы?
4. В чем заключается комплекс лечебных мероприятий при родовых травмах ЦНС?
5. В каких случаях прогноз в отношении родовой травмы у ребенка может вызывать тревогу?
6. *Задача.* На пост отделения интенсивной терапии новорожденных из родильного зала поступает новорожденный ребенок, который родился от 3-й беременности, протекавшей с угрозой ее прерывания. Роды 2-е, затяжные. В анамнезе — преждевременная отслойка плаценты. Извлечен плод с помощью экстренного кесарева сечения. Состояние ребенка после рождения по шкале Апгар — 5 баллов. Масса тела при рождении 4800 г, длина — 55 см.
 - А. Отметьте неблагоприятные факторы у ребенка при рождении.
 - Б. Составьте план сестринского ухода и вмешательств (ответ см. в *приложении 3*).

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Респираторный дистресс-синдром (РДС, синоним: синдром дыхательных расстройств) — тяжелое нарушение функции легких, развивающееся почти исключительно у недоношенных новорожденных детей в первые часы жизни, связанное с незрелостью легочной ткани и дефицитом сурфактанта.

РДС — самое частое нарушение среди дыхательных расстройств; наблюдается в среднем у 65% новорожденных при сроке гестации менее 30 нед, у 20–35% — при сроке 30–34 нед, у 1–5% — при сроке менее 37 нед.

Этиология и патогенез. Причины развития РДС:

- дефицит сурфактанта в альвеолах легких;
- малый размер легочных альвеол (трудная растяжимость);
- избыточная податливость грудной клетки.

Сурфактант препятствует спадению альвеол на выдохе, способствует мукоцилиарному клиренсу, обладает бактерицидной активностью в отношении грамположительных микробов, благодаря регуляции микроциркуляции в легких препятствует развитию отека легких. Сурфактант начинает вырабатываться у плода с 20–24-й недели внутриутробного развития альвеолярными клетками, но полностью система сурфактанта созревает к 36–37-й неделе внутриутробного развития. У ребенка, родившегося до этого срока, имеющиеся запасы сурфактанта не всегда обеспечивают даже механизм «первого вдоха», да и в дальнейшем

из-за последующего недостатка синтеза сурфактанта возникает спадение альвеол на выдохе, резко возрастает нагрузка на дыхательные мышцы.

Факторы, предрасполагающие к развитию РДС у новорожденных:

- а) недоношенность;
- б) оперативные роды (кесарево сечение);
- в) перинатальная асфиксия и внутриутробная гипоксия;
- г) наличие у матери сахарного диабета;
- д) второй близнец из двойни;
- е) охлаждение.

Клиническая картина. Первым признаком развивающегося РДС является одышка (более 60 дыханий в минуту), которая обычно появляется через 1–4 ч после рождения. Более раннее появление одышки или ее возникновение через 6 ч после рождения нехарактерно. Кроме того, одышка при РДС возникает при розовых кожных покровах, что связано с большим сродством фетального гемоглобина к кислороду.

Другой характерный симптом — экспираторные шумы («хрюкающий выдох»). На начальных этапах РДС в качестве компенсаторного механизма развивается спазм голосовой щели на выдохе (дыхание типа «гасп»), способствующий увеличению функциональной остаточной емкости легких и препятствующий спадению альвеол. При резком расслаблении надгортанника прохождение воздуха под голосовыми связками вызывает шумы.

Третий по времени появления признак — западение грудной клетки на вдохе. Втягиваются мечевидный отросток грудины, подложечная область, межреберья, надключичные ямки. Одновременно или несколько позднее возникают напряжение крыльев носа, приступы апноэ, цианоз (периоральный, позднее — акроцианоз или генерализованный цианоз) на фоне бледности кожных покровов, раздувание щек («дыхание трубача»), парадоксальное дыхание (западение передней брюшной стенки на вдохе), пена у рта (у половины больных), отек кистей и стоп. Типична плоская грудная клетка (в виде «спичечного коробка»).

Аускультативные и перкуторные данные в начальном периоде не демонстративны, но в дальнейшем на фоне ослабленного дыхания отмечается появление рассеянных мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов.

Из общих симптомов типичны температурная нестабильность со склонностью к гипотермии, вялость, гипорефлексия вплоть до адинамии, артериальная и мышечная гипотония, олигурия, плохой аппетит, срыгивания, вздутие живота и даже признаки кишечной непроходимости, большие потери первоначальной массы тела, периферические отеки подкожной клетчатки. Нижние конечности

часто расположены в «позе лягушки» (как при спинальной травме на уровне поясничного отдела). Нередко у больного выявляют внутрижелудочковые кровоизлияния или УЗ-признаки перивентрикулярной лейкомаляции.

Серьезные нарушения развиваются со стороны сердечно-сосудистой системы. Возникающая легочная гипертензия ведет к сохранению фетальных шунтов и сбросу крови справа налево через артериальный проток и овальное отверстие. Повышенная проницаемость сосудов формирует синдром сгущения крови: растут гематокритное число, концентрация Hb. При истощении компенсаторных механизмов АД снижается, отмечаются нарушения микроциркуляции, олигурия.

При прогрессировании РДС развиваются признаки шока и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), в том числе кровоточивость из мест инъекций, легочное кровотечение и др.

Помимо клинической картины для диагностики РДС привлекаются данные рентгенографии грудной клетки в первые 6 ч жизни.

Для оценки зрелости легких применяют «пенный тест» («тест встряхивания»): при добавлении этанола к анализируемой жидкости и последующем встряхивании на ее поверхности образуются пузырьки или «пена» (если содержится сурфактант).

Для оценки тяжести РДС заполняют шкалу Сильвермана. Данные записывают каждые 6 ч, начиная с момента рождения, в течение 24–48 ч. Согласно шкале Сильвермана, тяжелое состояние соответствует 10 баллам, среднетяжелое — 5 баллам.

У новорожденного с РДС для своевременного выявления апноэ и брадикардии необходим непрерывный мониторинг ЧСС и дыхания. Желательны чрескожная оксигемоглобинометрия, определение PaO_2 и PaCO_2 в крови, полученной при катетеризации пупочной, лучевой или большеберцовой артерии. Дополнительно каждые 3–4 ч измеряют и фиксируют в карте наблюдения температуру кожи живота, АД, диурез, КОС, показатели гликемии и концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе.

Лечение. Уход направлен на профилактику охлаждения, так как при температуре тела 35°C и ниже прекращается синтез сурфактанта, нарастает метаболический ацидоз, возникают приступы апноэ. Ребенка сразу после рождения заворачивают в стерильную подогретую пеленку: осторожно промокая, удаляют с кожи околоплодные воды, помещают под лучистый источник тепла и далее — в кувез (температура в кувезе $34\text{--}35^\circ\text{C}$). Каждые 1–2 ч фиксируют температуру тела ребенка и, если она ниже 36°C , повышают температуру воздуха в кувезе на $1\text{--}2^\circ\text{C}$, а если выше 37°C — снижают (обычно она должна быть не ниже 32°C). Всем детям на голову

надевают шапочку, чтобы избежать потери тепла и воды с головы ребенка.

Поддержание проходимости дыхательных путей. Отсасывание содержимого дыхательных путей повторяют в острую фазу болезни неоднократно. Положение ребенка на столике или в кувезе должно быть со слегка разогнутой головой («поза для чиханья»). Для этого под верхнюю часть грудной клетки подкладывают валик толщиной 3–4 см. Периодическая смена положения ребенка (поворот слегка на бок, на живот и др.) стимулирует трахеальный дренаж. По окончании острого периода прибегают к вибрационному массажу, физиотерапии, аэрозолтерапии.

Показания к ИВЛ:

- апноэ частые (более 4 эпизодов в час) и (или) глубокие (необходимость в масочной ИВЛ) более 1 раза в час;
- дыхательный ацидоз — $\text{pH} < 7,2$; $\text{PaCO}_2 > 65$ мм рт.ст.

Нормализация газового состава крови в дыхательных путях достигается оксигенотерапией и с помощью методики, обеспечивающей постоянное повышенное давление в дыхательных путях (CPAP-терапия). Поступление кислорода (O_2) со скоростью 2–3 л/мин создает в дыхательных путях концентрацию O_2 около 25–40%. Повышение внутрилегочного давления в конце выдоха предотвращает экспираторное закрытие дыхательных путей и компенсирует пониженное содержание сурфактанта в альвеолах, препятствуя развитию ателектазов. Положительное давление в конце выдоха может быть установлено при проведении ИВЛ или служить самостоятельным методом респираторной поддержки у новорожденного с сохраненным спонтанным дыханием.

В последние годы предпочтение отдается проведению CPAP через короткие биназальные канюли — назальный вариант (nCPAP). Для респираторной поддержки используются 2 разные системы: классическая полуоткрытая с клапаном выдоха, регулирующим величину CPAP при постоянном потоке в дыхательном контуре (реализована в стандартных аппаратах ИВЛ/CPAP), и специальная система с переменным потоком (реализована в Infant Flow System).



Возможные осложнения при кислородотерапии:

- сухой и холодный кислород повреждает легкие, способствует спазму артериол, легочной гипертензии, ацидозу. Кислород подогревается до 32–34 °С, при ИВЛ — до 37 °С;
- избыточное увлажнение до 100% относительной влажности более 2 ч ведет к перегреванию ребенка, водной перегрузке, отеку легких;
- токсическое действие кислорода проявляется при PaO_2 артериальной крови более 10,67 кПа, держащимся несколько часов, что ведет к повреждению глаз, легких, ЦНС.

Экзогенный сурфактант. Для профилактики (желательно до 1-го вдоха) и терапии РДС в дыхательные пути вводят экзогенный или синтетический сурфактант. Разрешены к применению 3 относящихся к разным группам препарата-сурфактанта: отечественные Сурфактант-НЛ* и Сурфактант-БЛ* — из амниотической жидкости, порактант альфа (Куросурф*, Италия) — животный сурфактант, получаемый из легких свиньи, и колфосцерила пальмитат (Экзосурф для новорожденных*, Великобритания). Наибольшее применение нашел синтетический препарат Экзосурф для новорожденных*. С лечебной целью его вводят двукратно (5 мл/кг) через эндотрахеальную трубку при аппаратной ИВЛ. Повторную дозу вводят через 12 ч после 1-й дозы. Тяжелых побочных эффектов не отмечено.

Профилактическое введение сурфактанта более действенно, чем лечение уже развившегося РДС или пневмонии. Распространен метод INSURE (IN — интубация, SUR — сурфактант, E — экстубация (extubation)). Метод предусматривает кратковременную интубацию для введения сурфактанта и последующий перевод на самостоятельное дыхание с использованием постоянного положительного давления в дыхательных путях с переменным потоком.

Инфузионная терапия и питание. Через 40–60 мин после рождения приступают к плановой инфузионной терапии. Ребенок с первых часов жизни не должен испытывать жажду и голодать; важно предотвратить развитие гипогликемии. В то же время из-за риска сердечно-легочных осложнений и срыгиваний детей с РДС первые 2–3 сут жизни *per os* не кормят.

Объем жидкости в 1-е сутки жизни составляет 50–60 мл/кг с дальнейшим увеличением по 20 мл/кг в каждый последующий день (на 7-й день — около 140–150 мл/кг). Особенно осторожно надо вводить жидкость при олигурии у ребенка. Если появился диурез (>2 мл/кг/ч), объем вводимой жидкости расширяют. Состав инфузионного раствора уточняют в зависимости от показателей электролитов крови.

Кормление донорским, материнским молоком или адаптированной для недоношенных смесью начинают при улучшении состояния и уменьшении одышки до 60 в минуту, отсутствии длительных апноэ, срыгиваний, после контрольного введения внутрь дистиллированной воды. Вид кормления (разовый или постоянный желудочный либо транспилорический зонд, из бутылочки) зависит от наличия сосательного рефлекса, тяжести состояния.

Коррекция нарушений КОС. Корректируют лишь патологический ацидоз: $\text{pH} < 7,25$ и $\text{BE} > 10$ ммоль/л, а также при налаживании ИВЛ. Должное количество натрия гидрокарбоната разводят 3–4-крат-

ным количеством 5% раствора Глюкозы* и вводят капельно в течение 2 ч.

Гиповолемия (положительный симптом «белого пятна» более 3 с) требует прямой гемотрансфузии или переливания эритроцитарной массы (при сочетании с анемией), свежезамороженной плазмы крови человека или 10% раствора альбумина человека + изотонический раствор натрия хлорида. Препараты крови вводят медленно, струйно, по 1–2 мл/кг в минуту из расчета 10–15 мл на 1 кг массы тела в сутки. В острую фазу болезни необходимо сохранять гематокритный показатель в пределах 0,4–0,5, ибо анемия — фактор, поддерживающий тканевую гипоксию, а значит, дефицит сурфактанта.

Если понижено АД (максимальное АД <45 мм рт.ст.), то капельно вводят допамин в стартовой дозе 5 мкг/кг/мин с дальнейшим повышением дозы по показаниям.

При диагнозе РДС или подозрении на него назначают бензилпенициллин, обычно в комбинации с аминогликозидом.

Витамин E назначают *per os* или парентерально (5% раствор по 10–15 мг/сут), так как он оказывает сурфактантсберегающее действие. Для коррекции тканевой гипоксии применяют цитохром C, ретинол, которые показаны до начала энтерального питания для профилактики развития некротизирующего энтероколита.

Применение глюкокортикоидов способствует скорейшему созреванию легочной ткани. Глюкокортикоиды (преднизолон — 1–2 мг/кг или гидрокортизон — 5–10 мг/кг) назначают 3–4 раза в день в течение 2–3 дней (с постепенным переходом на 2-кратный прием в течение 5–7 дней).

Фуросемид показан при отечном синдроме и отеке легких. Предпочтительнее назначить аминофиллин (Эуфиллин*), особенно на 2-м этапе выхаживания. Аминофиллин используют в виде 2,4% раствора из расчета 0,2 мл/кг на прием; вводят внутривенно 2–3 раза в сутки.

Профилактика. Введение матери внутримышечно за 3 сут до родов каждые 12 ч по 6 мг бетаметазона или каждые 24 ч по 12 мг дексаметазона. Оптимально, чтобы между окончанием гормонотерапии и родами прошло более 24 ч. Такую терапию назначают всем женщинам с угрозой прерывания беременности на 28–34-й неделе, что приводит не только к уменьшению частоты и тяжести РДС, но и снижает риск развития синдрома открытого артериального протока, внутрижелудочковых кровоизлияний, некротизирующего энтероколита и бронхолегочной дисплазии.

Наиболее перспективной считают схему введения в околоплодные воды левоти록сина натрия, протирелина (Тиролиберина*).

Прогноз зависит от степени тяжести РДС, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений. Показатели неонатальной смертности от РДС колеблются в пределах 20–90%, причем подавляющее большинство случаев приходится на первые 72–96 ч после рождения. Вторичная инфекция в виде пневмонии развивается у 40–50% больных детей.

Контрольные вопросы

1. С чем связана частота возникновения СДР у недоношенных детей?
2. Назовите 3 основных клинических признака СДР у новорожденных детей.
3. В чем заключаются приемы неотложной терапии у детей с СДР?
4. Какие особенности ухода применимы к детям с СДР?
5. Существуют ли меры профилактики СДР у новорожденных?

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН) — заболевание, возникающее внутриутробно или в первые дни после рождения как результат распада эритроцитов при иммунологической несовместимости крови матери и плода. Встречается с частотой 1 на 250–300 родов.

Этиология и патогенез. Чаше заболевание развивается вследствие иммунологической несовместимости крови матери и плода по резус-фактору D, реже — резус-факторам C и E, групповой несовместимости по системе АВ0.

Иммунологический конфликт возникает в случае, если резус-отрицательная женщина, у которой в крови отсутствует резус-фактор, беременна плодом с резус-фактором, унаследованным от отца. Резус-фактор плода проникает через плаценту и вызывает выработку антирезусных антител у матери. Обратное проникновение антирезусных антител в кровь плода стимулирует реакцию по типу антиген–антитело резус-положительных эритроцитов и резус-антител. Возникают распад эритроцитов (гемолиз) и накопление в крови новорожденного непрямого (свободного) билирубина.

Непрямой билирубин оказывает токсическое действие на организм ребенка, изменяет тканевый метаболизм, блокирует процессы энергообразования и кислородного обеспечения клеток. Он накапливается в органах, богатых липидами, — таких, как мозг, надпочечники, печень и др.

В случае нормально протекающей беременности плацента непроницаема для антигенов плода. Причиной повышенной сенсибилизации организма матери является нарушение целостности плацентарного барьера (ворсин хориона) при токсикозе беременных, угрозе прерывания беременности, сосудистых и дистрофических изменениях в плаценте. В этом случае в кровь матери проникает большое количество эритроцитов плода и формируется высокий уровень антирезусных антител.

Значительные трансплацентарные трансфузии антигенов и антител наблюдаются во время родовой деятельности, особенно при затяжных родах и при оперативных вмешательствах: ручном отделении плаценты, повороте плода и др. Большое значение имеют предварительная сенсибилизация организма матери переливаниями ей несовместимой крови в любые периоды жизни и повторные аборт.

При 1-й беременности иммунизация женщины начинается в основном только после родов, поэтому у плода и новорожденного нет гемолиза. Каждая последующая беременность усиливает повышенную чувствительность к резус-фактору, что сопровождается повышением титра резусных антител во время беременности и возрастанием опасности поражения плода и новорожденного. Механизм иммунизации при АВ0-несовместимости идентичен, однако наличие в крови матери естественных α - и β -агглютининов способствует тому, что иммунные анти- α - или анти- β -антитела могут вырабатываться без предварительной сенсибилизации, т.е. при 1-й беременности. Гемолитическая болезнь по АВ0-несовместимости развивается при наличии у матери 0(I) группы крови, а у ребенка — A(II) или B(III) группы.

Клиническая картина. Различают 3 клинические формы заболевания: отечную, желтушную, анемическую. В сущности, это стадии одного процесса.

Отечная форма — тяжелая форма ГБН. Первые симптомы развиваются внутриутробно. Сразу после рождения или в первые часы выявляются значительный отек подкожной основы, наличие свободной жидкости в полостях, увеличение размеров печени и селезенки. Характерна бледность с восковидным оттенком, но без желтухи или с незначительно выраженной желтухой. Это обусловлено тем, что билирубин, образующийся при гемолизе эритроцитов, переходит через плаценту в кровь матери и в ее печени конъюгируется. Возможны геморрагические явления.

Выраженные отеки в сочетании с гипопроотеинемией и анемией ведут к развитию сердечной недостаточности, являющейся непосредственной причиной смерти.

Желтушная форма — менее тяжелая форма заболевания, встречается наиболее часто. Характерный симптом — желтуха. Появляется в первые сутки жизни, реже — с рождения. Возможно желтушное окрашивание первородной смазки и околоплодных вод. При этой форме желтуха быстро усиливается. У здоровых новорожденных содержание билирубина в пуповинной крови в среднем составляет 25–30 мкмоль/л, но не превышает 50 мкмоль/л. При ГБН может увеличиваться содержание непрямого билирубина в пуповинной крови за счет как внутриутробного накопления, так и быстрого прироста (от 5 до 17 мкмоль/л/ч) в первые дни жизни из-за нарастающего гемолиза.



Увеличение непрямого билирубина выше критического уровня (300 мкмоль/л) приводит к поражению ЦНС и развитию ядерной желтухи.

При ядерной желтухе на фоне резкой мышечной гипотонии и арефлексии появляются кратковременные тонические судороги, ригидность затылочных мышц, маскообразное лицо с широко открытыми глазами. Фаза угнетения довольно быстро переходит в спастическую с клинической картиной тяжелого поражения ядер головного мозга: пронзительный «мозговой» крик, разгибательный гипертонус, спазм взора, нистагм, симптом «заходящего солнца», летаргия. У недоношенных детей возникают приступы апноэ, переходящие в асфиксию.

При выходе из кризиса у детей сохраняются стойкие двигательные нарушения, спастические парезы, вестибулярные и глазодвигательные расстройства, поражение слуха, отставание в физическом и нервно-психическом развитии.

Наибольший риск развития билирубиновой энцефалопатии отмечается у детей при сочетании ГБН с большой потерей массы тела после рождения, гипотрофией, ацидозом, гипогликемией, симптомами дегидратации, дыхательной недостаточностью, геморрагическим синдромом, а также у глубоко недоношенных детей.

Анемическая форма заболевания — более легкая. Основные симптомы: бледность кожных покровов, незначительное увеличение печени и селезенки, снижение количества Нб, эритроцитов и ретикулоцитов в крови новорожденного, показателя гематокрита.



Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую степень заболевания — в зависимости от выраженности отеков, желтухи и анемии при рождении.

Тяжелая форма ГБН характеризуется наличием у новорожденного одного из следующих симптомов: отеки, содержание Нб < 100 г/л, содержание билирубина в крови пуповины > 137 мкмоль/л.

ГБН при АВ0-несовместимости отличается более легким течением.

Синдром сгущенной желчи. Обесцвечивание стула у детей с ГБН — симптом механической закупорки желчных ходов. Возникает это состояние обычно на 5–12-й день жизни, иногда — позднее (до 1 мес). К этому времени возрастает способность гепатоцитов к конъюгации билирубина, поэтому в крови появляется прямой билирубин. Это напоминает клиническую картину атрезии желчных путей и может привести к диагностической ошибке.

При всех формах ГБН сразу после рождения определяют группу крови (по пуповинной крови), резус-принадлежность, уровень Hb, содержание билирубина в сыворотке крови, проводят пробу Кумбса.

Лечение. Консервативное; при тяжелой форме заболевания делают заменное переливание крови (ЗПК). Иногда вместо ЗПК проводят гемосорбцию или плазмаферез с введением размороженной плазмы крови человека, но эти методы являются лишь вспомогательными.



Показания к ЗПК в 1–2-е сутки жизни новорожденного: раннее возникновение и быстрое нарастание желтухи сразу после рождения, увеличение печени и селезенки, содержание билирубина в пуповинной крови >51 мкмоль/л, уровень Hb при рождении до 160 г/л, почасовой прирост билирубина $>5,1$ мкмоль/л. Критическим к концу 1-х суток считают содержание билирубина 170 мкмоль/л, к концу 2-х суток — 255 мкмоль/л, к концу 3-го дня жизни — 310 мкмоль/л.

Возможность развития ядерной желтухи при более низкой концентрации билирубина в крови является основанием к ЗПК у недоношенных новорожденных при содержании непрямого билирубина в пуповинной крови >60 мкмоль/л, 2-часовом приросте билирубина >5 мкмоль/л, уровне Hb <150 г/л.

Сохраняющийся прирост билирубина у новорожденного является показанием к повторному ЗПК. Почасовой прирост исчисляется по отношению к показателям после 1-го переливания. Повторное ЗПК проводят ребенку независимо от уровня билирубина при появлении симптомов билирубиновой интоксикации, нарастающей вялости, снижении физиологических рефлексов.

Операция ЗПК осуществляется в операционной, в условиях строгой асептики (врачебная процедура). Переливание проводят через вену пуповины. За время операции замешают 70% крови ребенка. При ГБН, вызванной резус-конфликтом, вводят одногруппную с кровью ребенка резус-отрицательную кровь при температуре около 37°C в количестве 100–150 мл на 1 кг массы тела.

При несовместимости групп крови матери и плода для ЗПК используют группу крови 0(I), или эритроцитарную массу группы 0(I) и сухую плазму крови человека АВ(IV) группы, или одно-

группную с кровью ребенка. Общий объем тот же, что при резус-конflikте.

За 20–30 мин до операции ребенку вводят плазму крови человека или 10% раствор альбумина человека в количестве 5–8 мл на 1 кг массы тела для мобилизации билирубина из тканей в сосудистое русло. Операцию начинают с выведения крови: дробными дозами по 20 мл выводят кровь ребенка и вводят донорскую кровь. Недоношенным во время ЗПК трансфузии делают по 10 мл, т.е. доза в 2 раза меньше, чем у доношенных детей. После переливания каждые 100 мл крови вводят 2 мл 10% раствора глюконата кальция и 2 мл 5% раствора Глюкозы*. В конце операции вводят 25 мл плазмы крови человека или 10% раствора альбумина человека, 5–10 мл 4–5% раствора натрия гидрокарбоната и антибиотик. Кровь переливают со скоростью 10 мл/мин. Объем введенной крови обычно превышает на 50 мл объем выведенной. Операция продолжается 1,5–2 ч. На остаток пуповины накладывают лигатуру и стерильную повязку.



Лекарственные препараты, необходимые для ликвидации осложнений во время операции ЗПК: эпинефрин (Адреналина гидрохлорид*, 0,1% раствор 1 мл), альбумин человека (5% раствор, 100 мл), атропин (Атропина сульфат* 0,1% раствор (1 мл)), гепарин натрия (Гепарин*, флаконы по 5 мл — 5000 ЕД в 1 мл), тромбин — 1 ампула. Глюкоза* (10% раствор, 100 мл), оксибутират натрия (20% раствор, 10 мл), этамзилат (Дицинон*, 12,5% раствор, 2 мл), кальция глюконат (10% раствор, 10 мл), фуросемид (Лазикс*, 1% раствор, 2 мл), натрия гидрокарбонат (4% раствор, 100 мл), антибиотики.

Инфузионную терапию проводят в дополнение к ЗПК или при нетяжелых формах ГБН самостоятельно с целью улучшения реологических свойств крови, микроциркуляции, билирубиноконъюгации, снижения и предупреждения билирубиновой интоксикации. Используют 10–20% растворы альбумина человека, плазму крови человека.

Объем инфузионной терапии в 1-е сутки составляет 50 мл/кг, далее добавляют по 20 мл/кг в сутки, доводя объем до 150 мл/кг к 7-му дню жизни. Состав инфузионного раствора: 5% раствор Глюкозы* с добавлением на каждые 100 мл 1 мл 10% раствора хлорида кальция, со 2-го дня жизни — 1 ммоль натрия и хлора, с 3-го — 1 ммоль 7,5% раствора хлорида калия. Скорость вливания 3–5 капель в минуту. Добавление 5% раствора альбумина человека показано детям с инфекционными заболеваниями, недоношенным, при гипопроteinемии <50 г/л. При низком почасовом диурезе (<0,5 мл/ч) назначают мочегонные средства.

Фототерапия (светолечение) — наиболее доступный и безопасный из консервативных методов лечения (рис. 24, см. цв. вклейку).

Показанием к фототерапии, как и к ЗПК, является гипербилирубинемия (табл. 17). Эффект получают от ламп синего, белого и дневного света. Под действием на обнаженное тело ребенка любого из перечисленных видов излучения происходит распад билирубина посредством фотоокисления. Для проведения светолечения ребенка помещают полностью обнаженным в кювет, над которым укрепляют установку для фототерапии. Глаза закрывают темными очками, пеленками защищают половые органы. Наиболее эффективна прерывистая фототерапия по 2 ч через каждые 2 ч (6 фотосансов) или по 1 ч через час (12 фотосансов). Длительность курса фототерапии — 24–48 ч. Для усиления фотоэффекта назначают рибофлавин (Витамин В₂⁺): по 5 мг 2 раза в сутки внутрь.

Таблица 17. Показания к фототерапии и ЗПК у новорожденных 24–168 ч жизни в зависимости от массы тела при рождении и показателей билирубина в крови

Масса тела при рождении, г	Показания к фототерапии	Показания к ЗПК
	уровень билирубина, мкмоль/л	
<1500	85–40	220–275
1500–1999	140–200	275–300
2000–2500	190–240	300–340
>2500	255–295	340–375

Примечание. Минимальный уровень билирубина в крови считается показанием к началу ЗПК, когда на организм ребенка действуют патогенные факторы, повышающие риск билирубиновой энцефалопатии: низкая оценка по шкале Апгар, РаО₂ <40 мм рт.ст., рН артериальной крови <7.15 (капиллярной — менее 7.1), низкие показатели сывороточного альбумина, неврологические нарушения и др.

Ряд практических рекомендаций при проведении фототерапии: источник фотоизлучения помещают на высоте около 50 см, расстояние между лампой и крышкой кювета — не менее 5 см, каждые 1–2 ч меняют положение ребенка (переворачивают на живот и на спину), следят за показаниями кожной температуры, увеличивают количество жидкости на 10–20%; при парентеральном питании ограничивают прием жировых эмульсий, прикладывание к груди следует осуществлять между сеансами.

Осложнения фототерапии: повышение температуры тела, диарея, аллергическая сыпь, синдром «бронзового» ребенка.

Чтобы уменьшить риск ядерной желтухи и даже избежать ЗПК детям, получающим фототерапию, вводят внутривенно нормальный иммуноглобулин человека в дозе 0.5–1.0 г/кг в первые часы после рождения. При необходимости введение повторяют через 12 ч.

Рекомендуется также антиоксидантная терапия: 20–30% раствор витамина Е по 0,2 мл внутримышечно 1 раз в сутки, кальция пангамат внутрь. С целью абсорбции билирубина в полости кишечника внутрь назначают энтеросорбенты: активированный уголь (1/4 таблетки 4 раза в сутки), лигнин гидролизный (Полифепан*) или смектит диоктаэдрический (Смекту* в виде суспензии 3–4 раза в сутки). Синдром сгущения желчи купируют назначением внутрь желчегонных и спазмолитических средств: сульфата магния (1 чайная ложка 12,5% раствора 3 раза в день), Аллохола* (1/4 таблетки 3 раза в день).

Не рекомендуются: фенобарбитал и гепатопротекторы.

Положительное влияние на течение и исход желтушной формы ГБН оказывает гипербарическая оксигенация, которую проводят в барокамерах отечественного производства БК-04 при рабочем давлении 0,5–0,8 атм чистым увлажненным кислородом. Обычно требуется 2–8 сеансов — по 1 сеансу в день. При отсутствии барокамеры целесообразно использовать ингаляции кислорода.

В случае угрозы развития билирубиновой энцефалопатии показано применение краниocereбральной гипотермии, которая уменьшает отек мозга, способствует восстановлению кровотока и микроциркуляции в мозговых сосудах, уменьшает явление метаболического ацидоза и гипоксии. Краниocereбральную гипотермию проводят с помощью аппарата «Гипотерм» или «Холод». Перед сеансом для нейровегетативной блокады вводят оксибутират натрия из расчета 100–150 мг/кг.

Вопрос о грудном вскармливании при гипербилирубинемии до конца не решен. При резус-конфликте материнское грудное молоко может быть разрешено не ранее чем через 1–3 нед. так как в нем содержатся резус-антитела. Кормление проводят донорским или пастеризованным (разрушаются антитела) материнским молоком. Физическая нагрузка, испытываемая ребенком при кормлении грудью, может усилить гемолиз эритроцитов. Грудное вскармливание прекращают только на время гемотрансфузий.

Профилактика ГБН заключается в том, чтобы к каждой девочке относились как к будущей матери: гемотрансфузии девочкам любого возраста проводят только по жизненным показаниям, с учетом резус-фактора. Необходимо сохранение 1-й беременности у женщин с резус-отрицательной кровью. Обязательно введение иммуноглобулина антирезус Rh0[D] человека после всех видов прерывания беременности, что антенатально снижает количество sensibilizированных женщин с резус-отрицательной кровью до 0,2–0,5%.

С целью предупреждения рождения ребенка с ГБН всем женщинам без резус-факторов крови в 1-й день после аборта

(или родов) рекомендуется введение иммуноглобулина антирезус Rh0[D] человека (200 мкг), который способствует быстрой элиминации эритроцитов ребенка из крови матери, предотвращая синтез резус-антител. Кроме того, беременных с высоким титром антирезус-антител госпитализируют на 12–14 дней в дородовые отделения в сроки 8, 16, 24, 32 нед, где им проводят неспецифическое лечение. При нарастании у беременной титра антирезус-антител родовспоможение проводят досрочно, на 37–39-й неделе беременности путем операции кесарева сечения.

При резус-сенсibilизации показано генетическое обследование будущих родителей с определением фенотипа крови мужа. Наличие отягощенного акушерского анамнеза (гибель детей от ГБН), а также гетерозиготного генотипа по резус-фактору (RHD+/RHD-) у отца плода является показанием к проведению для таких женщин экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) по специальной программе с целью подсадки в полость матки резус-отрицательных эмбрионов.

Прогноз неблагоприятный при ядерной желтухе и повреждении ЦНС. Отклонения в психоневрологическом статусе наблюдаются у большинства детей, перенесших ГБН. Кроме того, у детей выше общая заболеваемость, характерны неадекватные реакции на прививки.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое гемолитическая болезнь новорожденных?
2. В результате каких причин возникает повышенный гемолиз эритроцитов у новорожденного?
3. Чем характеризуются отечная, желтушная и анемическая формы заболевания?
4. Перечислите показания к ЗПК.
5. В чем заключаются принципы консервативного лечения гемолитической болезни новорожденного?
6. *Задача.* Ребенок находится в отделении новорожденных с предварительным диагнозом: гемолитическая болезнь новорожденного. При осмотре через 16 ч после рождения он вялый, кожные покровы и слизистые оболочки бледные.
 - A. Какую форму заболевания можно предположить?
 - B. Какие лабораторные данные подтвердят Ваш вывод? (Ответ см. в приложении 3.)

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

В группу локальных гнойно-септических очагов объединяют так называемые малые инфекции — гнойничковые сыпи, омфалит, дакриоцистит, а к группе истинных гнойно-септических заболеваний относятся такие серьезные болезни, как флегмона и пузырчатка новорожденных, остеомиелит, сепсис. Наличие множества локальных форм гнойно-воспалительных заболеваний обусловлено анатомо-физиологическими особенностями кожи новорожденных.

Значительная частота гнойно-септических заболеваний у новорожденных (7–10%) и высокая летальность при некоторых формах требуют повышенного внимания медицинских работников, родителей и соблюдения правил ухода за новорожденными, своевременного и активного лечения таких больных.

Этиология и патогенез. Возбудителями гнойных очаговых заболеваний новорожденных являются грамположительные микроорганизмы (стафило- и стрептококки), в 1/4–1/3 случаев — грамотрицательные микробы (клебсиелла, кишечная палочка, *Ps. aeruginosa* и др.). Этиологическая структура септических поражений иная. Сепсис, начавшийся в первые 4 дня жизни (ранний неонатальный), наиболее часто вызывают стрептококки группы В и кишечная палочка — примерно у 2/3 больных. Среди других возбудителей раннего неонатального сепсиса могут быть золотистый и кожный стафилококки, листерии, гемофильная

палочка, *Campylobacter fetus*. Наиболее частые возбудители позднего неонатального сепсиса — стафилококки, кишечная палочка, затем — анаэробы, клебсиелла, протей, синегнойная палочка и различные виды энтеробактеров. В последние годы увеличился удельный вес грибкового сепсиса, особенно вызванного грибами рода *Candida*.

Инфицирование плода может произойти внутриутробно — если беременная болеет ангиной, пиелонефритом или у нее имеются хронические очаги инфекции (кариес, хронический тонзиллит и др.). Интранатальное заражение наблюдается при патологическом течении родов (затяжное, с длительным безводным периодом), при имеющихся у роженицы урогенитальных заболеваниях (эндометрит, цистит).

Источником инфекции могут быть больные дети, матери, медицинский персонал, бациллоносители, а также предметы ухода при нарушении санитарно-эпидемиологического режима. Группу высокого риска составляют новорожденные, перенесшие внутриутробную гипоксию, родовую травму и недоношенные. Инфицирование возможно во время проведения медицинских манипуляций: интубации, катетеризации периферических вен, длительных внутривенных инфузий, повреждении кожи ребенка при акушерских пособиях и др.

Входными воротами инфекции являются раневая поверхность кожи, слизистые оболочки дыхательных путей, конъюнктивы и ЖКТ. Внутригоспитальная флора обычно высоковирулентна и устойчива к антибиотикам.

Гнойно-септические заболевания у новорожденных часто имеют скрытый (латентный) период развития клинических проявлений продолжительностью 1–5 дней. Проникнув в организм, возбудители обуславливают развитие первичного септического очага: пиодермии, омфалита, гнойного конъюнктивита.

Многообразие форм гнойно-септических заболеваний и тяжесть течения болезни связаны с распространением микроорганизмов и токсичных продуктов их распада из первичного очага в ткани и органы ребенка. Этому способствуют воспалительные, дегенеративно-некротические изменения сосудов, формирование тромбов, ослабление местных иммунных барьеров вокруг первичного очага.

При сепсисе резко нарушаются процессы обмена, энергообеспечения, микроциркуляции, все показатели гомеостаза организма ребенка. Развиваются метаболический ацидоз, гипоксемия и гиперкапния, снижаются синтез белков и иммунологическая реактивность, задерживается эритропоэз, нарушается глюкокортикоидная функция надпочечников, наблюдается инволюция зубной

железы. Происходит формирование дегенеративных и некротических изменений в паренхиматозных органах ребенка. В тяжелых случаях нарушены физиологические рефлексы (сосание, глотание, дыхание), а также функция сердечно-сосудистой системы и пищеварения.

Клиническая картина. Выделяют локальные и генерализованную формы гнойно-септических заболеваний. Грань между отдельными локальными формами и сепсисом в значительной степени условна, так как часто отмечается быстрый переход локального воспаления в генерализованный процесс.



Локальные формы — везикулопустулез, множественные абсцессы кожи (псевдофурункулез), флегмона, пузырчатка, мастит, парапроктит, омфалит, конъюнктивит, дакриоцистит, остеомиелит новорожденного. Генерализованная форма — сепсис с его осложнениями.

Везикулопустулез — наиболее частая форма локальной инфекции. На туловище, волосистой части головы и конечностях появляются везикулы, превращающиеся в дальнейшем в гнойнички (пустулы). Последние подсыхают, образуя корочки. Иногда возникают инфильтраты и множественные абсцессы. Чаще всего причиной везикулопустулеза является *Staphylococcus aureus* (рис. 25, см. цв. вклейку).

Множественные абсцессы кожи (псевдофурункулез). Заболеванию обычно предшествуют потница, везикулопустулез. Процесс воспаления локализуется вокруг потовых желез в местах наибольшего загрязнения, трения (на коже головы, шеи, спины, конечностей). Вначале образуются пустулы, имеющие тенденцию к обратному развитию. На их месте появляются небольшие узелки багрово-красного цвета, превращающиеся затем в абсцессы, при вскрытии которых выделяется гной. В случае наличия множественных абсцессов или обширного единичного абсцесса возможно развитие сепсиса.

Флегмона новорожденных. Заболевание протекает тяжело, начало острое. Некротические изменения в подкожной основе быстро распространяются. На фоне лихорадки на коже спины, крестцово-ягодичной области образуется красное плотное пятно, быстро увеличивающееся в размерах. Затем пятно становится синюшным, а в центре его появляется размягчение. При вскрытии выделяются небольшое количество гноя и некротические массы. В случае прогрессирования патологического процесса кожа над пораженным участком становится черной, начинается отторжение кожи и подкожной основы с обнажением подлежащих тканей. В этот период могут развиваться септические осложнения, обусловленные распространением воспаления на кости, перикард, плевру и др.

Пузырчатка новорожденных (пемфигус). Заболевание возникает на 5–7-й, реже — на 10–15-й день жизни. Вялые тонкостенные пузыри разной величины и формы, с гнойным содержимым, локализованы обычно в естественных кожных складках (шейные, подмышечные, паховые). Количество элементов может быть различным — от единичных до нескольких десятков. При вскрытии пузырей обнажаются участки эрозированной кожи. Образование большого количества пузырей с обширными эрозиями кожи характеризует переход к тяжелой форме эпидемической пузырчатки новорожденных — эксфолиативному дерматиту новорожденных (болезнь Риттера). У ребенка повышается температура тела, замедляется прибавка массы тела, аппетит понижен, отмечаются желудочно-кишечные расстройства, изменения состава крови. Возможны тяжелые септические осложнения.

Мастит. Гнойный мастит развивается в первые недели жизни, чаще при физиологическом нагрубании молочных желез. В области молочной железы появляются гиперемия, болезненность, уплотнение кожи и подлежащих тканей. Ребенок становится беспокойным, плохо сосет, у него повышается температура тела. Процесс может распространяться и переходить во флегмону грудной стенки с тяжелым поражением молочной железы, а также принять затяжное септическое течение.

Параноктит — воспаление параректальной клетчатки. Входными воротами инфекции служит поврежденная кожа промежности. В анальной области появляются уплотнение, инфильтрация, болезненность, могут нарушаться акты дефекации и мочеиспускания. Страдает общее состояние. Возможно самопроизвольное вскрытие гнойника.

Омфалит. Воспаление пупочной ямки и кожи вокруг пупка (рис. 26, см. цв. вклейку). Выделяют простую, флегмонозную и некротическую формы.

При *простой форме* пупочная ранка плохо заживает, покрывается грануляциями, появляется серозное, серозно-гнойное, иногда кровянистое отделяемое. На дне ранки может образоваться грибовидное разрастание грануляций (фунгус). Общее состояние не страдает. При *флегмонозной форме* процесс переходит на ткани вокруг пупка. Кожа гиперемирована, отечна, пупочная область набухает над поверхностью живота. Пупочная ранка представляет собой язву, покрытую фибриновым налетом. При дальнейшем распространении воспаление затрагивает переднюю брюшную стенку. При этой форме состояние всегда оценивается как тяжелое. При *некротической форме* в воспалительный процесс вовлекаются сосуды. На передней поверхности брюшной стенки они пальпируются утолщенными, над сосудами кожа может воспаляться. Распад

тканей сопровождается гнойными осложнениями, интоксикацией, гипертермией.

Конъюнктивит. При гнойном конъюнктивите отмечаются умеренно выраженная гиперемия слизистой оболочки, особенно нижней передней складки, отек век, скудное слизисто-гнойное или гнойное отделяемое из глаз. Общее самочувствие новорожденного при локальном процессе обычно не страдает.

Дакриоцистит — воспаление слезного мешка. Причина — неполное раскрытие носослезного протока к моменту рождения. Проявляется слезостоянием, слизисто-гнойным отделяемым из внутреннего угла глаза. При надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется гнойное содержимое.

Остеомиелит — гнойное воспаление элементов (эпифизов) кости. Возбудителем заболевания может быть любой гноеродный микроорганизм. Первым симптомом является резкая боль в конечности, новорожденный становится беспокойным, особенно когда его берут на руки или перекладывают: движения в поврежденной конечности ограничены.

Внешние признаки остеомиелита вначале отсутствуют. По мере развития воспалительного процесса, когда он переходит на мягкие ткани, появляется локальная припухлость, изменяется конфигурация конечности и близлежащего сустава. Кожа становится отечной и гиперемированной. Температура тела повышается до 39–40 °С. Наблюдаются рвота, понос.

Диагноз уточняет рентгенологическое исследование. Первые рентгенологические признаки появляются у детей раннего возраста на 7–10-й день болезни. В начале болезни в крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, в тяжелых случаях нередко бывает и лейкопения.

Сепсис — бактериальное инфекционное заболевание (в том числе у новорожденных) с ациклическим течением, наличием очага гнойного воспаления и (или) бактериемии, системной воспалительной реакцией и полиорганной недостаточностью. Циркуляция в крови патогенных микроорганизмов, их токсинов сопровождается многочисленными повреждениями тканей. Болезнь протекает тяжело и обуславливает высокую летальность.

По локализации входных ворот, или первичного очага инфекции, различают сепсис пупочный, кожный, легочный, кишечный, отогенный и др. Внутриутробный сепсис — результат антенатального инфицирования (ребенок рождается больным или мертвым).

Течение сепсиса может быть острым, продолжительностью 3–6 нед. подострым — 1,5–3 мес и затяжным — более 3 мес. Общими симптомами сепсиса являются ухудшение общего состояния, срыгивания, гипотермия или повышенная температура,

уменьшение массы тела и уплощение кривой массы тела, усиление желтушного синдрома, геморрагии на коже и слизистых оболочках и др.

Характерные для сепсиса новорожденных клинические признаки полиорганной недостаточности:

- ЦНС — угнетение, возбуждение, судороги;
- органы дыхания — тахипноэ, апноэ, втяжение уступчивых мест грудной клетки;
- сердечно-сосудистая система — тахи-/брадикардия, гипо-/гипертензия, глухость сердечных тонов, нитевидный пульс;
- кожа — бледность, серый/желтушный оттенок, сыпь, отечность, склерема, мраморность, цианоз, некроз, симптом «белого пятна»;
- ЖКТ — отказ от сосания, парез кишечника, диарея, патологическая потеря массы тела, гепатоспленомегалия;
- мочевыделительная система — олиго-/анурия;
- система гемостаза — кровоточивость, тромбозы.

При *пупочном сепсисе* задерживаются мумификация пупка и отпадение пуповинного остатка, отмечаются изменения в пупочной области: омфалит, кровоточивость из пупочной ранки, наличие долго не отпадающей кровяной корочки, симптом вторично вскрывшегося пупка. Прогностически неблагоприятны с точки зрения генерализации инфекции отек или пастозность брюшной стенки, гиперемия кожи над пупочными сосудами, утолщение сосудов над пупком, усиление кровоточивости из пупочной ранки, особенно если эти признаки сочетаются с усилением симптомов интоксикации (дальнейшее уменьшение массы тела, ослабление физиологических рефлексов, адинамия, гипотензия, беспокойство, вздутие живота).

Септический процесс у новорожденных протекает в виде септицемии или септикопиемии. *Септицемия* характеризуется выраженными явлениями интоксикации без видимых локальных гнойно-воспалительных очагов. Чаще наблюдается у недоношенных новорожденных. *Септикопиемия* развивается с образованием гнойных очагов: абсцессов, флегмон, гнойного менингита, деструктивной пневмонии, остеомиелита, конъюнктивита. У доношенных новорожденных к симптомам интоксикации присоединяется дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, которая проявляется цианозом кожных покровов, приступами апноэ, тахикардией или тахиаритмией.



Диагностический скрининг на сепсис новорожденных включает 4 теста:

- количество лейкоцитов менее $5 \cdot 10^9/\text{л}$ или более $15 \cdot 10^9/\text{л}$;
- соотношение между количеством незрелых (мононуклеарных) нейтрофилов и общим их количеством (полинуклеарные + мононуклеарные) более 0,2;
- повышение уровня С-реактивного белка $>6 \text{ мг/дл}$;
- $\text{СО}_2 >15 \text{ мм/ч}$.

Скринирующий тест считается положительным при наличии 2 и более положительных критериев.

Необходимо делать посев любого материала, который можно получить от больного ребенка: кровь, мочу, ликвор, кал, гной из местных очагов. Бактериологические исследования должны быть повторными. Посев берут до начала антибиотикотерапии.

Лечение. Полноценный уход при неонатальной инфекции включает: полноценное вскармливание, мониторинг жизненно важных функций, этиологическое и симптоматическое лечение, профилактику внутрибольничной инфекции. Лечение начинают при явных клинических признаках инфекции, при наличии неспецифических признаков инфекции в сочетании с низкой массой тела при рождении и асфиксией, при наличии неспецифических признаков инфекции.

Местные кожные инфекции (везикулопустулез и др.). Лечение заключается в обработке пустул, пузырей, в возможно более быстром вскрытии абсцессов, флегмоны, очагов гнойного мастита, парапроктита. После их вскрытия эрозированную поверхность обрабатывают водными и спиртовыми растворами антисептиков (хлоргексидином, нитрофуралом, Хлорофиллиптом*, 1% раствором бриллиантового зеленого, 2% раствором калия перманганата, 2–5% спиртовым раствором хлорамфеникола), Лизоцимом*; применяют гелиево-неоновый лазер, УФО, лечебные ванны с отваром дубовой коры, череды, зверобоя. Местного лечения обычно достаточно. При значительной инфильтрации показано использование мази Вишневского*, при некротических изменениях — масло облепихи и масло семян шиповника, при эксфолиативном дерматите Риттера — гормональные мази, аэрозоли. Распространенные кожные поражения, хирургические формы заболевания (флегмона, парапроктит, гнойный мастит, остеомиелит) требуют хирургического лечения и антибиотикотерапии.

При *омфалите* пупочную ранку обрабатывают 3% раствором пероксида водорода, 1–2% раствором бриллиантового зеленого, при наличии грибка производят прижигание 5% раствором нитрата серебра или Ляписным карандашом*. При флегмонозной форме применяют повязки с дезинфицирующими мазями на гидрофильной основе (Левомеколь* и др.).

Генерализованные гнойно-воспалительные инфекции требуют комплексного подхода. Успех лечения зависит от своевременной диагностики, знания этиологии возбудителя, проведения методики детоксикации, включающей связывание агрессивных протеолитических ферментов, улучшение микроциркуляции, коррекцию нарушенных параметров гомеостаза.



При подозрении на сепсис и менингит следует немедленно взять на анализ кровь и (или) цереброспинальную (спинномозговую) жидкость (ЦСЖ).

Антибиотики назначают с учетом выявления чувствительности выделенного микроорганизма к конкретным антибиотикам. При установленном диагнозе сепсиса желательно в первые дни вводить антибиотики внутривенно или 60–70% дозы — внутривенно, а 30–40% — внутримышечно. При раннем неонатальном сепсисе обычно прибегают к комбинации пенициллинов широкого спектра (чаще амоксициллина) с аминогликозидами (амикацином или нетилмицином). При более позднем начале сепсиса и подозрении на госпитальную инфекцию целесообразно начать терапию с цефалоспоринов III поколения: цефтазидим (Фортум*) или цефотаксим (Клафоран*), цефтриаксон (Лендацин*) — самостоятельно либо в комбинации с аминогликозидами или полусинтетическими пенициллинами. Используют максимальные дозы и вводят их чаще, чем обычно: например, бензилпенициллин — 6 раз в сутки, полусинтетические пенициллины — 4 раза в сутки, аминогликозидные антибиотики — 3 раза в сутки, цефалоспорины — не менее 4 раз в сутки (кроме цефтриаксона, цефтазидима, назначаемых при сепсисе 2–3 раза в сутки). Курс антибиотикотерапии при местных гнойных очагах — 7–10 дней, при сепсисе — около 3 нед.

Необходимое звено рационального лечения — профилактика осложнений антибиотикотерапии и предупреждение нарушений микробиоценоза кишечника. Используют фаги, Бифидумбактерин* по 3–5 доз 2–3 раза в день в течение 2–3 нед. Противогрибковые препараты (флуконазол, нистатин) обязательно назначают детям с проявлениями молочницы, грибковыми поражениями кожи, при обнаружении грибов в анализах мочи или кала.

Важно исключить перекрестное инфицирование. Больной опасен для окружающих, а все окружающие как бактерионосители опасны для него. Таких больных помещают в отдельный бокс или на кровать с ламинарным потоком воздуха вокруг. Течение и исход болезни при лечении новорожденного с сепсисом улучшает создание гнотобиологических условий. Другим важным условием рационального лечения новорожденного с гнойно-септическим заболеванием является энтеральное питание грудным нативным молоком. Лишь наличие гноя в молоке матери, ее тяжелое септи-

ческое состояние с высевом микробов в молоке и в кале ребенка служат показанием к временному (до окончания курса лечения) отказу от молока матери.

Ведущий метод дезинтоксикационной терапии сепсиса у новорожденных: плазмаферез с заменой плазмы больного на свежемороженную. Кроме того, с целью лечения гиповолемии и шока необходимо поддерживать ОЦК, для чего используют Реополиглюкин*, Гемодез-Н*, Инфукол ГЭК* (6% раствор), раствор Глюкозы* (10%), плазму крови человека (5–10 мл/кг), 5–10% раствор альбумина человека. Дезинтоксикационный эффект дают прямые гемотрансфузии, которые проводят по витальным показаниям (обычно от родственников), ЗПК.

Инфузионная терапия зависит от возраста и массы, характера токсикоза, степени и типа эксикоза и т.д. Учитывают питание, дробное питье, дезинтоксицирующие, корригирующие и симптоматические средства. Остальное количество вводят внутривенно. При объеме, составляющем 15–20 мг/кг для детей старше 1 мес и 10 мл/кг — для новорожденных, допустимо струйное разовое введение. Большой объем вводят капельно через дозаторы или струйно с равномерным распределением в течение суток. Инфузионная терапия проводится под контролем АД, КОС, ЭКГ, электролитного баланса, гематокрита, сахара крови.

Показана специфическая пассивная иммунотерапия — внутривенные вливания препаратов иммуноглобулина (Сандоглобулин*, Интраглобин* и т.д.), на курс 5–7 вливаний. При грамотрицательном сепсисе или септическом шоке показано использование препаратов иммуноглобулина с повышенными титрами IgM (Пентаглобин*); при наложении бактериального сепсиса на цитомегаловирусную инфекцию — специфического иммуноглобулина (Цитотект*, НеоЦитотект*). При сепсисе новорожденных в качестве иммунокорригирующих средств назначают интерферон альфа (Интерферон человеческий лейкоцитарный*), индукторы макрофагально-моноцитарных клеток (Ликопид*), рекомбинантные цитокины (Ронколейкин*) и др.

У детей с язвенно-некротическим энтероколитом, помимо метронидазола или ванкомицина, применяют фитотерапию, масло облепихи. При энцефалопатиях показано лечение пирacetамом, Церебролизином*, пиритинолом (Энсефабол*), при миокардиопатиях — Панангином*, оротовой кислотой (Калия оротат*), инозином (Рибоксин*).

Глюкокортикоидные гормоны рекомендуются коротким курсом при септическом шоке. Доза преднизолона для приема внутрь не должна превышать 1–2 мг/кг, гидрокортизона — 5–10 мг/кг/сут. Длительность терапии — 5–7 дней, включая дни снижения дозы.

Гормоны не назначают при гнойном менингите, упорных абсцессах, деструкции легких, т.е. при выраженной септикопиемии.

С целью предотвращения гипокалиемии при полном парентеральном питании суточная доза калия должна составлять 2–3 ммоль/кг. Для стимуляции диуреза назначают мочегонные (фуросемид). Избыток протеолитических ферментов в крови ингибируют добавлением в капельницу апротинина (Трасилол 500000*) 500 ЕД на 1 кг массы тела 3 раза в сутки) в течение нескольких дней.

Судороги, лихорадку, сердечно-сосудистую и дыхательную недостаточность лечат по общим правилам.

При наличии данных в пользу гиперкоагуляции рекомендуются мероприятия, направленные на восстановление периферического кровообращения. С этой целью согревают конечности (грелки, полуспиртовые растирания), назначают Реополиглюкин*, антиагреганты (дипиридамол и др.). Основным патогенетическим средством является гепарин натрия (Гепарин*) в дозе 150–300 ЕД/кг. Суточную дозу вводят за 4–6 приемов внутривенно или подкожно в жиловую основу. Гепаринотерапия проводится под контролем коагулограммы до исчезновения признаков гиперкоагуляции.

Профилактика. Дети, перенесшие сепсис, активно наблюдаются на дому. В 1-й месяц — до 2 раз в неделю, далее — при стойком благополучии переходят на обычный режим диспансеризации. Назначают курсы иммуномодуляторов и витаминов.

Прогноз при генерализованных формах, а также у новорожденных при внутрибольничной инфекции серьезный. Однако при своевременном применении хирургического лечения, современных антибиотиков и адекватных средств ухода за ребенком прогноз обычно благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Какие возбудители вызывают гнойно-септические заболевания новорожденных?
2. Чем обусловлен латентный период развития заболевания?
3. Каковы основные признаки локальных и генерализованных форм заболеваний?
4. В чем заключается лечение местных гнойно-воспалительных поражений кожи?
5. Какие антибиотики целесообразнее применять у новорожденных с гнойно-септическими заболеваниями?

Гипотрофия — хроническое расстройство питания у детей, связанное с недостаточным поступлением питательных веществ, нарушениями их усвоения и обмена, ведущими к задержке физического и нервно-психического развития. Это наиболее часто встречающийся вариант дистрофии у новорожденных и детей грудного возраста. Дистрофические состояния ухудшают течение острых инфекций и предрасполагают к их хронизации.

Этиология и патогенез. Различают гипотрофию врожденную и приобретенную. *Врожденная* гипотрофия связана с воздействием на плод неблагоприятных факторов; среди них соматические и гинекологические заболевания матери, токсикоз беременных, алкоголизм и курение родителей, производственные вредности. *Приобретенная* гипотрофия возникает после рождения под влиянием разнообразных экзо- и эндогенных причин: недоедания (недостаток грудного молока у матери), внутриутробных инфекций и инфекционных заболеваний, перенесенных после рождения ребенка (острые респираторные, желудочно-кишечные заболевания, пневмония, сепсис), врожденных аномалий развития — таких, как пилоростеноз (рис. 27, см. цв. вклейку), структурные аномалии кишечника, ферментопатии (целиакия, дисахаридная недостаточность, муковисцидоз), расщелины губы и нёба, воздействия токсичных веществ и др.

Клиническая картина. В зависимости от отставания массы тела ребенка от должной, выраженности функциональных нарушений различных органов и тканей, состояния неспецифической резистентности и иммунитета выделяют 3 степени гипотрофии.

I степень характеризуется отставанием массы тела от должной на 10–15%. Отмечаются незначительное уменьшение подкожной основы на животе и конечностях, снижение тургора тканей, эластичности кожи, повышение возбудимости нервной системы, небольшое снижение мышечного тонуса, механизма защиты от инфекций.

II степень отличается выраженным похудением ребенка. Дефицит массы тела составляет 15–30%. Подкожная основа исчезает на животе и значительно истончается на туловище и конечностях. Кожа бледная, сухая, дряблая. Тонус и развитие мышц снижены. Периоды беспокойства сменяются вялостью и угнетением. Снижены физиологические рефлексы, эмоциональный тонус. Ребенок отстает в психомоторном развитии. Сон и аппетит нарушены. Часто отмечаются срыгивания, рвота. Стул неустойчивый. Развивается полигиповитаминоз, характерны частые ОРЗ с угрозой развития осложнений.

III степень проявляется значительным истощением. Масса тела понижена более чем на 30% от должной. Подкожная основа отсутствует не только на животе, туловище, конечностях, но и на лице. Кожа становится «старческой», ее эластичность значительно понижена. Цвет бледно-серый, на поверхности — шелушение, трещины, опрелости. Четко контурируются ребра, суставы. Тургор тканей отсутствует. Выражены признаки полигиповитаминоза и обезвоживания. Тонус мышц резко понижен; гипорефлексия. Психика угнетена. Психомоторное развитие регрессирует. Наблюдаются рвота, анорексия, стул «голодный», разжиженный или запор с признаками выраженного нарушения микробиотоза кишечника. Температура тела понижена, есть склонность к переохлаждению. Иммуитет угнетен, воспалительные заболевания часто дают осложнения: пневмонию, грибковые поражения кожи и слизистых оболочек, сепсис и др.



Состояние, когда ребенок отстает от сверстников и в массе, и в длине тела, определяется как *гипостатура*.

При врожденной гипотрофии отмечаются различные нарушения функции ЦНС. Отставание массы тела от роста у новорожденных определяется по оценочным графикам с учетом гестационного возраста или по массоростовому показателю (МРП):

$$\text{МРП} = (\text{масса тела, г} / \text{длина тела, см}) \cdot 100\%.$$

При нормотрофии МРП составляет 60–80%, при гипотрофии I степени — 60–56%, II степени — 55–50%, III степени — менее 50%.

Лечение. При гипотрофии I степени лечение проводится обычно в домашних условиях. Необходимо устранить причины, которые привели к гипотрофии, добиться организации правильного режима с достаточным сном и прогулками, рациональным вскармливанием. Важно поддерживать положительный эмоциональный тонус ребенка, регулярно проводить массаж и лечебную гимнастику. Положительное действие на течение гипотрофии оказывают теплые гигиенические ванны с температурой воды 38 °С. Их проводят ежедневно, чередуя с лечебными хвойными ваннами и УФО.

Питание рассчитывают на должную массу тела. При нехватке грудного молока используют современные молочные смеси (см. гл. 4.1 *Вскармливание ребенка первого года жизни*). Для улучшения аппетита и усвоения пищи можно назначить ферментные препараты — панкреатин (Панцитрат*, Креон* и т.д.) после еды, для стимуляции аппетита — Апилак* в свечах по 0,0025–0,005 г 2 раза в день. Показаны препараты витаминов С, В₁, В₂, В₆, А, D₃.

Детей с гипотрофией II и III степени обычно лечат в стационаре, где ребенок находится одновременно с матерью.

Следует оградить ребенка от излишних раздражителей (свет, звук, манипуляции) и перекрестной инфекции; оптимальный вариант — содержание больного в условиях бокса. Ребенок должен находиться в светлом, просторном, регулярно проветриваемом помещении, с температурой воздуха 24–27 °С при влажности 60–70%. Прогулки разрешаются при температуре воздуха не ниже –5 °С. Во время прогулок ребенок должен находиться на руках, в холодное время года целесообразно к ногам прикладывать грелку.

В процессе лечения обращают внимание на устранение причины, приведшей к столь серьезным нарушениям трофики. В диетотерапии выделяют этапность: 1) определяют толерантность к пище; 2) после относительной разгрузки вначале увеличивают белковую нагрузку; 3) вслед за этим повышают общую калорийность пищи; 4) устанавливают питание по возрасту с постепенным введением положенного прикорма.

Основой питания остается грудное молоко, при его отсутствии — адаптированные и лечебные молочные смеси с низким содержанием лактозы или на основе гидролизата сывороточного белка. В лечении гипотрофии II степени в течение 7–10 дней суточный объем пищи составляет 2/3 должного объема. Недостающую 1/3 восполняют жидкостью (вода, чай, 5% раствор Глюкозы* и др.). Ребенка кормят чаще. В дальнейшем при хорошей переносимости пищи (отсутствии срыгивания, диарей) объем пищи может

быть увеличен на 100 мл ежесуточного рациона. Прикормы вводят по общим правилам. В первое время углеводы и белки назначают по принятой нагрузке на 1 кг должной массы тела, жиры — на $1/2$ – $2/3$ от должной массы.

Больным детям с гипотрофией III степени пищевую нагрузку вводят еще осторожнее. В 1-е сутки расчет питания можно производить исходя из энергии, затраченной ребенком на основной обмен (65–70 ккал на 1 кг фактической массы тела). Это приблизительно половина должного суточного объема, которую делят на 10 приемов (через 2 ч с 6-часовым ночным перерывом). В последующем при нормальной переносимости данного объема пищи каждые 2 сут его можно увеличивать на 100–150 мл. Тактика аналогична таковой при гипотрофии II степени, но занимает больше времени (2–4 нед). С началом введения положенного объема пищи белки и углеводы рассчитывают на должную массу тела, а жиры — на фактическую. Если у ребенка нет парадоксальных реакций (рвота, послабление стула) и отмечается прибавка массы тела, что обычно наблюдается через 10–12 дней от начала лечения, все ингредиенты пищи рассчитывают на должную массу тела. Количество жира в пище увеличивают постепенно, с учетом переносимости. При выведении ребенка из состояния гипотрофии необходимо ежедневное контрольное измерение его массы тела.

Из лекарственных средств при гипотрофии II и III степени важно регулярно давать ферменты. В первые дни нужно восстановить жидкостный и электролитный баланс организма, для чего используют 10% раствор плазмы крови человека или альбумина человека из расчета 8–10 мл на 1 кг массы тела, капельное введение 5–10% растворов Глюкозы*, Рингера*. Глюкозотерапия сочетается с введением инсулина короткого действия (1 ЕД на 5 г чистой Глюкозы*).

Витаминотерапия больным гипотрофией нужна как с заместительной, так и со стимулирующей целью. В первые дни лечения витамины вводят парентерально, в дальнейшем дают внутрь: аскорбиновую кислоту по 50–100 мг, тиамин по 25–50 мг, пиридоксин — по 60–100 мг в сутки, затем проводят чередуемые курсы лечения препаратами витаминов А, РР, V_2 , V_6 , V_{12} и V_{15} . Назначают препараты железа, цинка, селена в возрастных дозах.

Стимулирующая терапия заключается в чередовании курсов лечения Апилаком*, бендазолом, Пантокрином*, женьшенем. В случае сочетания гипотрофии с инфекционными заболеваниями назначают антибактериальную терапию. Для лечения и профилактики нарушений микробиоценоза кишечника показано применение смектита диоктаэдрического (Смекта*), пробиотиков (Ацинол*, Лактобактерин*), сорбентов 1–3 раза в день. В период

нарастания массы тела могут быть использованы анаболические гормоны: нандролон (Ретаболил*) — 0,5–1 мг/кг 1 раз в 2–3 нед внутримышечно и др.

Лечение детей с гипотрофией II и особенно III степени — длительный, непрерывный процесс. Оно начинается в стационаре, затем — при улучшении состояния и нарастании массы тела — продолжается на дому. Для полного выздоровления при условии соблюдения всех требований и положительной динамики требуется от 1 мес (при гипотрофии I степени) до 4–6 мес, а иногда и более (при гипотрофии III степени). Критериями эффективности лечения служат удовлетворительное нарастание массы тела после достижения возрастных величин, хороший эмоциональный тонус ребенка, удовлетворительное состояние кожи и тканей, отсутствие изменений внутренних органов.

Профилактика гипотрофии у детей раннего возраста состоит в рациональном вскармливании, соблюдении режима дня, систематическом проведении воспитательных и закаливающих занятий. В профилактике врожденной гипотрофии важное место занимают дородовой патронаж и обучение будущих матерей навыкам антенатальной охраны плода.

Прогноз при алиментарных и алиментарно-инфекционных гипотрофиях благоприятный, а при гипотрофии III степени определяется сопутствующими заболеваниями.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие причины обуславливают развитие гипотрофии у детей раннего возраста?
2. Чем отличаются 3 степени гипотрофии друг от друга?
3. Каковы основные задачи в лечении детей с гипотрофией I, II и III степеней?
4. В чем заключаются меры профилактики врожденной и приобретенной гипотрофии? Составьте список мероприятий антенатальной и постнатальной профилактики (ответ см. в *приложении 3*).

Рахит (от греч. *rhabis* — спинной хребет) — заболевание детей раннего возраста, при котором вследствие дефицита витамина D нарушаются кальциево-фосфорный обмен, процессы образования и минерализации костей. Заболевание занимает 1-е место среди метаболических остеопатий у детей. В ряде стран, где давно введены специфическая профилактика витамином D и витаминизация продуктов детского питания, рахит стали относить к болезням прошлого. Но статистика указывает на поспешность такого вывода. Тяжелые формы рахита действительно стали редкостью, но клинические и рентгенологические его проявления остаются широко распространенным явлением.

Этиология и патогенез. Заболевание обусловлено интенсивным ростом ребенка раннего возраста, требующим поступления большого количества пластического материала. Лабильный и напряженный обмен веществ и особое строение костной ткани, представленное не кристаллами оксиапатита, а легкорастворимым фосфатом кальция, в значительной мере способствуют возникновению рахита.

Недостаток витамина D наблюдается при неправильном вскармливании, дефиците солнечного облучения («болезнь подвалов», «полярное голодание»), заболеваниях почек и недостаточной продукции паратгормона. При дефиците витамина D снижается содержание кальция и фосфора в

костной ткани. Матрикс кости растет, а отложение кальция в кости задерживается.

Витамин D поступает с пищей (печень, сливочное масло, молоко, растительные масла, рыбий жир) в виде предшественников. Основной из них — 7-дегидрохолестерин, который после воздействия УФО в коже превращается в холекальциферол (витамин D₃).

Витамин D₃ транспортируется в печень, далее — в почки, где гидроксيليруется соответственно в положение 25 и 1, при этом возникает 1,25-гидроксихолекальциферол. Появление активной формы холекальциферола контролируется паратгормоном околотитовидных желез. Поступая в слизистую оболочку кишечника с током крови, 1,25-гидроксихолекальциферол ускоряет всасывание ионов кальция из просвета кишечника. Сходным образом ускоряется реабсорбция кальция в почечных канальцах (схема 1).

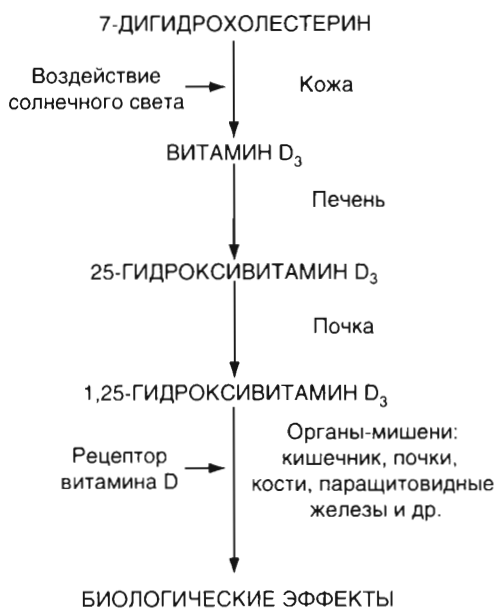


Схема 1. Превращение витамина D в организме

При рахите в эпифизах происходят нарушение оссификации — рассасывание эпифизарных хрящей, нарушение эпифизарного роста кости, метафизарное разрастание неминерализованного, с нарушенными свойствами остеоида (так называемый рахитический метафиз) и расстройства процессов обызвествления. Недостаточная

минерализация костей приводит к их размягчению, следствием чего является деформация различных частей скелета.

Развивающаяся при гиповитаминозе гипокальциемия как следствие нарушения всасывания кальция в тонкой кишке ведет к возникновению вторичного гиперпаратиреоза. Избыточная продукция паратиреоидного гормона обуславливает снижение реабсорбции фосфатов и аминокислот в почечных канальцах, а также усиленное выведение неорганического кальция из костей. Развиваются гипофосфатемия и ацидоз. В свою очередь, длительный ацидоз ведет к нарушению функции, а затем структуры костно-мышечной системы, нервной системы, ЖКТ, печени, легких и других систем.

Предрасполагают к развитию рахита многочисленные перинатальные факторы: заболевания матери во время беременности, токсикоз беременных, неблагоприятное течение родов и др. Развитию рахита способствует недостаточная двигательная активность ребенка, так как кровоснабжение костей существенно выше при мышечной деятельности.

Клиническая картина. В настоящее время в клинической картине рахита у детей преобладают легкие и подострые формы, что создает определенные трудности в диагностике, особенно при оценке активности и остроты патологического процесса.

Ведущими клиническими признаками рахита являются костные изменения.

Голова:

- краниотабес определяется в затылочной или теменной области, где череп размягчается настолько, что поддается сдавливанию (ряд авторов рассматривают данный симптом как физиологическое явление до 4 мес);
- большие индивидуальные колебания в определении времени, в течение которого роднички и швы между костями черепа зарастают;
- запаздывание появления зубов.

Грудная клетка:

- рахитические «четки» как результат гипертрофии хряща между ребрами и грудиной в форме утолщений по обе стороны грудины;
- деформация грудной клетки.

Позвоночник:

- отсутствие физиологических изгибов;
- появление патологических искривлений по типу кифозов, лордозов и сколиозов.

Конечности:

- классическая эпифизарная припухлость, утолщение эпифиза из-за пролиферации плохо кальцифицированного

костного матрикса, что особенно заметно на лодыжках и запястьях;

- деформация костей нижних конечностей, появляющаяся в конце первого — начале 2-го года жизни: О-, К- и Х-образные ноги, плоский рахитический таз (рис. 28).

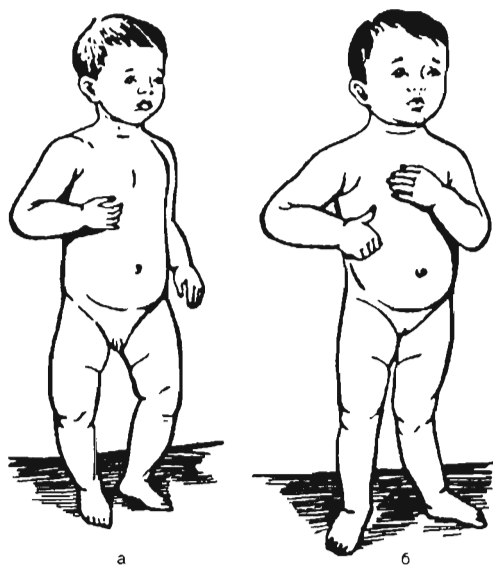


Рис. 28. Рахитические деформации ног: а — О-образное искривление; б — Х-образное искривление

Для детей с рахитом типичны явления мышечной слабости. Гипотония мышц, в свою очередь, приводит к снижению двигательной активности, отвисанию живота с риском развития грыж. Выработка условных рефлексов замедляется, а приобретенные рефлексы ослабевают или совершенно исчезают. Характерны частые респираторные инфекции, анемия.

В связи со сложностью и малодоступностью для практического здравоохранения прямых методов ранней диагностики гиповитаминоза D с индикацией содержания в крови метаболитов витамина D используются косвенные методы диагностики — такие, как определение в сыворотке крови кальция, неорганического фосфора, активности щелочной фосфатазы. При рахите концентрация фосфора в сыворотке крови может уменьшаться до 0,65 ммоль/л и ниже (норма у детей 1 года — 1,3–2,3 ммоль/л), концентрация кальция — до 2,0–2,2 ммоль/л (норма — 2,4–2,7 ммоль/л), повышается активность щелочной фосфатазы (выше 200 ЕД/л).

С мочой выделяется повышенное количество аминокислот — аминоацидурия выше 10 мг/кг в сутки. Рентгенологически в костях выявляются значительный остеопороз длинных трубчатых костей, расширение метафизов, неровность краев диафизов, запаздывание в появлении новых ядер окостенения.

Течение рахита зависит от возраста ребенка, характера вскармливания, сезона и метеочувствительности, особенностей режима воспитания и от правильной профилактики. Начало и обострение болезни наблюдаются, как правило, поздней осенью, зимой и ранней весной. Летом процесс затихает, и наступает выздоровление. Начинается рахит у младенцев обычно с подострого течения на 2–3-м месяце жизни, а к 5–6 мес, если не проводятся профилактика и лечение, наслаивается выраженный ацидоз, и течение болезни становится острым, с бурным развитием всех симптомов. Если лечебные меры предпринимаются, но недостаточны, наблюдается подострое течение рахита с умеренными изменениями со стороны нервно-мышечной и костной систем.

Выделяют так называемый врожденный рахит, критериями диагностики которого считаются: 1) увеличение размеров большого родничка у новорожденных и недоношенных детей более 2,8×3 см; 2) открытый малый родничок; 3) зияние костных швов; 4) открытые боковые роднички; 5) значительное снижение содержания фосфора и кальция в сыворотке крови.

Спазмофилия. У детей с рахитом преимущественно в возрасте 5–15 мес формируется склонность к тоническим и тонико-клоническим судорогам. Причиной повышения нервно-мышечной возбудимости и судорог является снижение в сыворотке крови и интерстициальной жидкости уровня ионизированного кальция. Различают скрытую и явную формы спазмофилии. Диагностика скрытой формы основывается на выявлении симптомов, свидетельствующих о наличии нервно-мышечной возбудимости. Так, поколачивание перкуссионным молоточком или полусогнутым пальцем между скуловой дугой и углом рта ведет к моментальному сокращению мимической мускулатуры на соответствующей стороне — симптом Хвостека (рис. 29, а). При сдавлении нервно-сосудистого пучка в области плеча происходит судорожное сокращение кисти («кисть акушера») — симптом Труссо (рис. 29, б). При уколе кожи ноги отмечается кратковременная остановка дыхания, в то время как в норме дыхание усиливается — симптом Маслова. Наиболее объективный метод регистрации повышенной возбудимости нервно-мышечных элементов — определение силы тока, вызывающей сокращение мышц.

Явная спазмофилия проявляется ларингоспазмом, карпопедальным спазмом и эклампсическими приступами.

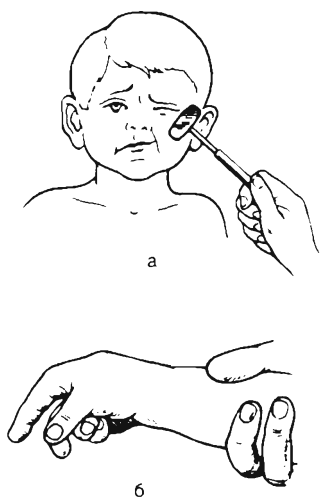


Рис. 29. Симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости: а — Хвостека; б — Труссо

Выделяются вторичные формы рахита, обусловленные противосудорожной терапией и экологическими факторами. Фенobarбитал, фенитин (Дифенин*) и другие противосудорожные препараты способствуют ускоренной метаболизации активных форм витамина D. Избыток в почве и соответственно в воде, продуктах питания стронция, свинца, цинка и других металлов приводит к частичному замещению ими кальция в костях и способствует развитию не только рахита, но также остеомаляции и остеопороза.

Лечение. Специфическое лечение рахита у детей заключается в назначении витамина D. Существуют 2 типа витамина D: витамин D₂ (эргокальциферол) растительного происхождения и витамин D₃ (колекальциферол) животного происхождения. У детей применяется колекальциферол.

Его прием следует начинать как можно раньше: до 3 мес препарат назначают в каплях в ежедневной дозе 2000–3000 МЕ. Для этих целей используют витамин D₃ водорастворимый или масляный (Вигантол*) раствор в каплях. Препарат выпускается для приема внутрь во флаконе-капельнице емкостью 10 мл (200 000 МЕ). 1 мл содержит 0,5 мг колекальциферола (соответствует 20 000 МЕ витамина D₃). 1 капля — 500 МЕ. Для детей грудного возраста капли рекомендуются растворять в ложке молока. Добавление капель в бутылочку не рекомендуется, так как при этом обычно не достигается необходимая концентрация действующего вещества.

Препараты витамина D хранят в условиях, исключающих действие света и воздуха, при температуре не выше 10 °С.

Под действием колекальциферола возможно возникновение дефицита кальция, который ликвидируют назначением пищевого рациона, обогащенного кальцием или медикаментозными добавками кальция. Когда недостаток кальция определяется в ранней стадии заболевания и у детей со склонностью к судорогам, лечение должно начинаться с перфузии кальция в дозе 1000 мг на 1 м² поверхности тела в течение 24 ч.

При назначении препаратов кальция *per os* предпочтение отдают биоусвояемым формам, какой является карбонат кальция.

Возможно использование глицерофосфата кальция или глюконата кальция. Дозировки в зависимости от формы препарата колеблются от 250–500 мг в 1-м полугодии жизни до 400–750 мг — во 2-м.

С целью устранения гипомagneзиемии в комплексное лечение рахита включают один из магнийсодержащих препаратов (Панангин*, Аспаркам* и др.) или 1% раствор сульфата магния из расчета 10 мг магния на 1 кг массы в сутки в течение 3–4 нед.

Дети с клинической картиной спазмофилии подлежат госпитализации. С целью снятия судорог используют (на 1 кг массы тела): диазепам (0,1 мл 0,5% раствора), сульфат магния (0,5 мл 25% раствора), оксидутират натрия (0,5 мл 20% раствора) и обязательно одновременно внутривенное медленное введение хлорида кальция (0,3–0,5 мл 10% раствора).

При показаниях, требующих назначения больших доз витамина D, необходимо контролировать кальциурию (проба по Сулковичу), а также по возможности кальциемию.

Спустя 2 нед от начала медикаментозной терапии в комплекс лечебных мероприятий всем больным детям включают массаж и лечебную физкультуру. Родителей обучают технике массажа и комплексу лечебной гимнастики, чтобы в последующем эти процедуры были продолжены в домашних условиях.

После курса витамина D может быть назначено облучение ртутно-кварцевой лампой. Облучение УФ-лампой осуществляют после определения индивидуальной чувствительности к УФ-лучам (биодозы) и назначают ежедневно или через день с 1/2–1/4 до 4 биодоз на отдельные поля при фокусном расстоянии 50–100 см и длительности курса лечения 20–25 дней. В период приема витамина D процедуры УФО не проводят.

Детям старше полугодика целесообразно бальнеолечение в виде лечебных ванн: хвойных, солевых или из отвара трав. Хвойные ванны показаны возбудимым детям. В 10 л воды температуры 36 °С добавляют 1 чайную ложку Хвойного экстракта натурального* или стандартную полоску брикета Хвойного экстракта*. Первую ванну проводят в течение 5 мин, затем время удлиняют до 6–10 мин, всего на курс рекомендуют 12–15 ванн. Их проводят ежедневно или через день.

Солевые ванны лучше назначать детям с выраженной пастозностью подкожно-жировой основы, вялым, малоподвижным. На 10 л воды температуры 35–36 °С растворяют 2 столовые ложки морской или поваренной соли. Первая ванна длится до 3 мин, последующие — не более 5 мин. Солевые ванны проводят через день, всего 8–10 процедур. После солевой ванны ребенка обливают пресной водой.

Профилактику рахита начинают еще до рождения ребенка. При патронаже беременных обращают внимание будущей матери на необходимость соблюдения правильного режима дня с чередованием труда и отдыха и исключением физических перегрузок, достаточного пребывания на свежем воздухе, рационального питания.

Общий уровень кальция у беременной уменьшается примерно на 8% по сравнению с показателем до беременности. Транспортировка кальция от матери к плоду — активный механизм. Концентрация общего и ионизированного кальция в плазме крови у плода равна его концентрации у матери. Материнский кальциевый резерв создается в течение I и II триместров под влиянием витамина D и используется в последний, III триместр в период максимальных потребностей плода.

Поступление кальция лучше всего гарантируется приемом молока и молочных продуктов или приемом кальция для женщин, не переносящих молоко. Уровень витамина D обеспечивается ежедневным приемом 400 МЕ во время всего периода беременности либо приемом 1000 МЕ/сут начиная с 7 мес.

Постнатальная профилактика рахита у детей связана с организацией правильного питания ребенка с первых дней жизни. Ежедневная потребность кормящей женщины — 800 МЕ витамина D₃ и 1200 мг кальция.

Профилактические дозы витамина D₃ для ребенка меньше, чем лечебные. До 3 мес жизни они составляют 500 МЕ в день (1 капля), причем препарат витамина D₃ начинают давать обычно с 3–4 нед жизни во все сезоны года и до 3–4-летнего возраста. Исключение возможно только летом и при интенсивных солнечных нагрузках.

Здоровые дети, находящиеся на вскармливании адаптированными смесями, содержащими все необходимые витамины в физиологических дозах, обычно нуждаются в меньшем дополнительном приеме витамина D. Так, большинство используемых смесей содержат витамин D в количестве 40–44 МЕ на 100 мл готовой смеси. Чуть больше витамина D в смесях, используемых для недоношенных детей (Пре-нутрилон, Фрисопре, Нан-пре), где на 100 мл готовой смеси содержится 70 МЕ витамина D.

Особого внимания требуют недоношенные дети (см. гл. 6 *Недоношенные дети*).

Противопоказания к назначению профилактической дозы витамина D: идиопатическая кальциурия, гипофосфатазия, органические перинатальные повреждения ЦНС с симптомами микроцефалии, краниостеноза. Детям с малыми размерами большого родничка или при раннем его закрытии следует проводить отсроченную специфическую профилактику рахита с D-витаминизацией начиная с 3–4 мес жизни.

Прогноз. Даже дети с «классическим» рахитом обычно достаточно хорошо реагируют на лечение, но после выздоровления у них могут сохраняться или усиливаться нарушения осанки, дефекты грудной клетки, конечностей, таза, кариес.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие нарушения кальциево-фосфорного обмена приводят к развитию рахита?
2. Какие клинические признаки указывают на наличие рахита?
3. Чем характеризуются скрытая и явная формы спазмофилии?
4. В чем заключаются меры специфического лечения детей с рахитом? Какие препараты витамина D можно использовать?
5. Какие особенности существуют в назначении витамина D, если ребенок находится на искусственном вскармливании?
6. В чем заключаются меры неспецифического лечения детей с рахитом?
7. *Задача.* Смоделируйте, используя таблицу, план ухода и сестринских вмешательств за ребенком с рахитом, сопровождающимся повышенной нервно-мышечной возбудимостью; дайте обоснование (ответ см. в *приложении 3*).

План по уходу и сестринским вмешательствам	Обоснование

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Наследственными называют болезни, передающиеся потомству и обусловленные мутацией (от лат. *mutatio* — изменение) наследственной информации. Насчитывают около 3000 наследственных болезней и синдромов. Наследственные болезни подразделяют на 3 основные группы: 1) моногенные; 2) полигенные; 3) хромосомные.

Моногенные болезни обусловлены дефектом одного гена. Частота этих болезней среди новорожденных составляет 2:1000–10:1000. Наиболее распространенными являются муковисцидоз, гемофилия, фенилкетонурия, галактоземия и др.

Полигенные (мультифакторные) *болезни* связаны с нарушением взаимодействия нескольких генов и факторов окружающей среды. К ним относят сахарный диабет, ожирение, многие болезни почек, печени, аллергические заболевания и др.

Хромосомные болезни возникают вследствие изменения количества или структуры хромосом. Частота хромосомных болезней у новорожденных составляет 6:1000. Хромосомными являются болезнь Дауна, синдром Клайнфельтера и др.

Медицинский работник должен знать особенности наиболее распространенных заболеваний, в частности те нозологические формы, на которые в настоящее время проводится скрининг-тестирование: фенилкетонурия, муковисцидоз, адреногенитальный синдром, галактоземия и врожденный гипотиреоз.

13.1. БОЛЕЗНЬ ДАУНА

Относится к числу распространенных наследственных заболеваний у детей. Частота болезни у новорожденных составляет 1:800.

Этиология и патогенез. Заболевание обусловлено трисомией по 21-й паре хромосом, т.е. вместо 2 имеются 3 хромосомы, относимые к этому типу. В большинстве случаев (93%) содержится дополнительная свободная хромосома 21 во всех клетках. Такое состояние называется регулярной трисомией; общее число хромосом составляет 47 (а не 46, как в норме).

Клиническая картина. Заболевание распознается уже при рождении по ряду внешних признаков: «плоское лицо» (частота 90%), брахицефалия, кожная складка на шее у новорожденных, антимонголоидный или косой разрез глаз, кожные складки у внутренних углов глаз — эпикантус, гиперэластичность связок, мышечная гипотония (80%), широкая спинка носа, маленький нос, полость рта несколько уменьшена, язык высовывается изо рта, короткие конечности, пальцы кистей, мизинец укорочен, искривлен (70%), небольшие ушные раковины, аркообразное небо (60%), поперечная ладонная складка (50%), пигментные пятна по краю радужной оболочки — пятна Брушфильда (20%) и др. Характерна диспропорция туловища и конечностей (рис. 30, см. цв. вклейку). Многие дети рождаются с признаками морфофункциональной незрелости. Обращает на себя внимание высокая частота пороков развития сердечно-сосудистой системы, апноэ во сне, связанные с особенностями строения носоглотки и обструкцией ротоглотки корнем языка, офтальмологических заболеваний, снижения слуха (все признаки в пределах 40–60%).

У старших детей наблюдаются аномалии расположения и формы зубов, недоразвитие верхней челюсти. Фигура приземистая, короткие конечности, плечи опущены. Все дети с болезнью Дауна отстают в психомоторном развитии.

Окончательный диагноз ставят после получения результатов анализа на кариотип.

Лечение. Специфического лечения нет. Применяют препараты, улучшающие психическую и двигательную активность: Церебролизин*, гамма-аминомасляную кислоту (Аминалон*), глутаминовую кислоту, препараты витаминов группы В. Показан тиреоидин. Особое значение имеют образовательные, социально-психологические мероприятия при синдроме Дауна, участие родителей в реабилитационных программах Российской (Европейской) ассоциации Даун-синдром. Развитие системы помощи детям, живущим в семьях, позволило добиваться при их реабилитации хороших результатов и изменило представления об их возможно-

стях. Дети с синдромом Дауна проходят те же этапы развития, что и обычные дети, при специальном обучении. Осваивают, хотя и несколько позже, те же навыки.

Большое внимание уделяется развитию детей раннего возраста (до 3 лет), профилактике вторичных нарушений, возникающих из-за сопутствующих заболеваний. С 1,5 года дети начинают посещать групповые занятия, направленные на социализацию и подготовку к детскому саду. К 3 годам дети, как правило, поступают в детские сады (в так называемые интегративные группы), продолжая при этом приходить на дополнительные специальные занятия. К 8 годам дети поступают в школы, подобранные в соответствии с их уровнем развития, — специализированные или обычные общеобразовательные.

Профилактика. Пренатальная диагностика позволяет диагностировать синдром Дауна задолго до рождения ребенка. Однако сложным остается вопрос, готова ли семья воспитывать ребенка с синдромом Дауна?

Прогноз. Респираторные инфекции протекают с осложнениями, особенно при пороках сердца. Болезнь Дауна сочетается с острым лейкозом в 15 раз чаще, чем в популяции.

13.2. ФЕНИЛКЕТОНУРИЯ

Синоним — фенилпировиноградная олигофрения; это наиболее изученное наследственное заболевание, обусловленное нарушением аминокислотного обмена и приводящее к поражению ЦНС. Частота у новорожденных 1:12 000–15 000.

Этиология и патогенез. В основе болезни — нарушение синтеза аминокислоты фенилаланина (ФА), которая относится к незаменимым. Вследствие генетически обусловленного дефицита фенилаланингидроксилазы (фермент, превращающий ФА в тирозин) в организме накапливается ФА. Резко возрастает содержание этой аминокислоты в сыворотке крови, производные ФА появляются в моче (отсюда название — фенилкетонурия — ФКУ). Продукты метаболизма ФА оказывают токсическое воздействие на головной мозг. Из-за недостаточного образования тирозина в организме возникает дефицит катехоламинов и меланина. Это обуславливает депигментацию кожи и волос, склонность к снижению АД.

Клиническая картина. У большинства детей с ФКУ светлая кожа, голубые глаза, рыжие волосы. При рождении дети выглядят здоровыми, прибавки массы тела обычные. Ранний симптом заболевания — рвота. Отчетливо признаки неблагополучия появляются ближе ко 2-му полугодю, иногда чуть раньше. Возникает

беспокойство, учащается рвота, дети отстают от сверстников в психомоторном развитии. Характерен «мышинный» запах, который обусловлен выделением с мочой неприятно пахнущей фенилуксусной кислоты.

Кожные покровы чувствительны к травматизации, легко развиваются дерматит, экзема, иногда — папулезная сыпь. Окружность головы не достигает необходимого размера. Дети не стремятся к общению с родителями, у них понижен интеллект, обеднены эмоции. Помимо задержки психического развития, больным свойственны повышенный мышечный тонус, судороги мышц и дрожание, вращательные движения рук, раскачивание тела из стороны в сторону.

Предварительный диагноз ФКУ может быть установлен с помощью просеивающей диагностики (скрининга). Биологическим материалом являются высушенные пятна капиллярной крови новорожденных на хроматографической бумаге. Диагностический материал пересылают по почте в централизованную лабораторию. В любом случае он должен поступить в лабораторию через 2–3 дня после взятия пробы. Кровь у новорожденных берут на 3–5-й день после рождения, т.е. еще в родильном доме (в более ранние сроки получают большое число ложноположительных результатов).

В централизованных биохимических лабораториях определяют в пятнах крови количество ФА с помощью специальных методов исследования. В случае положительного результата проводится уточняющая биохимическая диагностика, иногда многоэтапная.

Лечение. Эффективность терапии определяется своевременным введением специальной диеты, лишенной ФА или содержащей ограниченное его количество. Лечение, начатое после 1 года жизни, практически неэффективно. На 1-м этапе лечения в течение 10–20 дней дети с ФКУ получают пищу, не содержащую ФА. Потребность в белках обеспечивается белковыми гидролизатами или смесями аминокислот, например гипофенатом, берлофеном; их разводят соками, добавляют к овощным и фруктовым пюре. После того как уровень ФА у ребенка понизится до нормы, начинают давать молоко и другие продукты животного происхождения, чтобы содержание аминокислоты в суточном рационе не превышало 25 мг на 1 кг массы тела ребенка. Это необходимо, так как полное ограничение ФА в пище способствует распаду собственных белков и новому повышению концентрации аминокислоты.

Показаны продукты, содержащие незначительные количества ФА: морковь, капуста, салат, лук, помидоры, яблоки, виноград, мед, варенье. Картофель и молоко дают в ограниченном количестве. Полностью исключают продукты, богатые ФА: мясо, рыбу,

печень, почки, яйца, сыр, колбасы, мучные продукты, бобовые, шоколад.

Диетотерапию проводят до 5–7 лет. В более старшем возрасте снижается чувствительность ЦНС к токсическому влиянию ФА и продуктов его обмена.

Прогноз зависит от сроков начала лечения.

13.3. МУКОВИСЦИДОЗ

Синоним — кистозный фиброз поджелудочной железы. Заболевание, связанное с наследственным нарушением функции желез внешней секреции. Проявляется поражением бронхолегочной системы, синдромом нарушенного кишечного всасывания, мекониальной кишечной непроходимостью, билиарным циррозом печени. В Российском центре муковисцидоза в 2008 г. на учете состояли 1860 больных детей, предполагаемое их число в стране — около 12 000.

Этиология и патогенез. Наследуется дефект ферментов, участвующих в синтезе мукополисахаридов. Они входят в состав слизи, образующейся в эндокринных железах слизистых оболочек дыхательных путей, кишечника, желчных протоков и в поджелудочной железе. Вследствие изменения физико-химических свойств секрет становится вязким и закупоривает выводные протоки желез. Возникают кистозные расширения, что способствует инфицированию, развитию воспаления и нарушению функции органов — легких, кишечника, поджелудочной железы, печени.

Муковисцидоз рассматривается как наследственная патология клеточных мембран. Из-за нарушения активного транспорта электролитов в экзокринных железах повышается содержание в секрете потовых желез натрия и хлора (один из самых характерных признаков заболевания).

Клиническая картина. Выделяют 5 клинических форм: мекониальный илеус, бронхолегочную, кишечную, смешанную (сочетанное поражение органов дыхания и пищеварения) и атипичную формы.

За исключением мекониального илиуса первые симптомы заболевания проявляются не сразу, поэтому с 2007 г. в России был внедрен массовый скрининг новорожденных на муковисцидоз. Протокол скрининга включает 4 этапа:

- 1-й — определение повышения уровня иммунореактивного трипсина (ИРТ) в высушенном пятне крови новорожденного;
- 2-й — повторный тест на ИРТ проводится на 3–4-й неделе жизни для исключения здоровых детей;

- 3-й — потовая проба — ключевой компонент протокола скрининга: для больных детей характерно повышение концентрации в поте хлора и натрия более 60 ммоль/л по методу Гибсона–Кука, свыше 80 ммоль/л — в потовом анализаторе;
- 4-й — заключительный этап: ДНК-диагностика для обнаружения мутации гена МВТР.

Потовый тест приобретает особое значение в случае неинформативной ДНК-диагностики. Для обследования новорожденных используется аппарат «Нанодакт», объединяющей в себе систему для стимулирования потоотделения путем электрофореза 0,1% пилокарпина и анализатор проводимости пота (рис. 31, см. цв. вклейку). Для детей старшего возраста предназначена система для сбора и анализа пота «Макродакт». Время сбора пота составляет 30 мин.

Мекониальный илеус. Симптомы появляются в первые дни жизни в виде кишечной непроходимости, которая развивается у новорожденных вследствие закупорки просвета кишечника в илеоцекальной области вязким меконием. Он приобретает такие свойства из-за отсутствия трипсина поджелудочной железы. Обычно к концу 1-х — началу 2-х суток после рождения состояние ребенка резко ухудшается. Отмечаются вздутие живота, рвота желчью, отказ ребенка от груди матери, отсутствие стула. Необходимо своевременное оперативное вмешательство.

Бронхолегочная форма характеризуется преимущественным поражением легких и бронхов, что связано с застоем вязкого секрета в бронхах. С первых дней начинается кашель, приобретающий коклюшеподобный характер. Мокрота густая, вязкая, отделяется с трудом. Возникает одышка. Развиваются ателектазы, осложненные пневмонией. Неуклонно нарастают проявления гипоксии из-за легочной и сердечной недостаточности. Интермиттирующий характер респираторной инфекции обычно определяется хронической колонизацией антибиотикорезистентными штаммами *Ps. aeruginosa* и *S. aureus*.

Кишечная форма. Возникает в результате поражения желез слизистой оболочки кишечника и поджелудочной железы. Клиническая картина проявляется синдромом нарушенного кишечного всасывания. Несмотря на хороший аппетит, у ребенка отмечается недостаточная прибавка массы тела. Испражнения обильные, зловонные, блестящие, очень вязкие. Возникают срыгивания, рвота, увеличение и вздутие живота. Ребенок плохо переносит жирную пищу. Постепенно развиваются гипотрофия, витаминная недостаточность, анемия.

Смешанная форма. Характеризуется сочетанным поражением органов дыхания и пищеварения.

Атипичная форма. У детей проявляется стертой симптоматикой. Ребенок часто болеет, в том числе респираторными вирусными инфекциями. Периодически появляются боли в животе и диспепсические явления.

У детей чаще встречаются смешанная (50%) и легочная (36%) формы муковисцидоза, реже — мекониальный илеус (7–8%), кишечная (5%) и атипичная (2–5%) формы. Типичное осложнение — развитие билиарного цирроза, как правило, у детей старшего возраста. Появляются кожный зуд, желтушность кожных покровов и склер, увеличиваются печень и селезенка. Подтверждают диагноз дополнительные исследования: биохимические, ультразвуковые и др.

Лечение. Как правило, помощь детям оказывают в специализированных центрах. Больные муковисцидозом нуждаются в психологической и социальной поддержке. При мекониальном илеусе, вызванном муковисцидозом, показана срочная операция. При других формах заболевания терапия комплексная. В пищевом рационе повышают содержание белков до 5–10 г/кг. Потребность в жирах восполняют легкоусвояемыми жирами — сливочным и растительным маслом. В достаточном количестве вводят витамины, а жирорастворимые витамины (А, D, Е, К) — в удвоенной дозе.



Всем больным муковисцидозом показана генотерапия, разработка которой закончится в ближайшие 3–5 лет.

В случае поражения бронхолегочной системы назначают средства, улучшающие дренажную функцию бронхов. Для разжижения вязкой мокроты в виде ингаляции с помощью небулайзера применяют муколитические препараты (5–8% растворы ацетилцистеина, дорназа альфа) и протеолитические ферменты. Эффективны ингаляции 2% раствора натрия гидрокарбоната, 3% раствора хлорида натрия, калия. Проводят вибрационный массаж, ЛФК, специальные «кашлевые» упражнения, занятия на мяче, используют дополнительную медицинскую технику — флаттер (положительное давление на выдохе). Кинезотерапия применяется в комплексе с муколитиками и бронходилататорами при малейших симптомах дыхательной обструкции. Антибиотики назначают с учетом чувствительности к ним микрофлоры мокроты, оправдана тактика длительных курсов антибиотикотерапии (2–3 мес), в том числе введение их ингаляционно (тобрамицин, колистин) и внутривенно (при развитии резистентности — фторхинолоны в комбинации с аминогликозидами или цефалоспорины III и IV поколения).

При кишечной форме используют ферменты в виде микроферрических капсул с кислотоустойчивой оболочкой (Панцитрат*,

Креон^А) в высоких дозах из расчета 2000–6000 ЕД липазы/кг/сут на 250–500 г пищи.

Развитие цирроза с портальной гипертензией служит основанием для пересадки печени.

Прогноз. При ранней диагностике и своевременной терапии дети достигают зрелого возраста. С внедрением новых антисинегнойных препаратов качество жизни и выживаемость больных детей с муковисцидозом заметно изменились.

13.4. АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Это клинический симптомокомплекс, связанный с врожденной дисфункцией коры надпочечников (врожденная гиперплазия коры надпочечников). Частота 1:5000–1:6500. Тип наследования аутосомно-рецессивный.

Этиология и патогенез. Речь идет о группе наследственных болезней, в основе которых лежит недостаточность ферментов на разных уровнях синтеза стероидных гормонов коры надпочечников — кортизона и альдостерона. При этом синтез половых гормонов в коре надпочечников не нарушается. Низкий уровень кортизола в крови по принципу обратной связи стимулирует гипоталамо-гипофизарную систему и повышение секреции АКТГ. В свою очередь, высокий уровень АКТГ способствует гиперплазии коры надпочечников именно той зоны, в которой не нарушен синтез гормонов — преимущественно андрогенов.

Клиническая картина. В зависимости от характера ферментативного дефекта выделяют следующие формы аденогенитального синдрома: вирильную, сольтеряющую и гипертоническую.

Наиболее частая *вирильная форма* (простая, компенсированная), обусловленная частичной недостаточностью 21-гидроксилазы. При этой форме нарушен только синтез глюкокортикоидов, что частично компенсируется гиперплазией надпочечников.

Гиперпродукция андрогенов, начинающаяся внутриутробно, приводит к андрогенизации вторичных половых признаков плода и рождению девочек с признаками ложного женского гермафродитизма, а мальчиков — с увеличенным половым членом. Отмечается гиперпигментация наружных половых органов, перианальной зоны, кожных складок, околососковых кружков молочных желез. Если диагноз после рождения не поставлен и лечение не проводится, появляются признаки преждевременного полового созревания по мужскому типу: половое оволосение, низкий голос, *acne vulgaris*, ускорение роста и др. Вследствие раннего закрытия зон роста

дети остаются низкорослыми. Степень выраженности указанных симптомов варьирует.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинических симптомах, результатах рентгенографии кистей рук (ускорение костного возраста), выявлении повышенной экскреции с мочой 17-кетостероидов и пониженной — 17-оксикортикостероидов, высокого уровня в крови АКТГ, 17-гидроксипрогестерона (17-ГПГ).



Повышение уровня 17-ГПГ в крови новорожденного — надежный биохимический маркер дефицита 21-гидроксилазы и возможность распознать заболевание до проявления симптомов надпочечниковой недостаточности.

Сольтеряющая форма — более редкая, обусловлена полным блоком 21-гидроксилазы. При этой форме нарушен синтез как глюкокортикоидов (гидрокортизон, кортизон), так и минералокортикоидов (альдостерон), что ведет, помимо андрогенизации, к усиленному выводу из организма натрия и хлоридов и к гиперкалиемии.

Наиболее ранними симптомами, кроме андрогенизации, являются: рвота фонтаном, отмечающаяся с рождения и не связанная с приемом пищи, жидкий стул. Прогрессирующее нарушение водно-солевого баланса сопровождается эксикозом, возможны судороги, коллапс, расстройства сердечного ритма, летальный исход. Клиническая картина при этой форме напоминает пилоростеноз (псевдопилоростеноз). Диагноз основывается на тех же критериях, что и при вирильной форме.

Гипертоническая форма — редкая, обусловлена дефицитом 11-гидроксилазы, вследствие чего, как и при вирильной форме, снижен синтез кортизона и увеличена продукция андрогенов. По пути синтеза минералокортикоидов снижается образование альдостерона, но накапливается избыток 11-дезоксикортикостерона (в норме расщепляется 11-гидроксилазой). Он способствует задержке натрия в организме, АГ с возможностью осложнений в виде декомпенсации сердечной деятельности, изменений глазного дна, сосудов почек, кровоизлияний в мозг и др. Манифестация процесса наступает после 3 лет, но бывает и более раннее начало.

Лечение. При вирильной и гипертонической формах адреногенитального синдрома назначают пожизненную заместительную терапию глюкокортикоидами, что обеспечивает нормальное развитие ребенка. Дозу подбирают индивидуально под контролем содержания 17-КС в суточной моче. При необходимости проводят оперативную коррекцию наружных половых органов в соответствии с биологическим полом. В ряде случаев решается вопрос о перемене пола с предварительным курсом психотерапии. При сольтеряющей

форме, помимо глюкокортикоидов, показаны минералокортикоиды (дезоксикортикостерона ацетат — ДОКСА).

Профилактика — медико-генетическое консультирование, neonatalный скрининг.

Прогноз благоприятный при своевременных диагностике и лечении.

13.5. ГАЛАКТОЗЕМИЯ

Наследственное заболевание, основу которого составляет метаболический блок на пути преобразования галактозы в глюкозу. Тип наследования — аутосомно-рецессивный.

Этиология и патогенез. Галактоза, поступающая с пищей в составе молочного сахара — лактозы, подвергается расщеплению, причем образуется галактозо-1-фосфат, дальнейшее превращение которого не происходит в связи с наследственным дефектом выработки ключевого фермента — галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы (классический тип галактоземии). Галактоза и галактозо-1-фосфат накапливаются в крови и тканях, оказывая токсическое действие на ЦНС, печень, хрусталик глаза и другие органы.

Клиническая картина. Заболевание проявляется в первые дни и недели жизни выраженной желтухой, увеличением печени, неврологической симптоматикой (судороги, нистагм, гипотония мышц), рвотой; в дальнейшем обнаруживается отставание в физическом и нервно-психическом развитии, возникает катаракта. Тяжесть заболевания варьирует; иногда единственным проявлением галактоземии бывают катаракта или непереносимость молока. Вариант болезни — *форма Дюарте* — протекает бессимптомно, хотя отмечается склонность к хроническим заболеваниям печени.

Тяжелые формы без лечения заканчиваются летально в первые месяцы жизни, при затяжном течении на первый план выступают явления хронической недостаточности печени или поражения ЦНС.

При лабораторном исследовании в крови определяется галактоза, методом хроматографии удается обнаружить галактозу в моче. Активность галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы в эритроцитах резко понижена или не определяется, содержание галактозо-1-фосфата увеличено в 10–20 раз по сравнению с нормой. При наличии желтухи нарастает содержание как прямого, так и непрямого билирубина. Характерны и другие биохимические признаки поражения печени. У детей с галактоземией значительно понижена сопротивляемость инфекциям.

При положительных пробах на сахар и обнаружении галактозы в моче в первые дни жизни, а также если ее уровень в крови >0.2 г/л, необходимо специальное обследование ребенка на галактоземию. Специальные методы определения активности галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы выполняются в централизованных биохимических лабораториях.

Лечение. При подтверждении диагноза новорожденного переводят на безлактозное вскармливание. Главным образом следует отказаться от материнского молока. Разработаны специальные безлактозные молочные смеси: алфаре, нутрамиген, прогестимил, портаген и др. В случае необходимости проводится дезинтоксикационная и регидратационная терапия. Показаны оротовая кислота (Калия оротат*), трифосаденин (Натрия аденозинтрифосфат*), кокарбоксилаза, комплекс витаминов.

Профилактика. Пренатальная диагностика недостаточности фермента основана на исследовании культуры клеток околоплодных вод. Выполняются специальные скрининг-программы массового обследования новорожденных. Доказана высокая эффективность раннего выявления больных в семьях с высоким риском; антенатальная профилактика состоит в исключении молока из диеты беременных.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое наследственные болезни? Как они подразделяются?
2. В чем причины возникновения галактоземии, болезни Дауна, ФКУ, аденогенитального синдрома?
3. *Задание.* Проследите возможности ранней диагностики ФКУ у новорожденных и составьте возможный алгоритм действий (ответ см. в *приложении 3*).
4. Возможно ли бессимптомное течение галактоземии?
5. Какие существуют формы муковисцидоза, аденогенитального синдрома?
6. Каковы особенности клинической симптоматики болезни Дауна, ФКУ?
7. Как осуществляется скрининг-диагностика наследственных заболеваний?
8. Каковы основные принципы лечения галактоземии, муковисцидоза, аденогенитального синдрома?
9. В чем заключаются реабилитационные программы для больных с синдромом Дауна?
10. Каковы основные принципы диетотерапии ФКУ?

Раздел III

**Уход и наблюдение
за детьми старшего
возраста**

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Болезни органов дыхания занимают 1-е место в структуре общей заболеваемости детей. Заболевания воздухоносных путей (нос, глотка, гортань, трахея, бронхи) и легких возникают у детей любого возраста, особенно часто в первые годы жизни, в том числе и в период новорожденности. Их причиной в большинстве случаев являются различные патогенные вирусы, бактерии, микоплазмы, простейшие и др. Наличие у ребенка аллергических проявлений, иммунных нарушений, пороков развития дыхательных путей, а также неблагоприятные экологические факторы повышают риск развития заболеваний органов дыхания.

Основные клинические проявления. У детей могут быть как общие, так и местные симптомы, свидетельствующие о поражении органов дыхания. К *местным симптомам* относят кашель, одышку, боль в грудной клетке, выделение мокроты, кровохарканье. Такие клинические проявления, как повышение температуры тела, недомогание, понижение аппетита и др., являются *общими*, поскольку встречаются при многих заболеваниях и имеют вспомогательное значение для постановки диагноза.

Кашель — один из наиболее важных симптомов поражения дыхательной системы, хотя может отмечаться и у здоровых. Он представляет собой сложный рефлекторный акт, направленный на очищение дыхательных путей от инородных тел, частиц (пыли) или мокроты. Кашель служит признаком воспалительного процесса в глотке, трахее,

bronхах, легких, он возникает также при раздражении плевры (например, при плеврите) за счет рефлекторных влияний.

Различают кашель сухой и влажный, постоянный и периодический, приступообразный, громкий, тихий.

Сухой кашель, т.е. без выделения мокроты, наблюдается в случаях, когда очень вязкая мокрота не отделяется или при локализации патологического процесса (острое воспаление, опухоли, рубцы) в дыхательных путях — в крупных бронхах и плевре.

Наиболее часто сухой кашель наблюдается в первые дни острых респираторных вирусных заболеваний, при острой пневмонии, плеврите, хроническом ларингите, стенозе гортани и трахеи (см. приложение 3. Схема 10).

Кашель с мокротой, или *влажный кашель*, характерен для многих заболеваний органов дыхания: ОРЗ, бронхита, пневмонии, бронхиальной астмы (см. приложение 3. Схема 11).

Кашель различают по продолжительности. *Постоянный кашель* характерен для хронических заболеваний гортани, трахеи и бронхов, туберкулеза. *Периодический кашель* наблюдается при обострении хронических заболеваний легких, бронхов.

При *судорожном*, или *приступообразном*, кашле кашлевые толчки следуют друг за другом, а приступ кашля может завершиться рвотой. Кашлевые приступы, сопровождающиеся звуковыми феноменами на вдохе при поступлении воздуха через спазмированную голосовую щель, т.е. репризами, характерны для коклюша. Отрывистый приступообразный кашель без реприз характерен для хламидийной инфекции. Приступообразный кашель наблюдается при бронхиальной астме на фоне приступа удушья, при муковисцидозе сопровождается выделением характерной вязкой мокроты.

Громкий, лающий, кашель наблюдается при ларингите, аллергическом отеке гортани. *Покашливание*, или *тихий кашель*, возникает при бронхите, пневмонии, плеврите, у больного туберкулезом.

Кашель, возникающий при кормлении новорожденного, свидетельствует о нарушении глотания и возможном наличии сообщения между пищеводом и трахеей, наблюдаемом при таком пороке развития, как трахеопищеводный свищ. Характер кашля при этом может быть различным — от покашливания до спазматического. Кашель, возникающий ночью, может быть связан с затеканием слизи из носоглотки. Чаше такой кашель является эквивалентом астматического приступа у ребенка с аллергическими проявлениями. Влажный кашель с мокротой, возникающий в утренние часы, характерен для хронического бронхита, болезненный кашель — для трахеита. На выраженность и длительность кашля влияют состояние верхних дыхательных путей и наличие хронических очагов инфекции — синусита, тонзиллита, аденоидита.

Мокрота — трахеобронхиальный секрет, появляющийся при воспалительных и аллергических процессах в дыхательных путях, выделяется при откашливании, отхаркивании. У здоровых детей мокрота не выделяется. Больные дети первого года жизни ее проглатывают.

Исследование мокроты позволяет уточнить характер патологического процесса в бронхолегочной системе. Проводят микроскопическое, макроскопическое, бактериоскопическое и прочие исследования. При осмотре определяют суточное количество, цвет, запах и характер мокроты.

Суточное количество мокроты колеблется от нескольких плевков (острый бронхит) до нескольких десятков (хронический бронхит, пневмония, туберкулез) и даже сотен (bronхоэктазы) миллилитров.

Цвет мокроты. Прозрачная и бесцветная мокрота наблюдается при бронхиальной астме, остром бронхите, зеленоватого цвета — при хроническом бронхите, пневмонии, гнойном плеврите, в случае прорыва гнойника в просвет бронха. Ржавый цвет мокроты определяется при крупозной пневмонии.

Запах у мокроты обычно отсутствует. Зловонный запах наблюдается при нагноительных заболеваниях легких (абсцесс). По *характеру* мокрота бывает слизистой, слизисто-гнойной, гнойной. Прозрачная слизистая мокрота свидетельствует о катаральном бронхите; бесцветная тягучая наблюдается после приступа бронхиальной астмы. Выделение слизисто-гнойной мокроты характерно для хронических заболеваний органов дыхания, в том числе бронхита. Густая гнойная мокрота отмечается при абсцессе легкого, прорыве гнойника в просвет бронхов, густая вязкая мокрота — при муковисцидозе.

Кровохарканье — выделение из дыхательных путей при кашле крови или мокроты с прожилками крови. У детей бывает редко. Появление крови в мокроте чаще возможно при носовом кровотечении. Прожилки крови и ржавая мокрота наблюдаются в начале крупозной пневмонии, при гемосидерозе легкого, эмболии легочной артерии, митральном пороке. Яркая кровь и массивное кровотечение возможны у больных муковисцидозом. Причиной кровотечения могут быть редко встречающиеся эндобронхиальные процессы (опухоли, эрозии слизистых оболочек), грибковые (актиномикоз) и паразитарные (парагонимоз, эхинококкоз) заболевания, бронхоэктазы, кисты (при их разрыве), абсцессы легких.

Боли в грудной клетке могут быть самостоятельными или вызываться при пальпации (ощупывании). Эти боли обуславливаются как заболеваниями самих органов дыхания (главным образом при поражении листков плевры), так и патологическими процессами

в грудной стенке (воспаление межреберных мышц, нервов, ребер, хрящей).

Боли за грудиной отмечаются при трахите, сопровождающемся болезненным кашлем. Боли в горле, в том числе и при глотании, чаще всего встречаются при респираторных инфекциях, их осложнениях — ангине, заглочном абсцессе, лимфадените.

Одышка — один из опорных симптомов поражения органов дыхания, хотя она наблюдается также при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, реже — почек, нервной, кроветворной систем и т.д. Одышка характеризуется нарушением частоты, ритма и глубины дыхания, усилением работы дыхательных мышц. Она может сопровождаться ощущением нехватки воздуха (субъективная оценка) или затруднением дыхания (объективная оценка). Различают инспираторную, экспираторную и смешанную одышку.

Инспираторная одышка отличается затрудненным вдохом. Она наблюдается при сужении гортани, трахеи, при закрытии дыхательных путей инородным телом. Значительное сужение голосовой щели проявляется стридорозным дыханием, когда резко затруднен вдох, а дыхание становится шумным на вдохе, хрипящим. В этих случаях выражены напряжение крыльев носа при дыхании, втяжение межреберных промежутков, яремной ямки и надключичных областей. Стонущее дыхание бывает у детей с тяжелой пневмонией, когда затруднение вдоха связано со снижением растяжимости легкого и болевыми ощущениями, вызванными сопутствующим плевритом.

Экспираторная одышка заключается в затруднении и удлинении выдоха, при этом межреберные промежутки уплощаются или немного выбухают (при выраженной обструкции). Усиленное сокращение мышц живота приводит к втяжению подреберий. Свистящее дыхание — своеобразный феномен, возникающий при затрудненном выдохе. Громкие свистящие хрипы отмечаются при обструктивном бронхите и бронхиальной астме как проявления бронхоспазма.

Смешанная одышка встречается при заболеваниях легких и плевры, сопровождающихся значительным уменьшением дыхательной поверхности легких.

Затруднение носового дыхания отражает состояние верхних дыхательных путей и бывает при разрастании аденоидных вегетаций, реже — при искривлении носовой перегородки. У большого ребенка характерное выражение лица, рот приоткрыт («аденоидное лицо»). При насморке, выделениях из носовых ходов во время инфекционных и аллергических заболеваний обильный жидкий секрет в остром периоде быстро густеет, приобретая зеленоватый оттенок. При аденоидите, синусите, инородном теле появляется

гнойное отделяемое. О нарушении носового дыхания у грудного ребенка судят по неспособности сосать, открытости рта, дыханию через рот во сне.

При заболеваниях органов дыхания отмечаются частые жалобы на озноб, слабость, недомогание и т.д., что в основном свидетельствует об интоксикации организма, от которой зависит и степень выраженности неспецифических жалоб.

14.1. ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Это большая группа инфекций респираторного тракта, имеющих много общего в патогенезе и путях передачи. Под термином «острое респираторное заболевание» (ОРЗ) принято объединять острые инфекции верхних дыхательных путей вне зависимости от их локализации — от ринита до бронхита. Как клинический диагноз ОРЗ требует расшифровки: должны быть указаны органное поражение (ринит, фарингит, ларингит, трахеит, отит и т.д.) либо возможная этиология (вирусное, бактериальное) заболевания. Поскольку до 90% ОРЗ связано с респираторными вирусами, в том числе вирусами гриппа, то при отсутствии признаков бактериальной инфекции применяют термин «острая респираторная вирусная инфекция» (ОРВИ).

Этиология и патогенез. К наиболее распространенным инфекциям, вызывающих ОРЗ, относятся миксовирусы (вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальный — РС-вирус), пикорнавирусы/риновирусы, аденовирусы, микоплазмы и др.

Путь распространения в основном воздушно-капельный, меньшее значение имеет контактный (через грязные руки) путь передачи инфекции. Источником инфекции являются больные, вирусо- и бактерионосители. Восприимчивость очень высокая, однако дети первых 6 мес жизни, находящиеся на грудном вскармливании, заболевают реже из-за наличия пассивного иммунитета. После перенесенного заболевания формируется типоспецифический непродолжительный иммунитет, что наряду с постоянной изменчивостью вирусов (сероконверсия) определяет высокий уровень заболеваемости ОРВИ в детском возрасте. Подъем заболеваемости отмечается в холодное время года, а также у детей раннего возраста в период расширения контактов, начала посещения детского коллектива. Респираторные вирусы часто вызывают эпидемические вспышки в детских организованных коллективах, внутрибольничные заболевания.

Развитие болезни происходит на фоне транзитного снижения клеточного иммунитета, что способствует возникновению ослож-

нений. Размножение и накопление вирусов и бактерий происходит не только в эпителии слизистой оболочки дыхательных путей, но и в регионарных лимфатических узлах. Проникновение вирусов в кровь (или вирусемия) приводит к общему токсическому действию с поражением ЦНС, эндокринной (надпочечники), сердечно-сосудистой и других систем. Неблагоприятным фактором, провоцирующим возникновение респираторных заболеваний, является загрязнение атмосферы и воздуха жилища (особенно табачным дымом). Часто болеющие дети (обычно более 5–6 раз в год) имеют низкие показатели sIgA.

Клиническая картина. Дети по-разному переносят ОРЗ. Заболевание характеризуется общими симптомами инфекционного процесса и признаками поражения дыхательного аппарата. Одни переносят болезнь относительно легко, быстро справляясь с острым периодом, у других детей, особенно при гриппе и при присоединении бактериальных осложнений, сопровождающихся гнойным отитом, синуситом, пневмонией и др., заболевание протекает тяжело.

Клинические проявления ОРЗ достаточно характерны, что позволяет поставить диагноз без дополнительных исследований. В типичных случаях у детей (как грудного, так и старшего возраста) отмечаются катаральные явления, лихорадка и симптомы интоксикации. Анализ этих признаков и наличие симптомов поражения других органов и систем позволяют уже при первичном осмотре обоснованно предположить этиологический диагноз и начать адекватное лечение, а также установить детей, требующих дальнейшего наблюдения.

Выделяются опорные диагностические признаки для отдельных нозологических форм ОРВИ у детей по этиологическому принципу:

- для *гриппа* — эпидемический подъем заболеваемости, острое начало с высокой температурой тела и ознобом, интоксикация в сочетании с маловыраженными катаральными явлениями, присоединение их не с первых часов болезни, преимущественное поражение трахеи;
- для *парагриппа* — зимний сезон, острое начало с одновременным возникновением лихорадки и катаральных явлений с выраженным экссудативным компонентом, преобладание ларингита, часто с синдромом крупа, признаки интоксикации мало выражены;
- для *аденовирусной инфекции* — преобладание экссудативного компонента воспалительной реакции (обильное слизистое отделяемое из оболочки носо- и ротоглотки), катарально-фолликулярный и пленчатый конъюнктивит, вовлечение лимфатической системы (фолликулы глотки, шейные лимфа-

тические узлы), сопутствующие абдоминальный и кишечный синдромы:

- для *респираторно-синтициальной (РС) инфекции* — подострое начало, небольшая выраженность интоксикации и катаральных явлений, преобладание поражения нижних дыхательных путей (бронхиолит) с обструктивным синдромом (упорный приступообразный кашель, одышка разной степени выраженности);
- для *риновирусной инфекции* — групповой характер заболевания (семья, детский коллектив), отсутствие значительной температурной реакции и симптомов интоксикации, ярко выраженный ринит;
- для *респираторной микоплазменной инфекции* характерно так называемое атипичное течение — ОРЗ микоплазменной этиологии протекает обычно легко в виде катаральных явлений и повышения температуры тела в течение 2–3 дней; течение микоплазменной пневмонии более длительное при относительно слабых симптомах интоксикации, но у новорожденных (заражение происходит при прохождении через родовые пути) пневмония, обычно двусторонняя, протекает тяжело, волнообразно, с поражением паренхиматозных органов;
- для *коронаривирусной инфекции* характерно разнообразие симптомов, начиная от легких катаральных явлений до признаков тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС, SARS), когда дыхательная инфекция протекает на фоне лихорадки, озноба, затрудненного дыхания, сухого непродуктивного кашля, мелкопузырчатых влажных хрипов, с наличием экстрареспираторных симптомов — головной боли, миалгий, срыгиваний или рвоты, диареи и т.д.



По локализации процесса диагностируют острые ринит, назофарингит, ларингит, средний отит, синусит.

Острый ринит, назофарингит — воспаление слизистой оболочки носа и носоглотки, вызываемое респираторными вирусами — парагриппа, адено-, риновирусами и др. Попадая в клетки дыхательного эпителия и размножаясь там, они вызывают воспаление, стимулируют секрецию или насморк (ринорея, ринит). У ребенка начинается чиханье, иногда повышается температура тела; стекание слизи по задней стенке глотки вызывает кашель, особенно ночью. Кашель усиливается при дыхании через рот, если повышена сухость слизистой оболочки глотки. Затруднение носового дыхания осложняет кормление детей первых месяцев жизни. Появление слизисто-гнойного отделяемого из носа указывает на вторичное микробное инфицирование.

Острый ларингит — воспаление слизистой оболочки гортани обычно приводит к сужению (стенозу) ее просвета и появлению синдрома ложного крупа, часто наблюдаемого у детей от 6 мес до 3 лет. Острый ларингит возникает при парагриппе, гриппе, РС- и аденовирусной инфекциях. Повторные эпизоды ложного крупа связаны с аллергией.

Синдром ложного крупа появляется в первые 2 дня ОРЗ, реже — на 3–5-е сутки. Отмечаются осиплость голоса, лающий кашель, позже — затруднение вдоха. Температура тела выше 37,5 °С, нередко достигает 38,5–39 °С, на этом фоне появляются возбуждение, интоксикация. Тем не менее тяжесть состояния обусловлена нарушением проходимости дыхательных путей.

Круп I степени — лающий кашель, шумный вдох, одышка с небольшим втяжением уступчивых мест грудной клетки. При крупе II степени усиливается одышка, резко выражено втяжение уступчивых мест на вдохе, прежде всего яремной ямки, появляются беспокойство, тахикардия. Круп III степени — это резкое нарушение дыхания, сознания, выраженный цианоз. В большинстве случаев ложный круп ограничивается I–II степенью тяжести, особенно если приняты адекватные меры. Через 1–2 дня возможно и спонтанное улучшение. Исключение — дети раннего возраста, развитие крупа у которых трудно прогнозируемо, поэтому при появлении первых признаков острого ларингита показана госпитализация в отделение, где есть палата интенсивной терапии, паракислородная палатка и др.

Острый средний отит — самостоятельное заболевание или осложнение ОРВИ, сопровождающееся болями в ухе на фоне повышения температуры до 38 °С и выше. Пик заболеваемости приходится на детей от 6 мес до 1,5 года. Воспалительный процесс в полости среднего уха вызывается вирусами, пневмококком, гемофильной палочкой и др. Причинами развития отита являются отек слизистой оболочки слуховых труб (евстахеит), скопление слизи с закрытием просвета слуховых труб. Воспаление барабанной перепонки (мирингит) при нагноении может сопровождаться ее перфорацией с гноетечением (оторея). Реже возникают анtrit, мастоидит, требующие оперативного вмешательства. У грудных детей вариантом более является отказ от еды, беспокойство во время еды, выявляется болезненность при надавливании на козелок, возможна также кишечная диспепсия.

Синусит — воспаление придаточных пазух носа: верхнечелюстной (гайморит), решетчатой (этмоидит), лобной (фронтит). Синусит вызывается чаще всего ОРВИ, рецидивирующие и хронические формы заболевания обусловлены бактериальными микроорганизмами. Ведущая причина воспаления пазух — закрытие выводного

отверстия вследствие отека слизистой оболочки носа и нарушения воздухообмена. При отсутствии потока воздуха понижается давление, возникает венозный застой, гиперсекреция железистого аппарата слизистой оболочки и пропотевание жидкости в просвет пазухи. При снижении иммунитета активизируется бактериальная флора, способствующая развитию гнойного процесса.

Острый катаральный гайморит имеется у 70% детей с ОРВИ; затемнение пазух и уплотнение слизистой оболочки определяют на рентгенограмме или сонограмме. Для гнойного синусита характерны высокая температура, интоксикация, отечность мягких тканей — щеки при гайморите, клетчатки орбиты при этмоидите, лба при фронтите. При подостром и хроническом синусите появляются заложенность носа, тупая боль — головная или в области проекции пазухи. Хронический гайморит характерен для детей с хроническими заболеваниями легких (муковисцидоз, синдром Картагенера) и аденоидами.

Диагноз ОРЗ и ОРВИ подтверждается клиническими данными и на основании лабораторных исследований (посев мазка, изоляция вируса на чувствительной культуре ткани, серологические пробы и др.). Важную роль играют экспресс-методы, прежде всего иммунофлюоресцентный метод обнаружения антигена респираторных вирусов в цилиндрическом эпителии носовых ходов. Ответ может быть получен через 3–4 ч после взятия слизи из носа. В случае подозрения на острый средний отит, синусит необходима консультация отоларинголога. Поставить правильный диагноз помогает знание эпидемиологической ситуации.

Лечение. В случае отсутствия осложнений у детей с ОРВИ лечение осуществляют в домашних условиях. Ребенка изолируют для ограничения контактов со взрослыми и особенно с детьми. Ежедневно 2–3 раза проводят влажную уборку помещений, проветривание. Температура в помещении, где находится больной, должна быть в пределах 20 °С, со снижением ее во время сна ребенка на 2–3 °С. Необходимы гигиенический уход за больным, частая смена белья, одежды, носовых платков, полотенец, ежедневный и неоднократный туалет кожи и видимых слизистых оболочек (полости рта, глаз, ушей). Недопустимы для ребенка в период заболевания любые эмоциональные и физические нагрузки. Строгий постельный режим назначают на весь лихорадочный период. При уменьшении интоксикации, улучшении самочувствия больного постельный режим сменяется на полупостельный, затем — на общий.

Больной ребенок нуждается в повышенном (в 1,5 раза) потреблении жидкости. Обильное питье в теплом виде обеспечивает не только восполнение потерь жидкости (при лихорадке, одышке и т.д.), но и способствует разжижению мокроты, что улучшает ее

эвакуацию. Рекомендуют чай с лимоном, малиновым вареньем, настоем малины, цветков липы, ромашки, шиповника (за 15 мин до еды 4–6 раз в сутки). Назначают потогонный чай, столовые минеральные воды (московская, липецкая и др.). Для питья можно использовать стандартные смеси, применяемые при оральной регидратации («Оралит», «Регидрон», «Глюкосалан» и др.), объем которых не должен превышать 1/3–1/2 необходимого суточного объема жидкости, так как они содержат 90 ммоль натрия на 1 л жидкости и могут вызвать гипернатриемию.

Поскольку аппетит у детей обычно понижен, в течение 1–3 дней не следует заставлять ребенка принимать пищу против его желания. Полезны кисломолочные продукты, различные пюре, омлет, компоты, морсы, кисели. Следует исключить из рациона высококалорийные и деликатесные продукты. Режим кормления детей грудного возраста на период заболевания по возможности сохраняют, в это время нельзя отлучать ребенка от груди, вводить новые виды прикорма.

Комплексное лечение ОРЗ включает как медикаментозные, так и немедикаментозные средства.

Особого внимания требуют больные с высокой температурой тела, так как у некоторых детей (при 39 °С и выше) возможны судороги (см. гл. 46 *Гипертермический синдром*).



При ОРЗ не применяются ацетилсалициловая кислота, метамизол натрия внутрь, нимесулид и ряд других запрещенных к применению в детской практике лекарственных средств.

Противовирусные средства. Показаны при ОРВИ. Их применение ограничено первыми часами болезни (24–36 ч). Эффективность их не всегда ярко выражена. Основным препаратом считается римантадин, действующий на вирусы гриппа типа А, РС-вирусы и вирусы парагриппа. 5-дневный курс римантадина показан из расчета 1,5 мг/кг/сут в 2 приема детям 3–7 лет, по 50 мг 2 раза детям 7–10 лет и 3 раза в сутки — детям старше 10 лет. Для детей используется 0,2% сироп Орвирем*: по 10 мл детям 1–3 лет, по 15 мл — 3–7 лет; 1-й день — 3 раза, 2–3-й дни — 2 раза, 4-й день — 1 раз. Эффективность римантадина увеличивается при его комбинации с дротаверином (Но-шпой*), особенно при нарушении теплоотдачи (холодные конечности, мраморный рисунок кожи) и альгинатом натрия. Детям старше 2 лет в первые дни болезни назначают также Арбидол*, оказывающий сходное противовирусное действие: по 50 мг на прием детям 2–6 лет, по 100 мг — в возрасте 6–12 лет, по 200 мг — старше 12 лет 4 раза в день в течение 1–3 дней. В полость носа используют препараты Флореналь* 0,5%, Оксолиновую мазь* 1–2%, бромнафтохинон (Бонафтон*) и др.

Универсальными противовирусными свойствами обладают интерфероны и их индукторы, применяемые детям начиная с 1 года. Интерферон человеческий лейкоцитарный* (интерферон альфа) содержит 1000 МЕ/мл и вводится 4–6 раз в день в общей дозе 2 мл в 1–2-й день болезни (по 3–5 капель в каждый носовой ход). Препараты выбора: интерферон альфа-2 (Гриппферон* в виде капель в нос, Виферон* до 6 лет и Виферон* в виде ректальных свечей в возрасте старше 7 лет); детский Анаферон детский* в таблетках.

При гриппе, в том числе типа АН₁Ν₁, назначают осельтамивир (Тамифлю*) внутрь в дозе 10 мг/кг/сут детям старше 6 лет, включая побывавших в контакте. Препарат активен также в отношении вирусов парагриппа, аденовируса, коронаровируса и др.

При тяжелом и особенно гипертоксическом гриппе вводят внутримышечно Иммуноглобулин человека противогриппозный*: 1 дозу — в возрасте до 3 лет и 2 дозы — детям старше 3 лет.

Антибиотики назначают при наличии осложнений (крупы, отите, синусите, пневмонии), а также в тяжелых случаях детям раннего возраста, когда предполагается бактериальное инфицирование: гайморит и др. Используют амоксициллин (в т.ч. в комбинации с клавулановой кислотой — Аугментин*), цефалоспорины (цефамандол, цефтазидим и др.), макролиды (азитромицин, кларитромицин) и другие антибактериальные средства. В России сохраняется проблема избыточного назначения антибиотиков при ОРВИ.

Уникальными антибактериальными и противовоспалительными свойствами обладает фузафунгин. Аэрозольный препарат фузафунгин (Биопарокс*) применяют у детей с 2,5 лет при ОРЗ бактериального генеза, осложненном синуситом, фарингитом, ларинготрахеитом: в день 4 ингаляции через рот и (или) 4 ингаляции в каждый носовой ход. Длительность лечения — 8–10 дней. Выпускается препарат в виде дозированного аэрозоля по 20 мл/400 доз.

При *рините*, легком сухом кашле в начале болезни активно используют отвлекающие процедуры, например ножные горячие ванны (продолжительностью 10–12 мин), лучше перед сном. Начальную температуру воды 40 °С постепенно повышают, пока ребенок может терпеть. Если нет повышенной чувствительности к горчице, на 1 л воды добавляют 3–5 г горчичного порошка.

Для удаления выделений из носа используют резиновую грушу, турунды, промывают носовые ходы теплым изотоническим раствором натрия хлорида или применяют назальный аэрозоль. У детей с 1 года обычно применяют сосудосуживающие капли на основе ксилометазолина (Отривин*, Галазолин Отривин*) и нафазолина (Санорин*, Нафтизин* и др.) в виде 0,01–0,05% растворов, с 6 лет — назальные спреи (Длянос*, Виброцил*). Отривин*, помимо

симпатомиметического вещества — 0,05% раствора ксилометазолина, содержит увлажняющие компоненты, что препятствует развитию местных неприятных ощущений (сухости, жжения, зуда), в связи с чем он рекомендуется к применению у детей грудного возраста. Один и тот же лекарственный препарат дают обычно в течение 1–3 дней детям младшего возраста и не более 1 нед — детям школьного возраста.

При сухости в носу слизистую оболочку смазывают масляным раствором ретинола, вазелином, мазью календулы* и др. Закапывание жидких масел (семян шиповника, Вазелиновое масло* и т.д.) не рекомендуется из-за опасности образования липоидных гранулем в легких и развития липоидной пневмонии.

При *назофарингите* рекомендуются полоскание горла настоем листьев шалфея лекарственного, малины, мать-и-мачехи или цветков ромашки (1 столовая ложка на стакан крутого кипятка). Другие варианты: полоскание горла 1–2% раствором натрия гидрокарбоната и (или) хлорида, смазывание зева раствором Люголя*, орошение зева Ингалиптом*, употребление леденцов ХОЛС, ВИКС приносят субъективное улучшение.

При *ларингите* целесообразны укутывание, согревающие компрессы на шею, теплое питье (молоко с добавлением натрия гидрокарбоната), ножные и ручные горячие ванны, горчичники на икроножные мышцы, паровые ингаляции с 2% раствором натрия гидрокарбоната, цветков ромашки, настоем листьев эвкалипта прутовидного. Лечение больных с крупом II степени и выше проводят в специализированном боксированном отделении, где имеется необходимая аппаратура: небулайзеры, паракислородные палатки и др. При прогрессировании стеноза, выраженной дыхательной недостаточности назначают ингаляционные стероиды будесонид (Пульмикорт*) или беклометазон (Бекотид*) через небулайзер в комбинации со спазмолитиками (сальбутамол, фенотерол, Беродуал*) в ингаляциях. При необходимости применяется назо-трахеальная интубация или трахеостомия.

При *кашле* применяют отхаркивающие средства (см. гл. 14.2 *Бронхиты*).

При *остром среднем отите* больному ребенку необходимо придать возвышенное положение (поднять головной конец кровати) для улучшения оттока секрета через слуховые трубы, обеспечить тепло на уши, закапать сосудосуживающие и обезболивающие капли (Отипакс*). Главное в лечении отитов бактериальной природы — антибиотики, обычно группы пенициллина (амоксциллин) и др. При повторных отитах делают посев содержимого из уха для подбора антибиотика из группы резерва.

При *синусите* сосудосуживающие капли от насморка способствуют оттоку секрета. Эффективно использование местных антибактериальных средств (фузафунгина, гексэтидина, фенспирида), топических муколитиков — препаратов ацетилцистеина (Флуимуцила*, Ринофлуимуцила*), фитопрепаратов комплексного действия (Фарингала*, Хлорофиллипта*, Ингалипта*), антисептиков местного действия и др. При гнойном синусите необходима антибактериальная терапия, которую сочетают с местным теплом на зону пазух, аппаратной физиотерапией, дренажным положением (после введения физиологического раствора и сосудосуживающих капель в нос). Тактику хирургического вмешательства определяет отоларинголог.

Обоснованно назначение поливитаминных препаратов, в том числе в комбинации с макро- и микроэлементами. Детям с аллергическими проявлениями рекомендуются кромоглициевая кислота (Интал*), кетотифен (Задитен*), лоратадин (Кларитин*).

В случае отсутствия лихорадки при ОРВИ целесообразны массаж рефлекторных (воротниковой и др.) зон, точечный массаж биологически активных точек. При наличии отита, пневмонии показаны физиотерапевтические процедуры: УВЧ, электрофорез с хлоридом кальция и др. В периоде выздоровления по показаниям применяют ЛФК, массаж, гигиенические ванны.

Профилактика. Самым действенным средством повышения резистентности к ОРЗ являются закаливание и метеопрофилактика. Более 80% часто болеющих детей — с повышенной метеочувствительностью. У закаленных детей реже наблюдаются назофарингит, аллергические проявления. К элементам закаливания относятся прогулки, понижение окружающей температуры воздуха, частое проветривание помещения и другие воздействия в виде контрастных воздушных и водных процедур.

Прогноз благоприятен. Опасность представляют токсические формы гриппа и бактериальные осложнения. При рецидивирующем отите и крупе необходимо наблюдение у аллерголога или отоларинголога.

Контрольные вопросы

1. Назовите среднюю продолжительность выделения вирусов ОРВИ у больных детей.
2. Укажите причины высокой заболеваемости ОРЗ в детском возрасте.
3. Какие диагностические критерии позволяют выделять ОРЗ по этиологическому признаку?

4. Какие осложнения ОРВИ наиболее типичны для детей различного возраста?
5. При каких ОРВИ чаще развиваются синдром крупа, бронхолит?
6. Укажите характерные проявления респираторной микоплазменной инфекции.
7. Каковы принципы этиотропного и патогенетического лечения детей с ОРЗ?
8. В чем заключаются меры профилактики респираторных инфекций у детей?

14.2. БРОНХИТЫ

Воспаление слизистой оболочки бронхов без признаков поражения легочной ткани — одно из наиболее частых заболеваний нижних дыхательных путей у детей, служащее обычно проявлением вирусной инфекции, реже — ее бактериальным осложнением. Заболеваемость бронхитом зависит от сезона года и эпидемиологической ситуации. Максимальная заболеваемость отмечается у детей первых 2 лет жизни. У 20% детей раннего возраста с ОРВИ имеются явления бронхита. В среднем в течение года бронхит переносят около 10% детей.

Этиология и патогенез. У детей бронхит вызывают вирусы и патогенные «респираторные» микроорганизмы. Реже причиной развития заболевания могут явиться неинфекционные факторы: химические, физические, аллергические и т.д.

Наиболее часто бронхит у детей вызывают вирусы гриппа, парагриппа, РС-, корона- и риновирусы, ЕСНО- и Коксаки-вирусы. Среди бактериальных возбудителей лидируют пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*) и моракселла (*Moraxella catarrhalis*). В последние годы выявляются бронхиты, вызванные микоплазменной и хламидийной инфекциями. Бактериальная флора редко является единственной причиной острого бронхита у детей, чаще она активизируется при повреждении слизистой оболочки дыхательных путей или нарушении проходимости бронхов (длительная интубация, трахеостома, вдыхание раздражающих или ядовитых веществ, аспирация токсичного материала, привычная аспирация пищи, инородное тело, стенозирующий ларинготрахеит, парез дыхательных мышц и др.). Бронхит сопутствует ряду «детских» инфекционных заболеваний: коклюшу, кори, дифтерии.

Развитию бронхита способствует загрязнение окружающей среды токсичными газами, дымом, различными аллергенами. В значи-

тельной степени влияет и неблагоприятный микроклимат в быту: повышение температуры воздуха и влажности, печное отопление и особенно курение взрослых. Заболеваемость пассивных курильщиков растет параллельно с интенсивностью курения окружающих.

В случае острого бронхита отмечаются отек и гиперемия слизистой оболочки, гиперсекреция с выделением слизистого или слизисто-гнойного секрета. В тяжелых случаях может возникать глубокое поражение слизистой оболочки вплоть до ее отторжения (десквамации). Бронхоспазм, сопутствующий воспалению, усиливает нарушение бронхиальной проходимости. Возникает обструкция бронхов, проявляющаяся дыхательной недостаточностью. При 1-м эпизоде обструктивного бронхита бронхоспазм обычно выражен слабо, но при повторных респираторных инфекциях становится ведущим симптомом. У 30–50% детей с бронхитом эпизоды бронхиальной обструкции повторяются, формируя гиперреактивность бронхов на внешние раздражители, прежде всего аллергены.

Острый, а также рецидивирующий бронхит чаще возникает у детей с хроническими очагами инфекции в придаточных пазухах носа, носоглотке, при нарушении носового дыхания, с аллергическим фоном — при наличии пищевой, грибковой, лекарственной, бытовой аллергии.

Особая форма бронхита — бронхиолит, обычно обусловленный РС- и аденовирусной инфекцией, при которой воспалительный процесс локализуется в терминальных бронхиолах, что выключает из работы по газообмену ацинусы (конечная структура альвеолярного дерева) с клинической картиной аналогичной пневмонии. Бронхиолит, как и обструктивный бронхит, чаще регистрируется у детей грудного возраста. У детей старшего возраста в патологический процесс чаще вовлекаются верхние дыхательные пути. Микоплазменный бронхит в основном встречается у детей дошкольного и школьного возраста. У детей (вне зависимости от возраста) бронхит в связи с поражением реснитчатого эпителия, ответственного за эвакуацию слизи и механическое очищение, может осложняться развитием пневмонии.

Клиническая картина. Выделяют бронхит первичный как самостоятельное заболевание и бронхит вторичный, возникающий как осложнение при сердечно-сосудистой недостаточности, муковисцидозе и других патологических состояниях. Кроме того, с учетом клинико-морфологических особенностей различают острый (простой), острый обструктивный бронхит, бронхиолит и рецидивирующий бронхиты, включая хронический.

Основной симптом *острого бронхита* — кашель. В начале заболевания он сухой, навязчивый, со 2-й недели становится влажным и более мягким. При трахеобронхите кашель может сопровождаться

ощущением сдавливания и болями за грудиной. Продолжительность кашля более 2 нед наблюдается у детей раннего возраста при бронхиолитах. У более старших детей кашель сохраняется до 1–1.5 мес в случае микоплазменной инфекции. При аускультации легких у большинства детей выслушиваются сухие, крупно- и среднепузырчатые хрипы с обеих сторон. Характеристика хрипов меняется при кашле. Влажные мелкопузырчатые хрипы прослушиваются при бронхиолите. Наличие хрипов в одном легком, особенно у детей раннего возраста, требует исключения пневмонии. Мелкопузырчатые хрипы при одностороннем бронхите с поражением мелких бронхов чаще бывают у детей дошкольного и старшего возраста при микоплазменной инфекции.

Для *обструктивного бронхита* характерны небольшая одышка, учащение дыхания, удлинённый выдох с сухими и свистящими хрипами. Одышка чаще возникает в первые дни ОРЗ, нарастает постепенно (а не приступообразно, как при бронхиальной астме). Кашель сухой и редкий. Температура тела повышается до субфебрильной (до 37,5 °С) и держится короткое время. Затруднённое дыхание с удлинённым выдохом сочетается со слышными на расстоянии «свистящими» хрипами. Грудная клетка вздута. При аускультации на фоне удлинённого выдоха выслушиваются сухие свистящие, реже — средне- и крупнопузырчатые, а также единичные мелкопузырчатые хрипы. Тяжесть состояния у больных обструктивным бронхитом обусловлена дыхательной недостаточностью при умеренной интоксикации. У большинства детей даже со значительной обструкцией самочувствие не страдает. Дыхательные нарушения сохраняются в течение 2–3 дней, хотя удлинение выдоха и свистящие хрипы могут прослушиваться в течение 1–2 нед.

При *бронхиолите* доминирует дыхательная недостаточность как следствие распространённого поражения мельчайших бронхов и бронхиол. Одышка до 70–80 дыханий в минуту, дыхание поверхностное, с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением «уступчивых» мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа. Развивается периоральный цианоз. Кашель сухой, высокой тональности. Нарастание дыхательных расстройств сопровождается беспокойством ребенка, даже рвотой. Бронхиолит у детей чаще протекает на фоне субфебрильной или нормальной температуры тела. Лишь для аденовирусного бронхиолита характерна фебрильная температура в течение 2–5 дней. Грудная клетка вздута, как бы зафиксирована в положении глубокого вдоха с приподнятым плечевым поясом. Перкуторный звук с коробочным оттенком, границы сердечной тупости уменьшены, смещены вниз границы печени и селезенки. При аускультации выдох удлинён, выслушиваются в большом количестве мелкопузырчатые и крепитирующие

хрипы. При РС-вирусной инфекции и парагриппе обструктивные проявления обычно исчезают не ранее чем через 5–7 дней. Аденовирусный бронхиолит протекает тяжелее и длительнее.



Общим в клинической симптоматике обструктивного бронхита и бронхиолита является наличие признаков ДН.

Рецидивирующий бронхит — бронхит, повторяющийся 3–4 раза в течение 1–2 лет. Может быть обструктивным и необструктивным. Вероятность его развития тем выше, чем чаще ребенок болеет респираторными инфекциями. Клиническая симптоматика такая же, как и при остром бронхите. Характерен длительный влажный кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой, нередко выявляющий аденоидит и синусит.

Вне рецидива общее состояние страдает мало, наблюдается повышенный кашлевой рефлекс при охлаждении, физической нагрузке, нервно-психическом напряжении.

Гематологические сдвиги при всех формах бронхита непостоянны, регистрируются в острый период: повышенная СОЭ при нормальном или пониженном числе лейкоцитов, нейтрофилез и эозинофилия.

Рентгенологические изменения при остром бронхите: усиление легочного рисунка, чаще в прикорневых и нижнемедиальных зонах, симметрично с обеих сторон. При обструктивном бронхите появляется вздутие легких с более выраженным бронхосудистым рисунком.

При бронхите, продолжающемся более 2 нед, следует исключить пневмонию, инородное тело бронхов, аспирационный синдром, муковисцидоз, врожденные аномалии трахеобронхиального дерева, первичный иммунодефицит, гастроэзофагеальный рефлюкс, ахалазию кардии; в случае их отсутствия вероятен диагноз рецидивирующего бронхита.

Лечение. Ребенку показаны щадящий режим, оптимальная температура воздуха в помещении 18–20 °С при влажности до 60%.

По показаниям проводится противовирусная терапия, которая может включать: 1) лекарственные средства — Арбидол*, римантадин, тилорон (Амиксин*) у детей старше 7 лет; 2) интерфероны и их индукторы — интерферон альфа (Интерферон человеческий лейкоцитарный*, Виферон*), меглюмина акридонацетат (Циклоферон*) и др. Острый и обструктивный бронхит у детей, тем более вирусной этиологии, в большинстве случаев не требует антибактериальной терапии. Для профилактики бактериальных осложнений возможно применение местных антибактериальных средств, например фузафунгина (детям старше 2,5 лет). Это местный антибактериальный препарат с противовоспалительным дей-

ствием. Размер частиц ингалируемого препарата меньше 1 мкм, что обеспечивает поступление фузафунгина даже в плохо вентилируемые участки респираторного тракта, в связи с чем снижается потребность в системных антибиотиках.

Но без антибиотиков нельзя обойтись при бронхите, осложненном бактериальной инфекцией (интоксикация, гематологические сдвиги) или при наличии очага бактериального воспаления: отита, ангины, лимфаденита и др.

Используются 3 группы антибиотиков (препараты группы золотого стандарта): β -лактамы (ингибиторозащищенные пенициллины), цефалоспорины II–III поколения и макролиды. В домашних условиях возможно применение бензилпенициллина и его аналогов. Удобны для педиатрии пероральные лекарственные формы пенициллинов и цефалоспоринов, и прежде всего препараты, выпускаемые в виде растворимых таблеток (например, Флемоксин Солютаб* или Флемоклав Солютаб*), что существенно улучшает условия применения антибиотиков.

Симптоматическое лечение направлено на устранение бронхоспазма и кашля.

При обструктивном синдроме используют ингаляции бронхолитиков (сальбутамол, Беродуал*) через небулайзер, с учетом тяжести состояния добавляют ингаляции суспензии будесонида (Пульмикорта*) и др.

Противокашлевые препараты. Их применение у детей требует осторожности и не всегда является необходимым. Тем не менее назначаются противокашлевые препараты как центрального действия (опиоидные — кодеинсодержащие и неопиоидные — бутамират (Синекод*), глауцин, окселадин), так и периферического (преноксдиазин, леводропропизин) действия.

Муколитики и отхаркивающие средства. Мукоактивные препараты прямого действия разжижают слизь за счет деполимеризации макромолекул секрета вследствие разрыва дисульфидных связей. Они оказывают отхаркивающее, секретомоторное, муколитическое, противокашлевое и антиоксидантное действие, стимулируют выработку сурфактанта. Основным препаратом этой группы — ацетилцистеин (АЦЦ*, Флуимуцил* и др.). Муколитики непрямого действия снижают адгезию секрета, деполимеризуют мукопротеиновые и мукополисахаридовые волокна, содержащиеся в мокроте. Оказывают секретолитический, секретомоторный и противокашлевой эффект. Основные препараты этой группы — бромгексин и амброксол (Лазолван*, Халиксол*, Амросан* и др.). Мукорегуляторы (а также мукоактивные препараты непрямого действия) регулируют выработку секрета железистыми клетками. Нормализуют реологические параметры секрета, ускоряют мукоци-

лиарный транспорт, оказывают противовоспалительное действие. Препараты данной группы — производные карбоцистеина: карбоцистеин (Флюдитек* и др.).

Назначают традиционные отхаркивающие средства рефлекторного действия — растительные (экстракт корней алтея лекарственного, корни солодки, трава тимьяна ползучего, трава термопсиса и др.) и препараты из них — Грудной эликсир*, Стоптуссин*, Мукалтин*, грудные сборы, отхаркивающие средства на основе глицеринового эфира гвиакола (гвайфенезин). Детям с проявлениями аллергии их назначают с осторожностью. Отхаркивающие препараты растительного происхождения следует принимать каждые 2 ч. Проводят ингаляции с 1–2% растворами натрия гидрокарбоната, натрия йодида и др.

Комбинированные препараты (сироп Аскорил* и др.), используемые в последнее время, могут включать различные отхаркивающие, противокашлевые, спазмолитические и другие средства. Следует иметь в виду, что при их назначении необходим индивидуальный подход.

Принципы применения отхаркивающих и мукоактивных средств у детей:

- у большинства отхаркивающих средств лечебный эффект обычно наступает не сразу, а на 2–4-й день лечения;
- наличие бронхиальной обструкции ухудшает эвакуацию мокроты и требует сочетания отхаркивающих средств с бронхолитиками при обязательном увлажнении дыхательных путей;
- использование атропиноподобных и антигистаминных средств I поколения при кашле нецелесообразно, так как у детей возникает «подсушивающий» слизистую оболочку эффект, стужается мокрота, затрудняется ее эвакуация;
- отхаркивающие средства не следует сочетать с седативными и противокашлевыми препаратами;
- применение противокашлевых и отхаркивающих средств для эффективного разжижения и эвакуации мокроты требует адекватной гидратации — детям назначают обильное питье (минеральная вода, чай, компот, морс, отвар сухофруктов и т.д.) в объеме, превышающем норму в 1,5–2 раза;
- детям раннего возраста, а также при выраженном рвотном рефлексе и риске аспирации противопоказаны отхаркивающие препараты, увеличивающие объем секрета, усиливающие рвотный и кашлевой рефлексы;
- при назначении отхаркивающих препаратов возможно резкое, непредсказуемое снижение вязкости мокроты и значительное увеличение ее количества, что проявляется усилением кашля,

одышки, ухудшением общего состояния ребенка; в таких случаях необходима отмена препарата или снижение дозы.

В случае бронхита с обильным отделением мокроты показаны вибрационный массаж и постуральный дренаж, которые проводят после приема отхаркивающих средств.

Ребенка с обструктивным бронхитом и ДН необходимо прежде всего успокоить, ограничить манипуляции; организуют кислородотерапию (под тентом, через носовой катетер), предлагают теплое питье (температура выше 28 °С). В редких случаях, при отсутствии эффекта от проводимого лечения, особенно при бронхиолите, вводят преднизолон.

Лечение детей, страдающих рецидивирующим бронхитом при обострении такое же, как при остром бронхите. В дальнейшем активно проводят восстановительные процедуры, санацию очагов инфекции. Ребенка наблюдает врач-пульмонолог.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение бронхита; какие виды бронхитов наблюдаются у детей?
2. Каковы основные этиологические факторы бронхита у детей?
3. Какие дополнительные методы исследования применяют для постановки диагноза бронхита?
4. В каких случаях показано назначение антибиотиков при остром бронхите у ребенка?
5. Какие назначения требуются больному ребенку с острым, обструктивным, рецидивирующим бронхитом?

14.3. ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ

Острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и физическим данным, а также по инфильтративным или очаговым изменениям на рентгенограмме легких. Чаше пневмонией болеют дети до 3 лет (20–30 случаев на 1000 детей). С возрастом заболеваемость пневмонией понижается в 5–6 раз.

Этиология и патогенез. У детей 1-го полугодия жизни возбудителем пневмонии чаще бывают стафилококк или кишечная палочка, реже заболевание вызывают хламидии. У 90% детей старше 1 года пневмония обусловлена пневмококками, у 5–10% — гемофильной палочкой. Пневмонию могут вызывать также стафилококки, стрептококки, микопlasма. При иммунной недостаточности (врожден-

ный и приобретенный иммунодефицит) заболевание у детей вызывают синегнойная палочка, клебсиелла, протей, пневмоцисты, патогенные грибы. Пневмония вирусной этиологии встречается редко. Тяжелое течение заболевания чаще обусловлено смешанной флорой (вирусно-бактериальной, бактериально-бактериальной, вирусно-микоплазменной и др.). Обычно такая пневмония развивается при перекрестном или внутрибольничном инфицировании.

Основной путь проникновения инфекции в легкие — бронхогенный, с распространением возбудителя по ходу дыхательных путей в респираторные отделы. Гематогенный путь проникновения возбудителя в легкие наблюдается при септических процессах и внутриутробной пневмонии. У детей раннего возраста пневмония чаще возникает на фоне острой респираторной инфекции.

Вирусная инфекция, предшествуя пневмонии, снижает иммунологическую реактивность организма, вызывает повреждения эпителия дыхательных путей, что готовит путь для бактериальной инфекции и развития пневмонии. Избыточная секреция слизи в носоглотке с пониженными бактерицидными свойствами при рините облегчает проникновение инфекции в нижние отделы дыхательных путей.

Воспалительный процесс может локализоваться в пределах одного или нескольких сегментов, захватывая паренхиму легких и респираторные бронхиолы. В случае закупорки инфицированного слизью сегментарного бронха развивается сегментарная пневмония. При бурном развитии процесса и распространении поражения на долю легкого возникает долевая, или крупозная, пневмония. Одним из осложнений пневмонии является образование ателектаза — участка невентилируемого легкого. В случае возникновения крупных ателектазов (сегментарных, долевых) появляется угроза затяжного течения заболевания. Особо вирулентные возбудители (стафилококк, синегнойная палочка и др.) обуславливают образование массивных инфильтратов с формированием некроза, деструкции, что нередко служит причиной вовлечения в патологический процесс плевры, перикарда и т.д.

Интерстициальные процессы в легких преобладают при пневмоцистной и цитомегаловирусной пневмонии, наблюдаемой в основном у детей с иммунодефицитными состояниями.

Мелкие очаги серозного и фиброзного воспаления рассасываются за 2–4 нед, сегментарные деструктивные — за 4–6 нед, однако полное восстановление газообмена и кровотока в пораженном участке происходит на 4–6 нед позже, чем нормализация рентгенологической картины.

Клиническая картина. На практике используют следующую классификацию острых пневмоний у детей (табл. 18).

Таблица 18. Классификация острой пневмонии у детей

Форма (тип)	Тяжесть (определяется выраженностью клинических проявлений и осложнений)	Течение
Очаговая бронхопневмония Очагово-сливная Крупозная сегментарная Интерстициальная	Неосложненная	Острое Затяжное (от 6–8 нед до 8 мес)
	Осложненная Легочные проявления: плеврит легочная деструкция абсцесс легкого пневмоторакс пиопневмоторакс Внелегочные проявления: инфекционно-токсический синдром ДВС-синдром сердечно-сосудистая недостаточность респираторный дистресс-синдром	

Острая пневмония характеризуется общими и местными симптомами: лихорадкой, интоксикацией, дыхательной недостаточностью, локальными физическими изменениями.

Начало заболевания может быть постепенным или внезапным. Появляются сразу или постепенно нарастают признаки интоксикации (фебрильная или субфебрильная температура тела, головная боль, ухудшение самочувствия и аппетита, вялость, снижение интереса к окружающему или беспокойство, нарушения сна, тахикардия, обложенность языка), одышка, кашель, редко — боли в боку.



Показатели частоты дыхания, которые свидетельствуют в пользу пневмонии, определены следующим образом: возраст менее 2 мес — частота дыхания более 60 в минуту, в возрасте 2–12 мес — более 50, от 1 года до 5 лет — более 40 в минуту.

В грудном возрасте у детей с пневмонией видно участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. втяжение «уступчивых» мест грудной клетки, бледность или покраснение кожных покровов, цианоз вокруг рта (особенно в первые месяцы жизни). Локальная физическая симптоматика включает укорочение перкуторного звука, ослабление и (или) бронхиальный оттенок дыхания и локальные пучки мелкопузырчатых или крепитирующих хрипов над местом поражения. Хрипы в дебюте пневмонии выслушиваются не всегда, обычно они появляются в период обратного развития патологического процесса при рассасывании очага инфильтрации. Для пневмонии характерна стойкость локальной симптоматики.

Острая пневмония у детей в зависимости от формы имеет клинические особенности. Так, *очаговая пневмония* — наиболее распространенная форма, характеризуется доброкачественным течением и хорошо поддается лечению при пневмококковой этиологии заболевания.

Сегментарная пневмония представляет собой разновидность очаговой, когда в процесс вовлекаются один или несколько сегментов (рис. 32). Сегментарная пневмония протекает с поражением соответствующих бронхов и сегментов легкого, нередко сопровождается ателектазами.

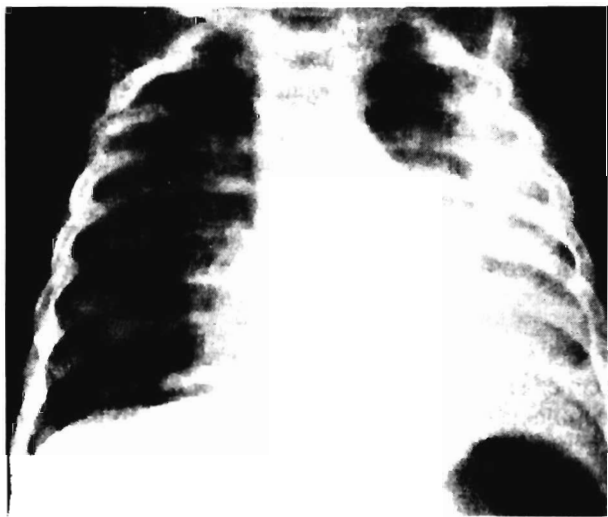


Рис. 32. Рентгенограмма легких ребенка. Тяжелая левосторонняя плевропневмония

Крупозная пневмония наблюдается в основном у детей старше 3 лет и характеризуется поражением доли легкого или нескольких сегментов. Наиболее часто воспаление локализуется в верхней или нижней доле правого легкого. Характерно внезапное начало заболевания с повышением температуры тела до 39–40 °С и резким нарушением общего состояния. В первые часы болезни дыхание затруднено. При глубоком вдохе отмечаются боли в боку, при поражении нижней доли появляются боли в животе. Кашель становится влажным, с отхождением небольшого количества красноватой мокроты. Одышка и лихорадка держатся в течение нескольких дней даже при активном лечении. В разгар заболевания появляются изменения сердечно-сосудистой системы, ЦНС,

почек. Длительность заболевания зависит от адекватности терапии и реактивности организма.

Интерстициальную пневмонию характеризует дыхательная недостаточность. Наблюдаются тахипноэ до 80–100 в минуту, цианоз, лихорадка и частый, мучительный кашель. Локальные изменения выражены слабо и неотчетливо. Даже при благоприятном течении заболевания изменения в легких сохраняются до 6–8 нед.

Диагноз пневмонии устанавливают клинически при наличии физических изменений, стойкой лихорадки более 3 дней и симптомов интоксикации. Рентгенологическая диагностика: выявляются очаговые или инфильтративные тени в области легочных полей. Повторные снимки грудной клетки осуществляют по показаниям для оценки результатов лечения. Для определения плевральных изменений возможно использование эхографии.

В периферической крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Нормальные показатели формулы крови не исключают наличия пневмонии. Для тяжелой пневмонии типичны высокий уровень С-реактивного белка в сыворотке крови, следы белка в моче.

Для определения этиологического фактора необходимо проведение бактериологического и серологического обследования: посевы мокроты, слизи из зева, обнаружение бактериальных антигенов в крови, мокроте, моче, аспирате легкого.

Лечение. В зависимости от возраста ребенка и тяжести заболевания лечение больных пневмонией проводится в стационаре или на дому.



Показания к госпитализации детей с пневмонией:

- дети первого года жизни;
- тяжелые формы заболевания, когда необходимы интенсивная терапия, реанимационные мероприятия;
- затяжное течение пневмонии и угроза развития хронического бронхолегочного заболевания;
- неблагоприятные жилищно-бытовые условия.

До окончания лихорадочного периода заболевания назначают постельный режим. Организуют оптимальные условия выхаживания: рациональное питание, достаточное количество жидкости, проветривание помещений, тщательный уход за кожей, слизистыми оболочками, рациональная одежда и др. Оптимальная температура окружающего воздуха 18–20 °С.

При нормализации температуры тела в течение 2–3 дней режим расширяют — разрешают прогулки с постепенным увеличением

их продолжительности в зависимости от времени года, начиная с 10–20 мин.

Питание детей — по возрасту и в первые дни болезни — по желанию. Важно в этот период чаще поить ребенка (морс, соки, компот, чай с лимоном). Можно использовать жидкости для регидратации («Оралит», «Регидрон» и др.). Их разводят в большем, чем указано в инструкции, объеме (в 1,5–2 раза) и дают в количестве, составляющем не более 1/3 всей выпиваемой жидкости.

Антибиотикотерапия — основной вид лечения, направленный на борьбу с инфекцией, вызвавшей пневмонию. Препараты назначают в зависимости от возраста ребенка и места, где он заболел (дома или в больнице). При внебольничной пневмонии детям первых 6 мес жизни назначают защищенные пенициллины, активные в отношении кишечной палочки и стафилококков, или комбинацию гентамицина с цефалоспорином. В случае неэффективности, а также при распространенном поражении легких препаратом выбора являются макролиды.

Больным пневмонией в возрасте 6 мес — 4 лет обычно назначают бензилпенициллин или амоксициллин и их аналоги (поскольку в этом возрасте преобладает пневмококковая пневмония). Если эффект отсутствует, оправдана их замена на макролиды (особенно при подозрении на микоплазменную или стафилококковую этиологию) — гентамицин с цефалоспорином. При тяжелом течении пневмонии, а также детям, получавшим ранее препараты этой группы, назначают антибиотики других групп, в частности рифампицин, цефалоспорины II и III поколения, макролиды II и III поколения.

Путь введения антибиотиков зависит от тяжести пневмонии и возраста ребенка. Старшим детям пенициллины назначают внутрь или парентерально 2 или 3 раза в сутки. Лекарственный препарат отменяют через 2–3 дня после нормализации температуры тела и улучшения самочувствия.

При среднетяжелом и особенно тяжелом течении бронхита хорошо зарекомендовал себя метод последовательной (*sequential therapy*) или ступенчатой (*step-down therapy*) терапии. При использовании этого режима лечение начинается с парентерального введения антибиотика. При достижении клинического эффекта (обычно через 3–5 дней), когда парентеральная терапия обеспечила улучшение состояния больного, возможен переход на пероральный прием антибиотика. Такая пошаговая терапия осуществляется одним и тем же антибиотиком (например, Цефуроксим натрия* парентерально — Аксетин* перорально, амоксициллин/клавулановая кислота парентерально — перорально) или разными антибио-

тиками (например, цефотаксим или цефтриаксон парентерально — Аксетин*, цефтибутен или цефиксим перорально).

Если на фоне терапии состояние ребенка улучшилось, снизилась температура тела, исчезли симптомы интоксикации, появился аппетит, ребенок стал активнее, следует признать выбор антибиотика правильным и продолжить лечение. Длительность антибактериального лечения составляет 5–10 дней. При отсутствии эффекта антибиотик нужно сменить.

Симптоматическая терапия, отхаркивающие, противокашлевые средства, антипиретики применяют, как при остром бронхите.

В комплекс лечения детей, больных пневмонией, включают ЛФК и аппаратную физиотерапию преимущественно в восстановительном периоде (СВЧ, электрофорез лекарственных веществ и т.д.). Дыхательную гимнастику назначают сразу после ликвидации острого периода для увеличения нагрузки по мере выздоровления.

Детям, перенесшим острую пневмонию и имеющим остаточные явления, в амбулаторных условиях проводят ЛФК, массаж грудной клетки, назначают комплекс витаминов. Срок диспансерного наблюдения колеблется от 3 мес до 1 года.

Профилактика острой пневмонии и рецидивов заболевания направлена на закаливание ребенка, выработку навыков здорового образа жизни, стимуляцию местных защитных функций (массаж, дыхательная гимнастика, санаторно-курортное лечение). Специфическая профилактика проводится против пневмококковой и гемофильной инфекций проведением дополнительных прививок.

Прогноз для острой пневмонии с неосложненным течением благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Что такое острая пневмония?
2. Какие бывают формы пневмонии у детей?
3. Какие бактериальные возбудители являются причиной пневмонии?
4. Как возникает воспалительный процесс в легких?
5. Каковы основные общие и местные симптомы острой пневмонии?
6. У каких детей отмечается более тяжелое течение пневмонии?
7. Какое обследование необходимо провести при подозрении на наличие острой пневмонии?
8. Каковы показания к госпитализации детей с пневмонией?

9. Какие антибактериальные средства используют при лечении больных пневмонией?
10. Какой режим и уход необходимо обеспечить ребенку, больному пневмонией?

14.4. УХОД ЗА ДЕТЬМИ С БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

При организации наблюдения за детьми с заболеваниями органов дыхания как в стационаре, так и на дому необходимо соблюдение правил ухода, оптимального режима дня и полноценного питания.

Дети должны находиться в светлом, хорошо проветриваемом помещении. Новорожденных и детей грудного возраста госпитализируют в отдельные боксы или полубоксы на 1–2 койки. Изоляция больного ребенка проводится с целью ограничения контактов с детьми и взрослыми. В помещении температура воздуха должна быть в пределах 20 °С, без резких колебаний и сквозняков. Проветривают помещение в зимнее время до 4 раз в сутки, в теплое — значительно чаще. Во время сна возможно понижение температуры воздуха на 2–3°. Влажная уборка проводится 2–3 раза в день. Для облегчения дыхания больному поднимают головной конец кровати или подкладывают под спину подушку (свернутое одеяло и др.). Детей грудного возраста чаще берут на руки, изменяют их положение в кровати. Одежда ребенка должна быть теплой, удобной, из натуральных тканей, не затрудняющей дыхание. Проводится тщательный гигиенический уход за больным: частая смена белья, одежды, носовых платков (желательно применять одноразовые бумажные), ежедневный туалет кожи (включая складки, волосы), слизистых оболочек (нос, рот, половые органы) — умывание, подмывание, ванны.

Постельный режим назначают на весь лихорадочный период, шадящий — при стихании симптомов интоксикации и улучшении самочувствия. Прогулки на свежем воздухе — при удовлетворительном состоянии ребенка, т.е. снижении температуры тела, хорошем самочувствии. Их продолжительность с 20–30 мин постепенно увеличивается до 2–3 ч в день в сухую безветренную погоду при температуре воздуха не ниже 10 °С. При этом важно, чтобы одежда соответствовала погоде.

Питание ребенка во время болезни, особенно в первые дни, должно отвечать его желанию, так как в течение 1–3 дней аппетит обычно понижен; не стоит заставлять ребенка есть насильно. Рекомендуются кисломолочные продукты, различные пюре, омлет, морс, кисель. Исключают высококалорийные продукты и дели-

катесы. Питание детей первого года жизни желательно сохранить прежним и не вводить в рацион новые продукты. Во время болезни ребенка ни в коем случае нельзя отлучать от груди.

Питьевой режим во время болезни резко меняется, поскольку дети теряют много жидкости (при высокой температуре, одышке). Потребность в жидкости в это время возрастает в 1,5 раза. Обычно назначают напитки: чай с лимоном, малиновым вареньем, настоем малины, липового цвета, ромашки, шиповника, соки и др. (за 15 мин до еды 4–6 раз в сутки). Для питья можно использовать потогонный и витаминный чай (стандартные упаковки), а также препараты для оральной регидратации («Оралит», «Регидрон» и др.), объем которых не превышает 1/3 всего суточного (100 мл/кг) объема жидкости. Достаточное получение жидкости больным не только поддерживает водный баланс организма, но и разжижает мокроту, что способствует ее эвакуации.

Большое значение в лечении и выхаживании детей с заболеваниями органов дыхания имеют строгое и регламентированное выполнение врачебных назначений, а также оказание заболевшим помощи, включая неотложную.

Помощь при *насморке* (рините). Туалет носа детям проводят по мере необходимости. Детям грудного возраста перед кормлением носовые ходы очищают с помощью ватного жгутика, смоченного физиологическим раствором, а затем закапывают средства, назначенные врачом. В отдельных случаях, главным образом у детей раннего возраста, слизь из носовых ходов и полости рта удаляют с помощью электроотсоса или вакуумного приспособления. При густом отделяемом из носа детям постарше эффективно закапывать в нос по 2–3 пипетки теплого 0,9% раствора хлорида натрия или морской воды в каждую ноздрю, 2–4 раза в день. Вводят его в положении ребенка лежа на спине со свешивающейся вниз головой (чтобы омыть средний и нижний носовые ходы и создать условия для оттока секрета из верхнечелюстных пазух). Промывание чистой водой не рекомендуется.

Существует несколько устройств, предназначенных для носового душа у детей. Так, устройство «Ринолайф» состоит из контейнера емкостью 250 мл, крышка которого выполнена в виде оливы, полностью подходящей для перекрытия носового дыхания. В качестве раствора используется 0,9% раствор хлорида натрия при температуре 36–37 °С. Во время носового душа раствор полностью заполняет всю половину носа, доходит до носоглотки и перетекает в противоположную половину носа. Благодаря процедуре эффективно удаляются слизь и пылевые частицы, размягчаются корки, восстанавливается носовое дыхание.

Обильные выделения из носа отсасывают с помощью маленькой резиновой груши. При наличии в носовых ходах и носоглотке густой слизи рекомендуется вначале механическое ее удаление с помощью турунды или промывание носа теплым изотоническим раствором хлорида натрия; последнее способствует разжижению и дальнейшему удалению слизи. Важно правильно выполнять процедуру. В положении ребенка лежа с запрокинутой головой закапывают полную пипетку в каждую половину носа. Затем в положении ребенка сидя освобождают его нос и носоглотку от слизи. Эта процедура безболезненна и дает хороший эффект. Изотонический раствор хлорида натрия можно готовить в домашних условиях: в стакан воды (200 мл) добавить на кончике столового ножа поваренной соли. По показаниям в дополнение используют серебра протеинат (Протаргол*) или Колларгол*, оказывающие слабое вяжущее и антисептическое действие.

Для гигиены полости носа в настоящее время применяют назальный аэрозоль или капли Маример*, содержащие сбалансированный состав морской воды. Аэрозоль Маример* имеет насадку с ограничителем для профилактики травм носовых ходов, легко снимаемую для стерилизации. Флакон-капельница снабжена антирефлюксным клапаном для предотвращения обратной контаминации (попадания микроорганизмов во флакон) и плотно закрывающимся колпачком, позволяющим сохранять стерильность препарата до суток.

В период ремиссии ринита для тренировки носового дыхания, в том числе после удаления аденоидов, применяют специальные пластинки (рис. 33, см. цв. вклейку). Регулярное использование трейнера у детей 3–8 лет позволяет достичь нормализации формы нёба и даже носовой перегородки. Это происходит в результате правильного позиционирования языка, давление которого на свод верхней челюсти изнутри позволяет устранить мышечный дисбаланс — располагаясь нёбно, язык поддерживает свод верхней челюсти, нормализуя его форму и ширину. Корректировать тип дыхания необходимо как можно раньше. Существует модель трейнера и для молочного прикуса.

Кашель при бронхолегочных заболеваниях вызывается раздражением слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи и крупных бронхов скопившейся слизью, мокротой. При бронхите кашель сохраняется, пока отходит мокрота, а при трахеите он может оставаться долго и быть болезненным (боль за грудиной). При хронических процессах типичен утренний кашель с мокротой. Для снятия сухого, приступообразного кашля применяют средства, подавляющие кашель (их обычно назначает врач) — бутамират (Синекод*), Стоптуссин* и др. В остальных случаях используют

отхаркивающие средства, облегчающие очищение бронхов: теплое питье (молоко, чай, настои трав и др.), различные микстуры от кашля, бромгексин и др.

При влажном кашле, обилии мокроты возможно применение ацетилцистеина (АЦЦ*, Флуимуцил* и др.). Хорошо помогают при кашле ингаляции с настоями трав, минеральной водой, физиологическим раствором. При астматическом (аллергическом) кашле противокашлевые средства неэффективны.

Мокрота наблюдается как гиперсекреция слизистой оболочки бронхов при воспалительных и аллергических процессах. Она скапливается в бронхах и сохраняется еще 2–8 нед после острого периода, поддерживая длительный кашель, а у грудных детей — хриплое дыхание, так как у них понижен кашлевой рефлекс и мокрота попадает в глотку. Густая, вязкая мокрота характерна для муковисцидоза. Появление в мокроте прожилок крови может свидетельствовать о кровотечении — из легких, желудка, носа. Последнее бывает наиболее частой причиной, но в любом случае при обнаружении в мокроте каких-либо примесей, в том числе крови, следует об этом сообщить врачу. При большом количестве отделяемой мокроты больной должен сплевывать ее в баночку с крышкой (возможность взять анализ, избежать заражения окружающих), а не в носовой платок.

Для лучшего отхождения мокроты применяют постуральный дренаж и вибрационный массаж, которые проводят после приема отхаркивающих средств или ингаляций, а по показаниям — и бронхолитиков (у детей с обструктивным бронхитом).

При одностороннем процессе, например, в верхней доле левого легкого больного кладут на здоровый бок, а при процессе в нижней доле — на живот с опущенной вниз головой. При этом проводят вибромассаж (поколачивание мышц спины руками или вибромассажером). Будучи эффективными методиками, вибрационный массаж и постуральный дренаж уже со 2-го дня позволяют улучшить эвакуацию мокроты и снизить выраженность бронхоспазма у больных детей.

Одышка — субъективное ощущение нехватки воздуха, сопровождающееся учащением или затруднением дыхания. Она отмечается при пневмонии, обструктивном бронхите, бронхолите и бронхиальной астме. Оказывая первую помощь такому больному, следует придать возвышенное положение голове и туловищу. Ребенка лучше посадить, обеспечить приток свежего воздуха, дать кислород, использовать рекомендуемые средства (ингаляции, инъекции и др.) и обязательно вызвать дежурного врача.

Инородное тело носа и дыхательных путей (гортани, глотки и др.) может быстро привести к их закупорке, а при перекрытии воз-

духоносных путей — стать причиной удушья (асфиксии). В этих случаях вызывают дежурного врача, а медицинская сестра оказывает первую помощь. Если инородное тело попало в носовой ход, закрывают свободную ноздрю, а ребенка просят высморкаться, сильно натужившись. Если инородное тело осталось, его удалит врач.

При попадании инородного тела в дыхательные пути грудного ребенка опускают вниз головой (рис. 34, а), проводят 4 удара кистью между лопатками, после чего переворачивают на спину и 4 раза быстро надавливают на грудную клетку (как при закрытом массаже сердца). Если после этого инородное тело стало видимым во рту, его удаляют, если нет — ребенку проводят искусственное дыхание изо рта в рот. Если у более старших детей инородное тело не удаляется при кашле, медицинская сестра укладывает ребенка животом на свое согнутое колено (рис. 34, б). Голова пострадавшего свешена вниз; медицинская сестра постукивает рукой по спине ребенка. Если инородное тело не появляется, делают искусственное дыхание и до прихода врача повторяют тот же прием. При отсутствии эффекта ребенка переводят в реанимационное отделение для бронхоскопии.

При *острой дыхательной недостаточности* помощь заключается в проведении оксигенотерапии, респираторно-ингаляционной терапии, ИВЛ.

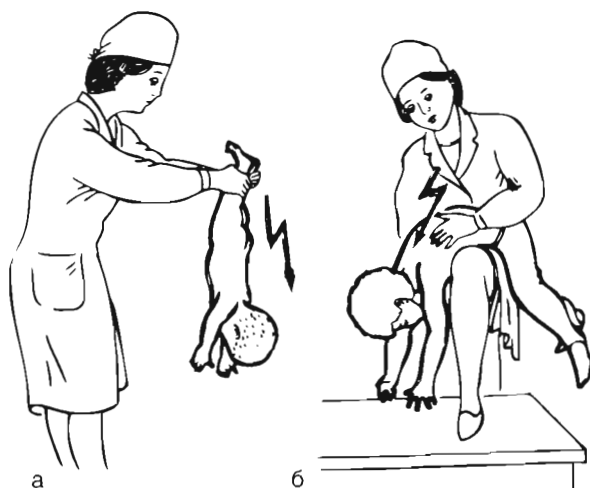


Рис. 34. Удаление инородного тела из дыхательных путей: а — у детей грудного возраста; б — у более старших детей

Оксигенотерапия позволяет ликвидировать или уменьшить артериальную гипоксемию (низкое содержание кислорода в крови). Ее проводят длительно — от нескольких часов до нескольких суток, непрерывно, при постоянной концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, равной 24–44%. Важное условие техники процедуры — соблюдение правил асептики. При применении носовых катетеров (стерильных) лучше использовать двойные изогнутые канюли из мягкого пластика с 2 короткими надставками, которые, измерив предварительно величину вводимого катетера, вводят в носовые ходы и фиксируют с помощью лейкопластыря на щеке. Подаваемый кислород обязательно увлажняется, для чего его с помощью аппарата Боброва пропускают через стерильную воду.

Кислородные палатки малопригодны для контролируемой оксигенотерапии; нужны лицевые маски, создающие определенную концентрацию кислорода. Обычно применяют пластмассовые колпаки и тенты для головы. Они могут быть снабжены дозатором кислорода (подсасывающим устройством), обеспечивающим определенную его концентрацию, и увлажнителем.

В пульмонологическом отделении медицинская сестра выполняет ряд специальных назначений (ставит банки, горчичники, делает согревающий компресс и др.). Представляем технику выполнения основных медицинских процедур, применяемых у детей с заболеваниями органов дыхания.

Банки. Назначают в качестве отвлекающей, противовоспалительной и местной иммунорегулирующей процедуры. Показания к их постановке ограничены возрастом (не ранее 7 лет) и тяжестью бронхолегочного процесса. Банки промышленного производства обычно имеют диаметр 5 см, для детей младшего школьного возраста (малая поверхность спины) используют банки меньшего размера. Перед постановкой банок проверяют целостность их краев. На подносе собирают все инструменты, необходимые для манипуляции.

Ребенка укладывают на грудь в удобной позе, обнажают спину и смазывают места наложения банок детским кремом или вазелином. На металлический зонд длиной 15 см наматывают вату, смачивают ее спиртом, хорошо отжимают и поджигают. Одной рукой берут 1–2 банки, другой — стержень с горящей ватой и на 2–3 с вводят его в банку, а затем быстро и плотно прикладывают банку к телу. Благодаря вакуумному эффекту, возникающему вследствие горения, банки легко присасываются к коже. Банки накладывают в межлопаточной и подлопаточной областях, захватывая и подмышечную область; размещают их на симметричных участках. Количество устанавливаемых банок определяется возрастом ребенка. Процедура требует сноровки и опыта.



Чрезмерное нагревание банки приводит к ожогу кожи! Банки не ставят на позвоночник, область сердца, молочных желез.

После установки банок ребенка накрывают одеялом. Если манипуляция выполнена правильно, то кожа под банками приобретает сначала ярко-красную, а затем багровую окраску — появляется кровоподтек. Во время процедуры медицинская сестра успокаивает ребенка и наблюдает за ним. Снимают банки через 7–10 мин, для чего банку наклоняют в сторону, с противоположной стороны надавливают пальцем на кожу. После попадания воздуха внутрь банки она легко отделяется. Кожу, где стояли банки, протирают сухим или смоченным спиртом тампоном для удаления крема (вазелина). Ребенка после процедуры обязательно тепло одевают и укрывают одеялом на 30–40 мин.

Банки противопоказаны при заболеваниях кожи (особенно гнойничковых), крови, общем истощении и возбуждении ребенка.

Горчичники. Стандартные горчичники фабричного производства на бумажной основе размером 12×18 см или 3×4 см, на которую нанесена сухая горчица, назначают детям при заболеваниях верхних дыхательных путей, сопровождающихся кашлем. Горчичник опускают в лоток с теплой водой, смачивают (рис. 35, а) и прикладывают в необходимом месте, например на спине (рис. 35, б). Затем горчичники накрывают полотенцем (рис. 35, в). Детям

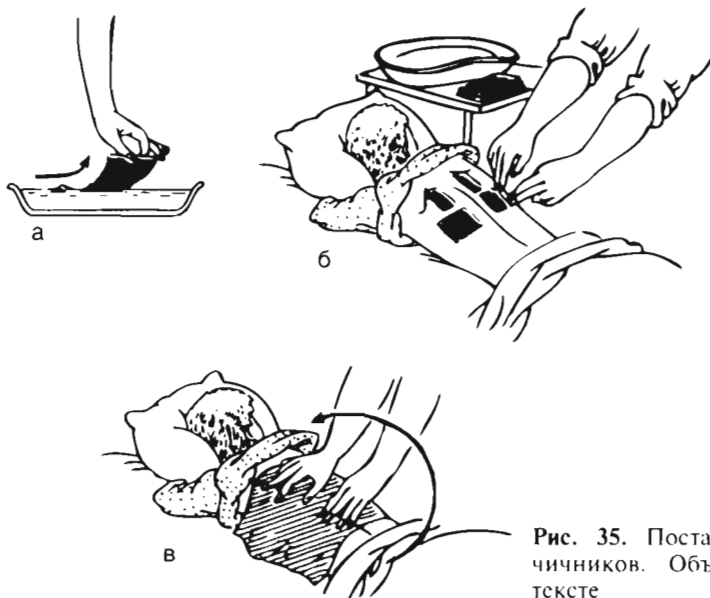


Рис. 35. Постановка горчичников. Объяснение в тексте

грудного и раннего возраста горчичники ставят через пеленку. Ребенка укрывают одеялом, но через каждые 2–3 мин осматривают кожу на участке, где находится горчичник. При появлении стойкого покраснения кожи горчичник снимают. Покрасневший участок кожи обмывают теплой водой и смазывают кремом с растительным маслом.

Горчичные обертывания — отвлекающая тепловая процедура, оказывающая успокаивающее и потогонное действие. Различают горчичные обертывания общие и местные (например, на грудную клетку). Для выполнения процедуры 100 г сухой горчицы заливают 2 л горячей воды (температура — не ниже 80 °С) и тщательно перемешивают. Смесь отстаивают в течение 3–4 мин, а затем жидкую часть переливают в другую посуду. Хлопчатобумажную пеленку или простыню смачивают, отжимают и обертывают ею грудную клетку ребенка от ключиц до пупка. Сверху закрывают фланелевой пеленкой и шерстяным одеялом. Так в завернутом виде ребенок находится 20–25 мин. В это время ему периодически предлагают питье. После окончания процедуры снимают пеленки, обмывают кожу теплой водой (34–36 °С), тщательно вытирают и, тепло одев ребенка, укладывают его в теплую постель. Процедуру повторяют через день, но не более 2–3 раз в течение болезни.

Согревающий компресс накладывают детям при остром отите. Смысл процедуры — улучшить местный кровоток, что вызывает рассасывание воспалительного инфильтрата и, как следствие, — уменьшение боли. Согревающий компресс состоит из 3 слоев: внутреннего, среднего и наружного. Внутренний слой (влажный) — кусок чистой плотной, но мягкой ткани (марлевая салфетка из 6–8 слоев, льняное полотно и т.п.), смоченной одеколоном или спиртом, разбавленным водой (в соотношении 1:2), камфорным маслом либо водой комнатной температуры, и хорошо отжатой. Средний (изолирующий) слой делают из вошаной бумаги, полиэтиленовой пленки, тонкой клеенки. В качестве наружного (утепляющего) слоя используют вату (толщина слоя 2–3 см), а при ее отсутствии — шерстяной платок, шарф, фланель. Каждый последующий слой шире и длиннее предыдущего на 2 см. Для удобства слой компресса укладывают на столе. Компресс прикладывают на область уха и плотно забинтовывают. Продолжительность процедуры 4–8 ч, потом делают перерыв на 1–2 ч, затем процедуру можно повторить.

Пластырь. Перед наложением пластыря кожу обезжиривают спиртом, эфиром или одеколоном и протирают насухо. С пластыря снимают защитную пленку, предохраняющую клейкую сторону, накладывают на кожу и слегка прижимают. Место наложения пластыря определяется медицинскими показаниями. Так, пластырь

в качестве противокашлевого средства накладывают на нижнюю часть грудины. Продолжительность аппликации зависит от чувствительности кожи, но не более 1 сут.

Полоскание полости рта и глотки. Для полоскания полости рта у больного ребенка раннего возраста требуется помощник, который фиксирует ребенка в положении сидя. Медицинская сестра (врач), предварительно набрав в прокипяченный резиновый баллон 1% раствор натрия гидрокарбоната или слабый раствор хлоргексидина, держа в левой руке шпатель, открывает рот ребенку и направляет легкую струю к твердому нёбу. Во время процедуры голову ребенка наклоняют вниз — вначале на один, а затем на другой бок. При этом вода из полости рта стекает в подставленный лоток или тазик.

Полоскать полость рта и глотку самостоятельно могут дети лишь старше 3–4 лет. Для полоскания используют растворы нитрофурала (1:5000), этакридина (1:2000), натрия гидрокарбоната, настои цветков ромашки, листьев шалфея лекарственного, цветки календулы лекарственной, листьев эвкалипта прутовидного, зубные элексиры и др. Важно научить ребенка во время полоскания удерживать жидкость так, чтобы она обмывала желаемую поверхность. Сложность процедуры заключается в том, что надо добиться, чтобы лечебное средство хотя бы частично попадало на заднюю стенку глотки. При ангине горло полощут несколько раз в день, то же касается лечения воспаления десен (гингивита).

Постуральный дренаж. Техника выполнения процедуры: больному создают вынужденное положение тела («дренаж положением тела»). При одностороннем процессе, например в верхней доле легкого, больного кладут на здоровый бок, в нижней доле — на живот с опущенным головным концом (рис. 36). В дренажном положении полезно делать массаж грудной клетки путем поглаживания, растирания, разминания и легкого поколачивания мышц спины. Постуральный дренаж проводят 2–3 раза в день по 20–30 мин. После этих процедур у детей стимулируют кашель, у малышек это достигается надавливанием на трахею пальцем или шпателем на корень языка, чему легко обучить и родителей.

Физические упражнения с применением вибромассажа. Упражнения проводятся для улучшения дыхания, предотвращения застойных явлений в легких, появления ателектазов и других осложнений детям с заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей даже в острый период. Примерный список упражнений следующий.

1. Исходное положение (и.п.) — вертикально на руках массажиста-инструктора. Ритмичные надавливания на спину ребенка в конце выдоха с передвижением ладони от шеи до поясницы (4 раза).

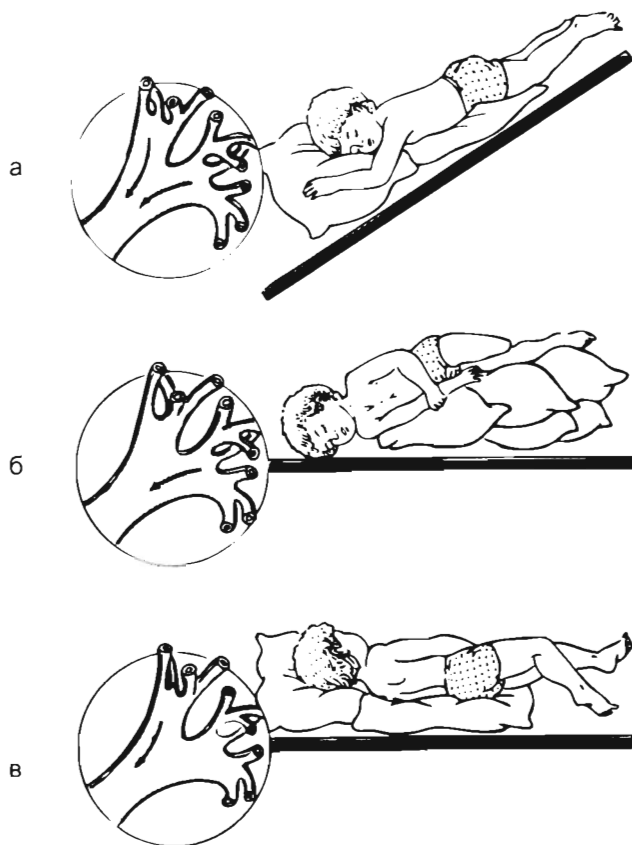


Рис. 36. Постуральный дренаж: а — обоих главных бронхов; б — левого главного бронха; в — правого главного бронха

2. И.п. — лежа на спине. Ритмичные надавливания на грудную клетку в конце выдоха, ее передние и боковые поверхности, обходя грудину.
3. И.п. — лежа на боку. Ритмичные надавливания на грудную клетку, ее боковую и заднюю поверхности, поочередно на левом и правом боку в конце выдоха. Ребенок должен лежать в удобной позе спящего.

Контрольные вопросы

1. В чем заключается режим больного ребенка с поражением верхних и нижних дыхательных путей?
2. Как оказать первую неотложную помощь ребенку с ринитом, кашлем?
3. Назовите приемы, используемые для удаления инородного тела дыхательных путей.
4. В чем заключается техника проведения постурального дренажа?

Аллергические заболевания связаны с развитием у детей аллергических реакций и связанных с ними осложнений. Аллергия — весьма распространенное явление в детском возрасте, причем количество больных с аллергическими реакциями в последнее время увеличивается. В основе аллергических проявлений (аллергии) лежит патологическая иммунная реакция организма на повторное введение аллергенов. Все аллергены делятся на 2 группы: экзоаллергены поступают в организм извне, эндоаллергены образуются в самом организме. Экзоаллергены, в свою очередь, подразделяют на 2 подгруппы — неинфекционного и инфекционного происхождения.

К *неинфекционным аллергенам* относятся домашняя пыль (клещи и др.), эпидермальные (шерсть животных, перья птиц), пыльцевые (амброзия, тимофеевка, рожь), пищевые (рыба, цитрусовые), промышленные (масла, скипидар, хром, никель, красители), лекарственные и др. В группу *инфекционных аллергенов* входят: бактериальные, вирусные, инсектные (насекомые), грибковые.

Возникновение аллергических заболеваний преимущественно связано с развитием аллергической реакции I типа, сопровождающейся гипериммуноглобулинемией E. Высокий уровень IgE в периферической крови, шоковом органе является важным диагностическим признаком сенсибилизации организма (атопии). Меньшая роль в развитии аллергических болезней принадлежит

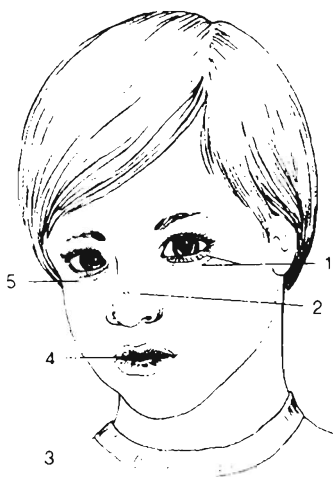


Рис. 37. «Классическое» лицо ребенка, страдающего аллергией. называемых классических симптомов (рис. 37), проведение аллергических лабораторных тестов.

аллергическим реакциям II, III и IV типов.

У детей чаще регистрируются аллергический ринит, поллиноз, бронхиальная астма, пищевая аллергия, атопический дерматит, крапивница.

Основные клинические проявления. Симптомы у детей могут быть как общие, так и местные, свидетельствующие о поражении кожи (атопический дерматит, крапивница, отек Квинке), органов дыхания (аллергический ринит, бронхиальная астма), внутренних органов (пищевая аллергия, аллергическая энтеропатия и др.), глаз (аллергический конъюнктивит). Поставить диагноз помогает выявление так

15.1. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Это заболевание дыхательных путей, развивающееся на основе хронического аллергического воспаления бронхов, их гиперреактивности, клиническим признаком которого является приступ затрудненного дыхания или удушья. Бронхиальная астма (БА) — одно из наиболее серьезных заболеваний детского возраста. За последние годы отмечен рост количества детей с БА; заболевание нередко диагностируется у детей до 3 лет жизни.

Этиология и патогенез. К предрасполагающим к развитию БА факторам в первую очередь относят наследственность и внешние воздействия, непосредственно провоцирующие заболевание. Под генетическим контролем находится такой важнейший признак заболевания, как гиперреактивность бронхов. По рецессивному типу с 50% пенетрантностью наследуется способность вырабатывать IgE.

Атопическая БА вызывается аллергенами животного и растительного происхождения, а также аллергенами, относящимися к простым химическим веществам, которые сенсibilизируют дыхательные пути ингаляционно. Пищевые и паразитарные аллергены могут вызвать сенсibilизацию гематогенным путем.

Неатопическая (инфекционно-аллергическая) БА у детей наблюдается реже. Главная роль принадлежит бактериям *Neisseria pertava*, *Staphylococcus aureus*, вирусам гриппа, парагриппа, РС-вирусам, риновирусам и др. Ее развитие может быть связано с непереносимостью нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), с воздействием поллютантов.

Патогенез любой формы БА объясняется генерализованным аллергическим воспалением, развивающимся в стенках бронхов под воздействием комбинации различных медиаторов, высвобождающихся в результате как иммунных, так и неиммунных реакций. Со временем происходит ремоделирование стенки респираторного тракта, что становится основой формирования гиперреактивности бронхов, проявляющейся спазмом бронхиальных мышц, отеком слизистой оболочки бронхов (вследствие повышенной сосудистой проницаемости) и гиперсекрецией слизи. Развиваются бронхиальная обструкция и приступ удушья. Бронхиальная обструкция может провоцироваться действием специфических антигенов и неспецифических раздражителей: например, физических (вдыхание холодного воздуха), химических (в частности, сернистого газа), резких запахов, изменений погоды, физической нагрузки и т.д. Разного рода невроты, встречающиеся у больных БА, чаще являются следствием, а не причиной болезни.

В патогенезе астматического статуса наиболее значимыми считают блокаду β -адренорецепторов, бесконтрольное использование адреностимуляторов, механическую обструкцию бронхов вязкой слизью, массивный или длительный контакт с аллергенами, развитие надпочечниковой недостаточности, отмену гормонов при гормонально зависимом течении («привязанность к гормонам») БА, позднее начало лечения приступа.

Клиническая картина. К проявлениям БА относится приступообразный кашель (сухой или с выделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты), который не облегчается обычными противокашлевыми средствами и устраняется только бронходилататорами. В последующих стадиях развития БА ее проявлениями становятся приступы удушья.

Приступ БА развивается внезапно, у некоторых детей — вслед за предвестниками (першение в горле, заложенность носа, кожный зуд и др.). Приступный период характеризуется ощущением заложенности в груди, затрудненного дыхания, желанием откашляться, хотя кашель в основном сухой и усугубляет одышку. Для облегчения дыхания и включения в работу вспомогательных мышц ребенок принимает вынужденное положение сидя, опираясь руками на край сиденья. В момент приступа слышны хрипы в груди, выдох значительно удлинен, межреберья на вдохе втягиваются.

При перкуссии грудной клетки определяются коробочный звук, опущение нижних границ легких и ограничение дыхательной подвижности диафрагмы, что подтверждается и при рентгенологическом исследовании, выявляющем также значительное повышение прозрачности легочных полей (эмфизема, или вздутие легких). Аускультативно над легкими обнаруживаются жесткое дыхание и обильные, разного тона хрипы. Сердцебиение учащенное. Тоны сердца нередко приглушены из-за вздутия легких и звонких сухих хрипов. У детей раннего возраста кашель с самого начала приступа влажный, при аускультации легких наряду с сухими выслушиваются средне- и мелкопузырчатые хрипы за счет выраженного экссудативного компонента (преобладают отек и гиперсекреция). Приступный период у детей продолжается от нескольких минут до нескольких часов и даже дней.

Диагноз *астматического статуса* устанавливают, если приступ не купирован в течение 6 ч и более. Опасность астматического статуса для ребенка связана с возможностью развития асфиксии, которая характеризуется отсутствием дыхательных шумов над всеми полями легких, выраженным диффузным цианозом, адинамией, потерей сознания, падением АД, гипоксическими судорогами (гипоксемическая кома).

Послеприступный период продолжается от 2–5 дней до 2–3 нед. Состояние и самочувствие улучшаются, определяются рассеянные сухие, иногда влажные хрипы, редкий влажный кашель, уменьшается вздутие легких; при функциональных исследованиях выявляется скрытый бронхоспазм. *Межприступный период*, или *ремиссия заболевания*, характеризуется полным восстановлением функции дыхания; длительность его различна. Стабильной ремиссия признается через 2 года после последнего приступа.

Диагностика БА строится на основании анализа симптомов и анамнеза, а также исследовании ФВД. Наиболее широкое применение получили измерение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$) и связанное с ним измерение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), а также выявление ответа на ингаляции β -агонистов, провокации с помощью физической нагрузки. Дополнением к диагностике является характеристика аллергического статуса: постановка кожных тестов (рис. 38, см. цв. вклейку), определение специфических IgE и IgG.

Важное нововведение в диагностике и контроле БА — использование пикфлоуметра для измерения форсированной (пиковой) скорости выдоха (ПСВ). Однако регулярный мониторинг ПСВ и определение ФВД доступны детям только старше 5 лет.



В зависимости от частоты приступов выделяют 3 степени тяжести течения БА: легкую (1–2 раза в неделю), средней тяжести (более 2 раз в неделю в сочетании с ночными приступами) и тяжелую (частые обострения, астматический статус). Учитывают ПСВ (% разброса) и ОФВ₁ (% от должного): легкое течение — соответственно <20 и >80%, среднетяжелое — 20–30 и 60–80%, тяжелое — >30 и <60%.

При длительном течении БА, особенно при сочетании с бронхолегочной инфекцией, могут развиваться осложнения в виде стойкой эмфиземы, легочного сердца, пневмоторакса, неврологических расстройств.

Лечение. Выделяют неотложные меры по снятию (купированию) приступа удушья и выведению больного из астматического статуса, а также базисную терапию, направленную на ликвидацию заболевания и вторичную профилактику приступов БА.

При лечении БА в настоящее время применяют ступенчатый подход, при котором интенсивность терапии возрастает по мере увеличения степени тяжести БА. Цель лечебной программы — достижение контроля заболевания с применением наименьшего количества препаратов. Количество и частота приема лекарств увеличиваются (ступень вверх), если течение БА прогрессирует, и уменьшается (ступень вниз), если течение заболевания хорошо контролируется (схема 2).

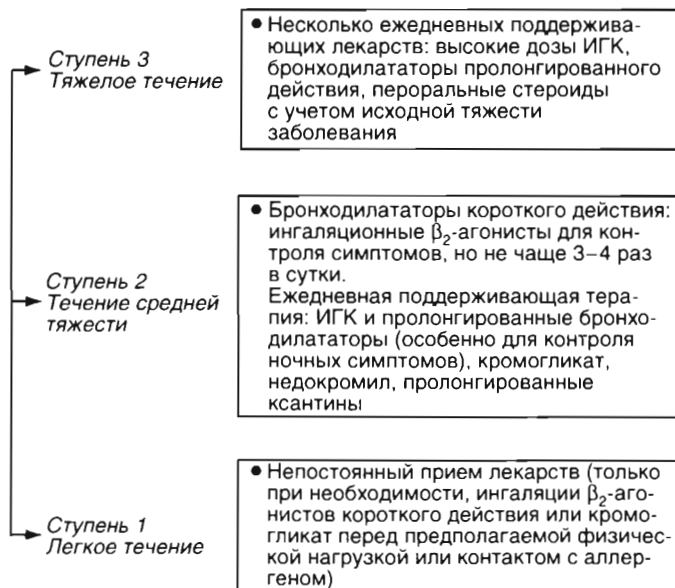


Схема 2. Ступенчатый принцип лечения БА у детей



Наименьшая тяжесть течения БА представлена ступенью 1, а наибольшая — ступенью 3.

Контроль считается неудовлетворительным, если у больного ребенка наблюдаются:

- эпизоды кашля, свистящего или затрудненного дыхания более 3 раз в неделю;
- появление симптомов ночью или в ранние утренние часы;
- увеличение потребности в использовании бронходилататоров короткого действия;
- увеличение разброса показателей ПСВ.

Введение лекарственных средств при БА осуществляют ингаляционным путем, преимущественно небулайзером, хотя используют и другие типы дозирующих ингаляторов, в том числе со спейсером, со спейсером и маской.

К базисным препаратам первого выбора, тормозящим воспалительный процесс в бронхах, относятся кромоглициевая кислота и недокромил. Недокромил (Тайлед Минт[▲]) имеет более широкий спектр активности по сравнению с кромоглициевой кислотой (Инталом[▲]) в плане воздействия на механизмы воспаления. Терапевтический эффект недокромिला развивается в течение 3–7 дней от начала применения, кромоглициевой кислоты — в течение 2–4 нед.

Кромоглициевую кислоту используют с помощью специального турбоингалятора (спинхалер) каждые 4–6 ч. Во внеприступном периоде проводят специфическую иммунотерапию (на фоне инталотерапии), снижают дозу гормонов при стероидозависимой БА. Кромоглициевая кислота в виде 4% раствора для применения при рините и конъюнктивите выпускается в виде препарата Налкром[▲].

Недокромил (Тайлед Минт[▲]) — дозированный аэрозоль, содержащий 56 или 112 ингаляционных доз по 2 мг; назначается детям старше 2 лет в дозе 4 мг (по 2 ингаляции) 2–4 раза в день. Мятный ароматизатор добавлен в тайлед-мент с целью улучшения вкусовых качеств препарата.

При среднетяжелой и в первую очередь при тяжелой БА базисным является лечение ингаляционными глюкокортикоидами (ИГК). К наиболее распространенным препаратам относятся беклометазон (Бекотид[▲]), флунизолид (Ингакорт[▲]), флутиказон (Фликсотид[▲]). Все они взаимозаменяемы. Специальные формы для впрыскивания в нос: Альдецин[▲], Фликсоназе[▲]. Побочное действие ИГК по сравнению с пероральными глюкокортикоидами минимально, оно может проявиться при длительном использовании в дозах, превышающих 1000 мкг/сут. Обычные дозы варьируют от 150 до 600 мкг/сут в зависимости от выбранного препарата, воз-

раста ребенка и тяжести течения. После достижения лечебного эффекта дозу постепенно уменьшают — по 50 мкг за 1–2 нед. Длительность лечения определяется симптоматикой заболевания, минимальный курс лечения составляет от 3 до 6 мес.

Средства доставки лекарств в дыхательные пути. Устройства для ингаляционной терапии БА у детей представлены дозирующими аэрозольными ингаляторами под давлением (ДАИд), активируемыми вдохом (ДАИ), порошковыми ингаляторами (ПИ) и небулайзерами. Для доставки сухого порошка в дыхательные пути применяют циклохалеры и дискхалеры.

Больному ребенку подбирают подходящее устройство индивидуально:

- детям до 4 лет лучше использовать ДАИд плюс спейсер, беби-халер или небулайзер с масками для защиты лица;
- в возрасте от 4 до 6 лет используют ДАИд плюс спейсер с мундштуком, ПИ или при необходимости небулайзер с маской для защиты лица;
- у детей старше 6 лет при возникновении трудностей в использовании ДАИд надо использовать ДАИд со спейсером, активируемый вдохом ДАИ, ПИ или небулайзер. Использование ПИ требует дыхательных усилий, что создает сложности при их применении во время тяжелых приступов;
- при тяжелых приступах БА рекомендуется использовать ДАИд со спейсером или небулайзер.

Спейсер — пластиковая трубка с насадкой для ингалятора и мундштуком для рта. Лекарство впрыскивается в спейсер из ингалятора, а затем постепенно вдыхается ребенком. Спейсер обязателен для введения бронхорасширяющих препаратов (сальбутамол), а также ИГК.

Ингаляторы для порошковых форм лекарств имеют ряд преимуществ, в частности не содержат вещества-носители (пропеллентные газы, фреон), которые могут раздражать слизистую оболочку — таким путем могут быть введены большие количества лекарства. Возможен строгий контроль принятых доз препарата, предотвращается передозировка. Наибольшее распространение получили ингаляторы типов: дискхалер, аэролайзер, спинхалер, инхалер и др. (рис. 39, см. цв. вклейку).

Для дискхалера используют лекарства, помещенные в диски (сальбутамол — Вентолин* и флутиказон — Фликсотид*), для аэролайзера — капсулы (формотерол и др.). Распылитель типа спинхалера предназначен для вдыхания кромолин натрия, выпускаемого в капсулах. Капсулу, содержащую порошок, вставляют в пропеллер желтым концом вниз. Очень важна правильная техника выполнения ингаляции. Она требует от ребенка активного

форсированного вдоха через спинхалер и короткой задержки воздуха перед выдохом. Необходимое требование — делать вдох с запрокинутой головой, так как в противном случае до 90% лекарственного препарата остается в глотке. Эффект при применении кромоглициевой кислоты (Интала*) как антиаллергического средства появляется только при соблюдении всех правил ингалирования лекарственного вещества.

При астматическом статусе показано пероральное или парентеральное применение глюкокортикоидов. Они вводятся каждые 4–6 ч до прекращения приступа, как правило, коротким курсом. Допустимо во время приступа удушья равномерное распределение дозы в течение суток. При снижении дозировки или проведении поддерживающей терапии необходимо учитывать биологический ритм, назначая 2/3 суточной дозы гормонов утром и 1/3 днем. Преднизолон дают строго по часам: в 7, 10 и 13 ч или в 6, 9 и 12 ч.

Назначение бронхолитиков выполняет важную роль в повседневном лечении БА, так как приводит к снятию бронхоспазма и быстрому облегчению состояния ребенка. Преимущественно используются также ингаляции, но применять бронхолитики следует по необходимости и не более 4 раз в сутки. Частая потребность в них является основанием для пересмотра базисной терапии. При остром приступе назначают селективные β_2 -агонисты короткого действия — сальбутамол, фенотерол, тербуталин. Продолжительность бронхолитического эффекта при применении препаратов составляет 4–6 ч.

При среднетяжелом течении назначают аминофиллин (Эуфиллин*); разовая доза 4–5 мг на 1 кг массы тела). Период его полувыведения составляет у детей 3–4 ч, что требует повторного введения препарата или применения пролонгированных форм теофиллина (Теопэк*, Теотард*) 2 раза в день (днем и на ночь) из расчета 10–15 мг/кг. Максимальная концентрация теофиллина в крови достигается в 3–5 ч ночи, что позволяет предупредить развитие ночных приступов БА. 2,4% раствор аминофиллина (Эуфиллин*) при тяжелом приступе удушья разводят в 50–100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутривенно капельно из расчета 4–5 мг/кг (разовая доза). Все формы теофиллина, в том числе аминофиллин (Эуфиллин*), требуют индивидуального подбора доз, лучше всего — по динамике концентрации препарата в крови.

При *астматическом статусе* аминофиллин (Эуфиллин*) вводят внутривенно капельно до 15–20 мг/кг в сутки; внутривенное введение преднизолона повторяют каждые 3–4 ч до дозы 7–10 мг/кг в сутки, проводят оксигенотерапию увлажненным кислородом продолжительностью по 30 мин, далее — перерыв 30 мин. В ста-

дии нарастающей дыхательной недостаточности (II стадия астматического статуса) и при асфиксии (III стадия) требуются меры экстренной помощи: наркоз, бронхоскопическая санация бронхиального дерева, перевод на ИВЛ на фоне применения высоких доз преднизолона. В отдельных случаях эффективны плазмаферез, гемосорбция. При длительном приступе и астматическом статусе у больных развивается состояние обезвоживания, что требует введения достаточного количества жидкости *per os*, а если это невозможно, то внутривенно.

Специфическую гипосенсибилизацию проводят детям в стадии ремиссии заболевания и только с тем аллергеном, который вызывает положительную реакцию в кожной пробе. У большинства детей начальной лечебной дозой является 0,1 мл стандартного аллергена в разведении 10^{-6} . У детей с очень высокой степенью реактивности лечение приходится начинать с разведения 10^{-7} и даже 10^{-8} . Инъекции делают ежедневно, через день и более; перерыв — до 5 дней. После каждой инъекции аллергена оценивают самочувствие ребенка и реакцию кожи в течение 45 мин. Успех терапии зависит от выбора оптимальной дозы. Конечную дозу обычно вводят еще некоторое время при постепенном увеличении интервала от 1 до 4 нед.

Специфическая иммунотерапия более эффективна в случаях моновалентной сенсibilизации. При поливалентной сенсibilизации или неустановленном аллергене показано лечение гистаглобулином. Гистаглобулин вводят подкожно после санации хронических очагов инфекции в дозе 0,1 мл, далее по 0,5 и 1 мл. Курс состоит из 5 инъекций с интервалами 3–4 дня. В последние годы появились новые высокоочищенные лекарственные формы гистаглобулина (Гистаглобин*, Гистаглобин триплекс*).

К методам неспецифической гипосенсибилизации относится гистамин-электрофорез. Физиотерапию применяют в восстановительный период, а также для лечения воспалительных процессов в околоносовых пазухах, нормализации расстройств нервной системы.

Профилактика приступов БА заключается в применении гипоаллергической диеты, снижении экспозиции аллергенов, исключении бытовых источников аллергии, проведении специфической и неспецифической иммунотерапии. Известны случаи полного прекращения тяжелых проявлений БА при переезде больного в благоприятную для него климатическую зону. Наиболее эффективна климатотерапия в условиях среднегорья (Кисловодск), Южного берега Крыма. Важная роль принадлежит закаливанию, лечебной гимнастике, массажу, иглорефлексотерапии. Из спортивных занятий помогают плавание, бадминтон, коньки, гимнастика.

Необходимо принимать меры к предупреждению ОРЗ, в период ремиссии соблюдать режим дня и закаливания, по показаниям назначают Рибомунил*. Профилактические прививки больным БА разрешаются под контролем иммунолога; на диспансерном учете дети состоят не менее 5 лет после последнего приступа.

Больным БА противопоказаны: холиномиметики (пилокарпин), ингибиторы холинэстеразы (физостигмин), β -адреноблокаторы (пропранолол и др.). Спровоцировать удушье могут препараты раувольфии. При БА запрещен прием ацетилсалициловой кислоты, производных пиразолона и всех других анальгетиков и НПВС, обладающих антипростагландиновым эффектом. В качестве анальгетика надо использовать парацетамол.

Прогноз. При легком и среднетяжелом течении БА возможно выздоровление, при тяжелом течении прогноз менее благоприятен.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое БА?
2. Каковы основные причины возникновения БА у детей?
3. Какие симптомы характеризуют приступный период заболевания?
4. Каковы основные принципы лечения БА?
5. Какие меры профилактики рецидива приступа необходимо соблюдать?

15.2. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Атопический дерматит (атопический диатез, атопическая экзема) — хроническое воспалительное зудящее заболевание кожи, генетически детерминированное; у большинства больных начинается в раннем возрасте, характеризуется эпизодами обострений и ремиссий, имеет определенные клинические проявления и локализацию. Термин «атопический» отграничивает данную нозологическую форму от других экзем — ирритантной, контактной, дискоидной, себорейной, фотосенситивной и др.

Этиология и патогенез. С атопией (греч. — «без места») связывают необычные реакции организма на бытовые, растительные, пищевые и иные аллергены (пыльца растений, домашняя пыль, шерсть животных). Эти реакции основаны на особом наследственном предрасположении к развитию некоторых заболеваний, в частности детской экземы, респираторных аллергозов, аденоидитов.

Один из ведущих механизмов — увеличенная продукция IgE. Одновременно происходит накопление в коже биологически активных веществ (гистамин, серотонин и др.), которые высвобождаются из тучных клеток соединительной ткани, базофилов, тромбоцитов. Существенное значение придается повышенной проницаемости слизистой оболочки ЖКТ, пониженной активности пищеварительных ферментов, из-за чего не происходит полного расщепления белков, пониженному синтезу sIgA.

Манифестация кожного синдрома происходит, как правило, при употреблении ребенком или матерью (в период вскармливания грудным молоком) продуктов, содержащих гистамин или способствующих высвобождению гистамина: цитрусовые, рыба, сыры, клубника, земляника, лимоны, бананы, шоколад, колбасы, квашеная капуста, томаты. Усугубляющие факторы — стресс и избыточное употребление углеводов. Кроме того, сенситизация к *Staphylococcus aureus* и *Malassezia furfur* считается специфичной для атопического дерматита, так как не наблюдается у больных БА и аллергическим ринитом. Титр специфических IgE к стафилококковым антигенам коррелирует с тяжестью атопического дерматита.

Одежда из шерстяной или синтетической ткани может раздражать кожу и вызывать обострение экзематозного процесса. То же — в отношении моющих средств и иных химических раздражителей, с которыми контактирует больной ребенок. Имеет значение дефицит цинка и других микроэлементов.

Клиническая картина. Атопический дерматит диагностируют при наличии зуда и не менее чем 3 из перечисленных признаков:

- типичная локализация поражения кожи — щеки и разгибательные поверхности конечностей для детей до 1,5 лет, локтевые и подколенные ямки — для детей старше 1,5 лет;
- рецидивирующий характер поражения;
- сухость кожи, особенно на протяжении последнего года;
- манифестация заболевания в возрасте до 2 лет (критерий используется у детей старше 4 лет);
- наличие атопического заболевания у родственников I степени родства (критерий используется у детей младше 4 лет), наличие БА или аллергического ринита (критерий используется у детей старше 4 лет).

Первые признаки заболевания появляются у детей в возрасте 2–3 мес и даже раньше. Провоцирующий фактор — введение молочных смесей или перевод на смешанное и искусственное вскармливание. Возникает ограниченное покраснение кожи щек с дальнейшим развитием мелких чешуек, иногда пузырьков (молочный струп), появляются опрелости в складках кожи, эритематозно-папулезные и эритематозно-везикулезные высыпания на коже

туловища и конечностей. Кожные элементы вначале появляются на лице, в дальнейшем — на волосистой части головы, шее, конечностях, туловище. На коже волосистой части головы нередко видны серые и жирные чешуйки (гнейс).

Характерное проявление atopического дерматита — зудящие узелки (строфулюс) и везикулы, наполненные серозным содержимым. Пузырьки вскрываются, образуются эрозии, возникает мокнутие кожи, позднее — корочки. Поврежденные кожные покровы инфицируются. Развивается мокнущая экзема.

«Детская фаза» с преобладанием экссудативных элементов длится, как правило, до пубертатного возраста (3–12 лет); за ней следует «подростковая фаза» (12–17 лет) — папулы и макулы плюс лихенификация кожи с локализацией патологического процесса в области запястий, голеностопных суставов, локтевых и подколенных ямок. «Взрослая фаза» часто начинается в пубертатном периоде. Основные зоны поражения — суставные сгибы, лицо и шея; плечи и область лопаток; дорсальная поверхность верхних и нижних конечностей, пальцы рук и ног.

Выделяют начальную стадию, стадии выраженных изменений (острую и хроническую фазы), ремиссии, клинического выздоровления. По распространенности процесса atopический дерматит может быть ограниченным, распространенным, диффузным. По тяжести выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое течение. Клинико-этиологические варианты: с преобладанием пищевой, клещевой, грибковой, пыльцевой и иной аллергии. Малые формы atopического дерматита — периоральный дерматит, изменения век, мочек ушей.

Для оценки степени тяжести заболевания пользуются шкалой SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), которая основана на объективных (интенсивность и распространенность кожных поражений) и субъективных (интенсивность дневного кожного зуда и нарушение сна) критериях.

У детей с atopическим дерматитом часто возникают конъюнктивит, блефарит, респираторные заболевания и инфекции мочеполовых путей — уретрит, цистит, пиелонефрит, у девочек вульвовагинит, у мальчиков баланит. Характерны «географический» язык, неустойчивость стула. Могут быть проблемы со сном. Так, среднее количество пробуждений у детей дошкольного возраста составляет 2,7 за ночь, а общая потеря сна — 2,6 ч за ночь.

Лечение. Первостепенное значение имеет исключение контакта с триггерными и патогенетическими факторами. Необходима организация рационального питания ребенка и матери в период кормления его грудным молоком. Если ребенок находится на искусственном вскармливании, то назначают низкоаллергенные смеси.

Исключают пищевые продукты, содержащие аллергены и провоцирующие развитие псевдоаллергических реакций (цитрусовые, клубника, шоколад, орехи, пряности и др.). Следует ограничить избыточное поступление углеводов, особенно легкоусвояемых.

Проводится базисная и местная терапия пораженной кожи, а при их неэффективности — системная терапия.

Базисная терапия включает уход за пострадавшей кожей. Для компенсации защитной функции кожи регулярно используют смягчающие и увлажняющие средства. Рекомендуется применение непарфюмированных эмолентов ежедневно в большом количестве (до 250–500 г в неделю). Эмоленты должны быть удобными в применении, чтобы иметь возможность наносить их и в школе. Рекомендовано пересматривать выбор эмолентов 1 раз в год, чтобы быть уверенным, что выбранная комбинация — оптимальная. Необходимо минимизировать контакт с водой, для водных процедур используют теплую воду, мягкие моющие средства с адаптированным рН (рН 5,5–6,0 для защиты кислого покрова кожи).

Выбор местной (наружной) терапии определяется не столько тяжестью кожного процесса, сколько характером воспаления. При экссудативной форме применяют примочки с чаем, пасты с низким процентным содержанием основного вещества (не более 2%) — Нафталанная мазь*, Эритромициновая мазь* (в течение 5–7 дней). На зоны мокнутия и кожные складки наносят спрей, содержащий медь и цинк (Cu–Zn), обладающие ранозаживляющими и антибактериальными свойствами, а также абсорбирующие микрогранулы, удаляющие избыток влаги, но не высушивающие кожу. Затем переходят на местные стероидные препараты, желательно в форме крема, а не мази, так как мази содержат большой процент ланолина, создающего «парниковый» эффект (эффект пленки). Они используются 7–10 дней с последующим переходом на индифферентные мази или кремы (Элидел* и др.).

При эритематозно-сквамозной и лихеноидной формах стартовая противовоспалительная терапия включает стероидные мази до 10 дней с переходом на индифферентные кремы. Нежелательно использовать пасты.

В период обострений купать ребенка следует 1–2 раза в неделю, при стихании воспалительного процесса — чаще.

Местная терапия включает топические глюкокортикоиды (ГК), топические ингибиторы кальциневрина, местные антисептики и антибиотики.

Топические ГК — ведущий компонент в лечении обострений атопического дерматита. Используют метилпреднизолон ацепонат, предникарбат, мометазон (Элоком*) и флутиказон. При среднетяжелой и тяжелой формах болезни ребенку с 6 мес можно назначить

метилпреднизолона аципонат (Адвантан*), а с 2 лет — мометазон (Элоком*). С 6 мес разрешено применять также гидрокортизон (Локоид*) и алклометазон (Афлодерм*). Схемы лечения:

- интермиттирующая — применяют на начальном этапе лечения, когда после сильного стероида его дозу снижают или переходят на более слабый препарат. Местный стероидный препарат наносят до 2 раз в день. Для высокочувствительных участков кожи (лицо, область гениталий) применяют препараты небольшой или умеренной силы;
- профилактическая — глюкокортикоид (например, флутиказон) наносят на неповрежденную кожу 2 раза в неделю, что позволяет предотвратить обострения заболевания.

Приступы зуда купируют с помощью крема пимекролимус (Элидел*), относящегося к группе топических ингибиторов кальциневрина. Применение этих препаратов при первых признаках заболевания (2 раза в сутки) позволяет предотвращать тяжелые обострения, уменьшает необходимость применения стероидов и длительность курса лечения ими, удлиняет ремиссию. Препараты пимекролимус (1% крем) и такролимус (0,03% мазь) показаны для лечения детей старше 2 лет, такролимус (0,1% мазь) применяют только у взрослых; они безопасны при продолжительности лечения соответственно 2 и 4 года. Типичный побочный эффект топических ингибиторов кальциневрина — преходящее ощущение жжения кожи.

Местные антисептики — триклозан и хлоргексидин — используют в смягчающих средствах или как часть увлажняющей терапии с помощью повязок. Они снижают кожную колонизацию *Staphylococcus aureus*. Ношение одежды из материала с серебряным покрытием и шелковых тканей со стойкой антимикробной обработкой также может уменьшить тяжесть дерматита.

Местные антибиотики используются для лечения легких локальных форм вторичной инфекции при atopическом дерматите. Применяют фузидовую кислоту или препараты на основе эритромицина короткими курсами в течение 2 нед.

Системная терапия включает применение антигистаминных препаратов, антибиотиков, противовирусных препаратов и др. Обычно в этой ситуации речь идет о тяжелом течении или осложнениях заболевания. *Системные глюкокортикоиды* показаны в острых случаях коротким курсом. При тяжелом течении заболевания рассматривается возможность применения циклоспорина А.

Фототерапия представляет собой стандартную терапию 2-й линии у взрослых с atopическим дерматитом. У детей применяется с 12 лет, до этого возраста — лишь в исключительных случаях. Другим возможным подходом является введение *пробиотиков* (*Lactobacillus* и др.) в рацион матери и грудного ребенка.

Прогноз. В конце 2-го года жизни у большинства детей экссу- дативные проявления уменьшаются и даже исчезают. У 1/3 детей возможно развитие аллергических заболеваний. Атопический дер- матит — ступень «атопического марша» к респираторному аллерги- зу и БА. Прервать этот «марш» могут элиминационные и лечебные мероприятия. Чем раньше они начаты, тем лучше результат.

Контрольные вопросы

1. Что такое атопический дерматит?
2. Каковы основные механизмы формирования атопического дер- матита?
3. Каков характер кожных изменений у детей раннего возраста при атопическом дерматите?
4. Каковы основные принципы базисной терапии атопического дерматита?
5. Назовите препараты, используемые для местного лечения ато- пического дерматита у детей.
6. Как прервать так называемый «атопический марш»?

15.3. УХОД ЗА ДЕТЬМИ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ

Уход за детьми с аллергическими заболеваниями заключается в соблюдении режима дня, диеты, предупреждении контакта и уда- лении аллергенов, использовании лекарственных средств, контроле за течением болезни.

Удаляют потенциальные коллекторы аллергенов в помещении (ковры, лишнюю мягкую мебель, шкуры животных), храненис книг допускается только в застекленных шкафах и полках, исключают контакты с животными, перьевые подушки заменяют на ватные (то же касается одеял, матрасов), проводится ежедневная влажная уборка помещения (в отсутствие больного), не используют паху- чие вещества бытовой химии, синтетические моющие средства, тщательно проветривают помещение, исключают возможность пассивного курения, применение синтетического и шерстяного белья и т.д.

Диета пациентов с аллергическими болезнями должна быть строго индивидуальной, гипоаллергенной. Исключают пищевые ал- лергены и продукты, содержащие экзогенные гистаминолибера- торы: рыбу, сырую капусту, редис, citrusовые. Используют толь- ко натуральные продукты, что позволяет избежать поступления в организм консервантов, красителей и т.п.

Построение элиминационных диет требует определенных знаний и навыков. Методика такой диеты строится на базе 5–8 продуктов, когда все остальные продукты исключены. Необходимо учитывать следующее:

- 1) аллергические реакции чаще развиваются на аллергены молока, яиц, орехов, пшеницы, сои, рыбы и ракообразных;
- 2) детям грудного возраста с подозрением на аллергию должна быть назначена смесь на основе высокогидролизированных белков;
- 3) детям с атопическим дерматитом не рекомендуются смеси на основе частично гидролизованного белка или молока других животных (козьего, овечьего). Козье молоко не должно применяться в элиминационной диете, так как оно не адекватно по пищевым ингредиентам и дает 95% перекрестных реакций с коровьим молоком;
- 4) соевые смеси не следует применять у детей до 10 мес из-за высокого содержания фитоэстрогенов. Кроме того, при использовании в питании сои часто развивается аллергия к арахису;
- 5) углеводы не являются «полноценными» аллергенами, но могут вызывать классическую аллергическую реакцию. Поэтому ограничивают сахар (как усиливающий аллергенные свойства пищевых белков); возможна замена на фруктозу;
- 6) если возникает сенсibilизация к пшенице, овсу, гречихе, вместо них дают рис, кукурузу, ячмень, просо (пшено). При непереносимости говядины ее заменяют на свинину, крольчатину, конину.

Положительная динамика клинических симптомов является критерием для назначения поддерживающей диеты сроком на 1,5–2 года с последующим переводом ребенка на обычную диету или пищу с частичным включением ранее изъятых продуктов.

Если у ребенка есть кожные аллергические проявления — воспаление, зудящие сыпи с расчесами и мокнутием, корочки (атопический дерматит), рекомендуются местные теплые ванночки с дезинфицирующими растворами, а затем — кремы (клобетазол — Дермовейт^а, флуоцинолона ацетонид — Флуцинар^а, далее — более слабые кремы) и болтушки, содержащие оксид цинка, тальк, глицерол, деготь, линимент нафталанской нефти и др. Гнойнички на коже обрабатывают дезинфицирующими средствами: 1% водным или спиртовым раствором хлорида метилтиониния (Метилсенового синего^а), бриллиантового зеленого и др.

Купают детей с атопическим дерматитом не более 2–3 раз в неделю; по мере стабилизации кожного процесса количество купаний увеличивают. Используют воду, не содержащую хлорной

извести. В качестве очишающих средств используют гель Cu-Zn, дерматологический обогащенный гель, очишающий пенящийся крем (не являются лекарственными средствами). При использовании для купания лечебных трав всегда существует риск дополнительно вызвать аллергические реакции на коже. Наименее опасно купание ребенка в растворе черного чая или лаврового листа. Заваренный черный чай добавляют в ванночку до получения светло-коричневого раствора; лавровый лист (8–10 листков) в течение 5–10 мин кипятят в 35 л воды и добавляют в ванну для купания. Кроме того, в ванну можно добавлять специальные дерматологические масла (например, Урьяж, Мюстела; они не являются лекарственными средствами), которые позволяют восстановить гидролипидную пленку кожи.

Кожа ребенка после перенесенного воспалительного процесса всегда характеризуется выраженной сухостью, сопровождающейся шелушением и трещинами. Пролонгированное применение наружных глюкокортикоидов при ксерозе нецелесообразно, они могут вызывать побочные явления (атрофию кожи, телеангиэктазии и т.д.). К базовой наружной терапии добавляют смягчающие кремы (Топикрем, Эмольтант, Триксера; они не являются лекарственными средствами). Искусственно образуя липидную пленку, они воссоздают поврежденную поверхность эпидермиса и восстанавливают его барьерную функцию, значительно снижая сухость кожи.

Негалогенизированные глюкокортикоиды нового поколения, в частности метилпреднизолон ацепонат (Адвантан*), выпускаются в разнообразных лекарственных формах: эмульсия, крем, мазь, жирная мазь. На сегодняшний день максимальной местной активностью и минимальными системными эффектами обладает мометазон (Элоком*). Он выпускается в 3 лекарственных формах: крем, мазь, лосьон. Препараты применяют 1 раз в день.

Для выделения из организма аллергенов проводят энтеросорбцию с помощью активированного угля или другого сорбента. Сорбенты дают в промежутках между приемом пищи и лекарств: активированный уголь — 0,5–1 г/кг/сут; лигнин гидролизный (Полифепан*, Энтегнин*) — по 1 таблетке 4 раза в сутки; очистительная клизма — 2 раза по показаниям.

Контроль течения аллергического процесса осуществляется с помощью ведения дневника, в котором фиксируют все сведения, касающиеся поведения, часов приема пищи, лекарств, их дозировок, симптомы заболевания или рекомендованный Российской ассоциацией аллергологов и Клиническим обществом иммунологов «Тест по контролю над астмой у детей». Тест выполняется ребенком, при необходимости совместно с родителями. Если ребенок набирает 19 баллов и меньше, это может означать, что БА

контролируется недостаточно эффективно и требуется консультация врача.

Дети с БА ежедневно утром и вечером тестируются на пикфлоуметре для определения пиковой скорости выдоха. Ребенку предлагают сделать 3 выдоха; при пикфлоуметрии учитывают наибольшее значение из 3 показателей. Раз в полгода определяют ФВД (рис. 40, см. цв. вклейку).

Одним из наиболее распространенных методов оценки аллергических реакций является проведение кожных (скарификационных) проб с аллергенами. Результаты проб учитывают через 15–20 мин и через 24 ч по определенным характеристикам (табл. 19).

Таблица 19. Оценка скарификационных проб

Реакция	Выраженность реакции	Оценка реакции
Отрицательная	–	–
Сомнительная	Гиперемия	±
Слабоположительная	Волдырь 2–3 мм, заметный при натягивании кожи	+
Положительная	Волдырь не более 5 мм, гиперемия	++
Резко положительная	Волдырь 5–10 мм с псевдоподиями, гиперемия	+++
Очень резко положительная	Волдырь более 10 мм с псевдоподиями, гиперемия	++++

Ингаляции. При уходе за больными с БА и другими респираторными заболеваниями особое значение придается выполнению техники ингаляций. Ингаляции оказывают прежде всего местное воздействие на слизистые оболочки дыхательных путей, причем эффект во многом определяется степенью дисперсности (размельчения) аэрозолей.

Типы ингаляторов. Эффективность лечения зависит от правильности выбора средства доставки лекарственного вещества с учетом возраста ребенка и клинической картины. Различают ингаляции паровые, тепловлажные, масляные, с использованием аэрозольных ингаляторов. При правильном сочетании лекарственного препарата и способа его введения достигается наибольший лечебный эффект.

Ингаляции проводят аэрозольными (АИ-1, АИ-2), паровыми ингаляторами (ИП-2), дозированными аэрозольными ингаляторами (ДАИ), универсальными ингаляторами, рассчитанными на проведение тепловлажных ингаляций растворами жидких и порошкообразных веществ («Аэрозоль» У-Г, «Аэрозоль» У-2), ультразвуковыми аэрозольными аппаратами (УЗИ-3, УЗИ-4, «Туман», небулайзер), электроаэрозольными аппаратами («Электроаэрозоль»-Г, ГЭИ-1). С помощью аэрозольных ингаляторов можно проводить

ингаляции лекарственных средств, щелочных растворов, масел, настоев трав. Паровой ингалятор снабжен терморегулятором для подогрева аэрозолей до температуры тела. В УЗ-ингаляторах измельчение лекарственного средства осуществляется ультразвуковыми колебаниями, поток воздуха регулируется со скоростью 2–20 л/мин, оптимальная температура аэрозоля 33–38 °С. Медицинские показания определяют выбор для ингаляций лекарственного средства: секретолитические, бронходилататоры, противовоспалительные средства и др. В стационаре лечебного учреждения ингаляции проводятся в специально оборудованной палате.

Техника дозированной ингаляции. Для ингаляции в дыхательные пути β_2 -агонистов и ИГК обычно используют ДАИ портативного типа. Для оптимального эффекта необходимо точное соблюдение техники применения ингалятора. Медицинская сестра при необходимости обучает больного ребенка, чтобы он выполнял процедуру самостоятельно. Главное условие правильного применения ДАИ — синхронизация вдоха и нажатия на баллончик (маневр «рука–легкие»). Последовательность выполнения процедуры:

- снять колпачок с ингалятора, держа баллончик доннышком вверх;
- встряхнуть ингалятор перед применением;
- сделать выдох;
- слегка запрокинув голову назад, обхватить губами мундштук ингалятора;
- сделать глубокий вдох, одновременно нажимая на дно ингалятора;
- на высоте вдоха задержать дыхание (рекомендуется не выдыхать в течение 8–10 с после ингаляции, чтобы препарат осел на стенках бронхов);
- сделать медленный выдох (рис. 41).

Повторная ингаляция проводится после значительного перерыва.

Трудности при осуществлении маневра форсированного вдоха и синхронного нажатия на баллончик ингалятора преодолеваются, если пользоваться ингалятором типа «Легкое Дыхание» или ингалятором с активируемым вдохом. Техника ингаляции с помощью ингалятора «Легкое Дыхание»:

- открывают крышку ингалятора;
- делают вдох;
- закрывают крышку ингалятора.

Для активации ингалятора необходимо только открыть его колпачок и вдохнуть лекарство. Выдох до и после ингаляции, задержка дыхания после вдоха также необходимы.



Рис. 41. Применение портативного ингалятора (а, б): 1 — заслонка; 2 — ингалятор; 3 — резервуар для лекарства

Ингалятор с активируемым вдохом обладает серьезным преимуществом — простотой техники ингаляции и надежностью доставки лекарства в мелкие бронхи. У детей рекомендуется использование спейсера (оснащенной клапаном камеры) — дополнительного приспособления, которое облегчает процедуру, уменьшает системную абсорбцию, а для ИГК — и частоту побочных эффектов. Перед использованием спейсера необходимо убедиться в том, что он соответствует конкретному типу ингалятора.

Техника пролонгированной ингаляции. Дети нуждаются в постоянном контроле во время процедуры (следует учитывать, что в половине случаев больные не выполняют рекомендации в полном объеме).

Предварительно налаживают систему ингалятора. Перед процедурой ребенка обычно укрывают одеялом или держат на коленях, при необходимости фиксируя его руки. Мундштук распылителя приставляют к области рта и носа. Крик ребенка не является помехой для проведения процедуры, наоборот, во время крика ребенок глубже вдыхает аэрозоль. Дети старшего возраста обхватывают мундштук распылителя губами и вдыхают лекарственную смесь. Время ингаляции — 5–10 мин. Используют разовые сменные мундштуки; при их отсутствии после ингаляции мундштук моют и стерилизуют.

Ингаляции обычно проводят через 1–1,5 ч после приема пищи, физической нагрузки. При выраженных симптомах ринита и синусита перед ингаляцией в нос закапывают сосудосуживающие сред-

ства. Ребенок должен дышать глубоко и ровно, делать глубокий вдох ртом, задерживать дыхание на 1–2 с и затем — полный выдох через нос. После ингаляции в течение 1 ч не рекомендуется пить, есть, разговаривать, за исключением ингаляции гормональных средств, когда следует прополоскать рот водой комнатной температуры. Курс лечения составляет 6–15 процедур.

Типичные ошибки при выполнении пролонгированной методики аэрозольтерапии:

- несоблюдение режима процедуры — продолжительности, температурного режима и др.;
- нечеткое информирование родителей и ребенка о правилах поведения во время процедуры и после нее;
- совмещение различных процедур у больных детей.

При проведении ингаляции грудному ребенку следят за температурой аэрозоля, особенно при наличии у больного гиперреактивности бронхов. При оптимальной температуре (35–38 °С) ингалят хорошо всасывается. Горячие ингаляции (выше 40 °С) подавляют функцию мерцательного эпителия и снижают мукоцилиарный транспорт. Холодные ингаляции (ниже 25 °С) вызывают раздражение слизистой оболочки дыхательных путей, провоцируют кашель.

Необходимыми условиями безопасности проводимой аэрозольтерапии являются тщательная дезинфекция аппаратуры и всех ее частей, использование индивидуальных масок и разовых мундштуков, их обязательная дезинфекция. Аэрозольные аппараты не должны стать источником внутрибольничных инфекций!



Ингаляции проводят при температуре воздуха 18–20 °С в хорошо проветриваемом помещении. Несоблюдение последнего правила является причиной появления аллергических реакций у персонала.

Небулайзерная терапия — оптимальный способ доставки лекарственного вещества в дыхательные пути. Небулайзер, или компрессорный ингалятор, — устройство для преобразования под действием ультразвука жидкого лекарственного вещества в мелкодисперсный аэрозоль (ультразвуковой небулайзер) или газа из электрического компрессора либо баллона (струйный небулайзер). В растворе, подаваемом с помощью компрессора, происходит распыление препарата в форме влажного аэрозоля с диаметром частиц 2–5 мкм. Небулайзерные ингаляции возможны у детей обычно с 1,5–2 лет и не требуют особой координации дыхания.

В виде небул применяют основные бронхорасширяющие средства для лечения БА у детей: сальбутамол (Вентолин Небулы*, Сальгим*), фенотерол (Беротек*), ипратропия бромид (Атровент*). Схемы приема препаратов через небулайзеры:

- 1) 3 ингаляции по 5–10 мин с интервалом 20 мин, далее — каждые 4–6 ч до купирования приступа;
- 2) непрерывная ингаляция препарата в суточной дозе 0,5–0,8 мг/кг (в отечественной практике применяется редко).

При тонзиллите, фарингите, бронхите бактериального происхождения, пневмонии, муковисцидозе через небулайзеры в последнее время по показаниям стали вводить препараты для разжижения мокроты (муколитики): амброксол (Лазолван*, Амробене*), ацетилцистеин (АЦЦ*, Флуимуцил* и др.), бромгексин. С той же целью показано ингаляционное введение 0,9% раствора хлорида натрия, морской воды (Аква Марис*) или даже минеральной воды типа «Московской». Назначают по 2–3 мл (минеральную воду предварительно необходимо дегазировать) 3–4 раза в день.

Контрольные вопросы

1. В чем заключается гипоаллергенная диета?
2. Как удалить аллергены из организма?
3. Как заполняют клинический дневник больного БА?
4. Какие типы ингаляторов вы знаете?
5. Назовите возможные ошибки при проведении пролонгированной ингаляции.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В эту группу входят как врожденные, так и приобретенные заболевания сердца, включая нарушения сердечного ритма, неревматический кардит, кардиомиопатии, врожденные пороки сердца.

Структура заболеваний сердца и сосудов находится в определенной зависимости от возраста ребенка. В первые месяцы и (или) годы жизни выявляется врожденная патология, к которой относятся врожденные пороки сердца (ВПС) и крупных сосудов. Практически в любом возрасте могут диагностироваться приобретенные заболевания сердечно-сосудистой системы, но доминируют они лишь у детей школьного возраста.

В основе сердечной патологии у новорожденных лежат дисметаболические расстройства, возникающие на фоне гипоксии, токсикоза, эндокринных заболеваний матери во время беременности. До 3-летнего возраста несовершенство иммунной защиты и частые респираторные заболевания являются причиной развития кардита инфекционного (чаще вирусного) генеза. В более старшем возрасте при наличии зрелой иммунной системы влияние инфекционных и аллергических факторов обуславливает развитие у детей неревматических и ревматических поражений сердца.

Особый раздел в педиатрии составляет сердечно-сосудистая патология пубертатного периода (вегетососудистая дистония, юношеское сердце, юношеская гипертония), обусловленная физио-

логическими особенностями нейроэндокринной регуляции и дисгармонией роста.

Основные клинические проявления. Наиболее характерными симптомами заболеваний сердечно-сосудистой системы являются жалобы детей на слабость, утомляемость при физической нагрузке (ходьба, игры, подъем по лестнице). Обычно ребенок просит, чтобы его взяли на руки, прекращает игру. Ребенок грудного возраста перестает активно сосать грудь матери, ест с перерывами.

Одышка, цианоз или бледность, изменение аппетита, похудение и замедление роста — наиболее типичные признаки недостаточности кровообращения у детей. Характерны повторные простудные заболевания, пневмонии, что связано с переполнением малого круга кровообращения. При некоторых ВПС отмечаются гипоксические пароксизмы, или одышечно-цианотичные приступы. Дети внезапно бледнеют, у них резко усиливаются одышка, беспокойство, кожные покровы синеют. Могут наступить потеря сознания, остановка дыхания. Приступы обычно повторяются.

У детей с нарушениями сердечного ритма и проводимости в момент приступа отмечается беспокойство, появляются одышка, холодный пот, иногда рвота. Дети старшего возраста жалуются на усиленное сердцебиение. Иногда ребенок жалуется на боли в области сердца, но они чаще связаны с изменениями сосудистого тонуса, а не с патологией самого сердца: исключение — острый неревматический кардит. При изменениях АД часто отмечаются головная боль, головокружение.

В настоящее время заболевания органов кровообращения у детей обычно выявляют в ранние сроки благодаря периодическим врачебным осмотрам, инструментальным методам исследования (ЭКГ, ЭхоКГ).

Предположить наличие сердечно-сосудистых заболеваний позволяют такие симптомы, как учащение или урежение сердечных сокращений, увеличение границ сердца, наличие шумов и изменение тонов сердца, деформация грудной клетки, изменения АД и пульса.

16.1. НЕРЕВМАТИЧЕСКИЙ КАРДИТ

Это группа воспалительных заболеваний сердца инфекционно-аллергической природы, с преимущественным поражением миокарда. Частота неревматического кардита по данным аутопсии составляет 3–8%.

Этиология и патогенез. Наиболее распространенной причиной кардита являются вирусы, в частности Коксаки (типов А и В)

и ЕСНО. Это объясняется кардиотропностью данных вирусов и несовершенством иммунологической защиты у детей. Врожденный кардит может быть вызван цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекциями. Грибковый кардит возникает у детей с хроническими заболеваниями и на фоне антибактериальной терапии.

Неревматический кардит следует рассматривать как иммунопатологический феномен. При остром кардите роль пускового механизма играет инфекционный агент. Развивается воспалительная реакция с выделением медиаторов воспаления (брадикинин, гистамин, серотонин и др.), возникновением реакции гиперчувствительности немедленного типа (острое иммунное воспаление под воздействием иммунных комплексов) с повышением сосудистой проницаемости и клеточной инфильтрацией.

При хроническом течении возбудитель не играет решающей роли, в основе заболевания лежат аутоиммунные нарушения. Вырабатываются антимиекардиальные антитела, образуются комплексы антиген–антитело, адсорбирующие комплемент с повреждением сосудистого русла. Нарушен клеточный иммунитет (уменьшено количество Т-супрессоров, понижена активация Т-хелперов, отмечается гиперстимуляция В-лимфоцитов), что обуславливает развитие преимущественно пролиферативных изменений. Особенности хронического кардита у детей являются системный характер поражения, злокачественное и рецидивирующее течение.

Клиническая картина. Различают врожденный и приобретенный неревматический кардит. Врожденные кардиты делятся на ранние (фиброэластоз, эластофиброз) и поздние; по течению — на острые, подострые и хронические.

Клинические признаки врожденного раннего кардита обычно появляются в первые 6 мес жизни ребенка (реже — на 2–3-м году): отставание в физическом развитии, вялость, бледность, утомляемость при кормлении, а также кардиомегалия, рано развивающийся «сердечный горб», глухие тоны, отсутствие шума или систолический шум при недостаточности митрального клапана, преобладание левожелудочковой недостаточности, рефракторной к терапии. Для врожденного позднего кардита характерно преобладание экстракардиальных симптомов: утомляемость при кормлении, потливость, недостаточная прибавка массы тела с 3–5 мес жизни, изменения ЦНС — приступы внезапного беспокойства с усилением одышки, цианоза, судорожным синдромом, иногда с потерей сознания. Имеют место приподнимающийся верхушечный толчок, умеренное расширение границ сердца, громкие тоны, менее выраженная, чем при кардите, сердечная недостаточность. Шум отсутствует. Типична тахи- или брадиаритмия.

Острый неревматический кардит развивается обычно у детей 2–3 лет. Вначале появляются общие симптомы интоксикации: утомляемость, слабость, повышение температуры тела, тошнота, рвота и др. Более старшие дети жалуются на упорные боли в области сердца и за грудиной. Быстро присоединяются признаки поражения сердечно-сосудистой системы: слабый учащенный, нередко аритмичный пульс, ослабление верхушечного толчка, в ряде случаев — расширение границ сердца влево или в обе стороны, снижение АД. При аускультации обнаруживаются трехчленный ритм галопа, экстрасистолия, реже — пароксизмальная тахикардия, приглушение тонов сердца, наличие систолического шума мышечного характера. У части больных наблюдается перикардит. В короткие сроки могут развиваться признаки острой левожелудочковой, а затем и правожелудочковой недостаточности с одышкой, цианозом слизистых оболочек, тахикардией, учащенным сердцебиением, застойными хрипами в легких, пастозностью конечностей, увеличением печени. На фоне активной противовоспалительной терапии состояние большинства больных быстро улучшается, клинические признаки кардита исчезают.

Подострый неревматический кардит наблюдается чаще у детей в пре- и пубертатном периоде. На первый план выступают поражения проводящей системы сердца с нарушением ритма и формированием блокад.

Хронический неревматический кардит встречается у детей старшего возраста как исход острого (подострого) кардита или как первично-хронический процесс, протекает бессимптомно и распознается только при появлении признаков сердечной недостаточности. Дети отстают в физическом развитии, формируется «сердечный горб», появляются жалобы на повышенную утомляемость, одышку, учащенное сердцебиение, боли в области сердца, навязчивый кашель. Отмечаются кардиомегалия, аритмия, систолический шум на верхушке и в V точке, свистящие и влажные хрипы в легких, увеличение и уплотнение печени. Выявляется несоответствие между кардиомегалией и удовлетворительным самочувствием больного, что объясняется развитием компенсаторных механизмов и длительным отсутствием сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность бывает преимущественно левожелудочковой, затем становится тотальной.

Лечение. Необходимы этиологическое и патогенетическое лечение, воздействие на иммунную реактивность, ликвидация сердечно-сосудистой недостаточности. Корректируют двигательный, пищевой, питьевой режимы, проводят лекарственную терапию. При остром и подостром кардите на 2–4-й неделе снижают двигательную активность ребенка, в диете ограничивают поварен-

ную соль и вводят повышенное количество калия. Объем выпитой жидкости должен быть на 200–300 мл меньше величины суточного диуреза. Антибиотикотерапию проводят лишь у детей раннего возраста с целью профилактики возможных осложнений. Показаны глюкокортикоидные гормоны, позволяющие предотвратить хронизацию процесса. При подостром или хроническом течении рекомендуется назначать препараты аминохинолинового ряда (хлорохин — Делагил^а, гидроксихлорохин — Плаквенил^а) в сочетании с диклофенаком (Вольтареном^а, 3 мг/кг). По показаниям проводят лечение сердечными гликозидами. Одновременно с препаратами наперстянки дают мочегонные средства. При хроническом кардите глюкокортикоидная терапия не показана. Курсы хлорохина и гидроксихлорохина в сочетании с диклофенаком (Вольтареном^а) можно повторять 2–3 раза в год. К терапии добавляют пирикарбат (Пармидин^а), аprotинин (Контрикал^а, Трасилол 500000^а) по 0,25–0,75 г в сутки в течение 1,5–2 мес. Пирикарбат хорошо сочетать с препаратами аминохинолинового ряда. Показаны препараты, улучшающие обменные процессы в миокарде (кокарбоксилаза, инозин).

Прогноз при остром кардите благоприятный; изменения в сердце исчезают бесследно. При подостром течении есть вероятность хронизации процесса. При хроническом неревматическом кардите прогноз неблагоприятный, у больных формируется тотальная сердечная недостаточность.

Контрольные вопросы

1. Каковы причины, приводящие к развитию неревматического кардита?
2. Перечислите основные звенья патогенеза острого и подострого неревматического кардита, хронического кардита.
3. Какие клинические симптомы характеризуют клиническую картину неревматического кардита?
4. В чем заключается симптоматическое лечение детей с неревматическим кардитом?
5. Каков прогноз заболевания при неревматическом кардите?

16.2. КАРДИОМИОПАТИИ

В основе *кардиомиопатии* (КМП) лежит неравномерная гипертрофия миокарда (чаще левого желудочка), приводящая к нарушению внутрисердечной гемодинамики. В настоящее время описано более 70 вариантов локализации сегментов асимметричной гипертрофии миокарда и их сочетаний. С помощью двухмерной ЭхоКГ выделяют 4 анатомических типа КМП:

- 1 — гипертрофия базальных отделов межжелудочковой перегородки;
- 2 — тотальная гипертрофия межжелудочковой перегородки;
- 3 — тотальная гипертрофия перегородки и свободной стенки левого желудочка, включая симметричную гипертрофию;
- 4 — гипертрофия верхушки сердца с возможным распространением на свободную стенку желудочка и перегородку (рис. 42).

Этиология и патогенез. При гипертрофической кардиомиопатии особое значение имеет патологическая реакция адренергических рецепторов миокарда на катехоламины. Высказывается мнение о внутриутробных нарушениях, ведущих к расстройству тонкого

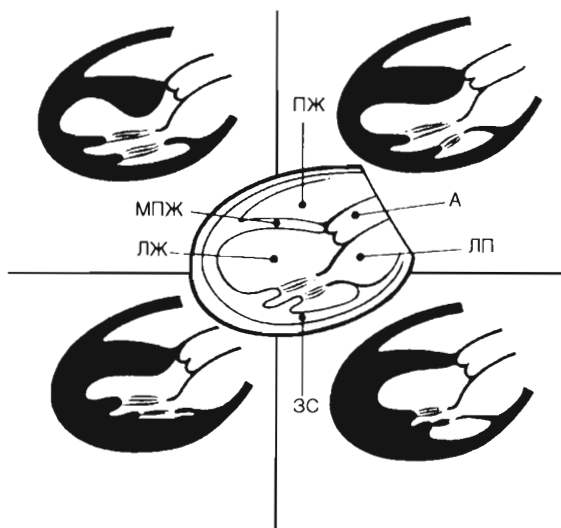


Рис. 42. Варианты локализации гипертрофии миокарда у больных гипертрофической кардиомиопатией. Объяснение в тексте. В центре — схема нормальной В-ЭхоКГ: ПЖ — правый желудочек; А — аорта; ЛП — левое предсердие; ЗС — задняя стенка левого желудочка; ЛЖ — левый желудочек; МЖП — межжелудочковая перегородка

взаимодействия между незрелыми сверхчувствительными адренергическими рецепторами в миокарде и циркулирующими катехоламинами уже в период эмбриогенеза. Существует предположение о роли нарушений метаболизма в миокарде в связи с уменьшением количества аденозина, который оказывает действие, противоположное эффекту катехоламинов.

Большое значение при КМП придается генетическим факторам. Выявлены ассоциированные с заболеванием HLA-антигены (B27, DR4). Предпринята попытка выделить ген-маркер, ответственный за возникновение этого заболевания. Предполагают, что в результате генетического дефекта при КМП меняется конфигурация межжелудочковой перегородки, которая обращена выпуклостью влево в поперечной (горизонтальной) плоскости, распространяющейся от верхушки к основанию сердца. Патология интрамуральных венечных артерий приводит к ишемии миокарда с фиброзом и аномальной компенсаторной гипертрофии. Аномалия коллагена ведет к изменениям и дезорганизации фиброзного скелета миокарда с развитием гипертрофии. В результате субэндокардиальной ишемии возникает истощение энергетических запасов, необходимых для секвестрации кальция в период диастолы, со стойким расстройством взаимодействия сократительных элементов во время диастолы и уменьшением диастолической податливости миокарда.

Клиническая картина. У детей чаще встречается гипертрофическая КМП. Заболевание проявляется в первые дни жизни ребенка, реже — на 2-м году. Характерны одышка, усиленное сердцебиение, потеря сознания. Отмечаются расширение границ сердца влево, приглушенность I тона, склонность к бради- и тахикардии.

Систолический шум является наиболее частым симптомом; он бывает грубым, скребушим. Интенсивность шума меняется при изменении положения тела, что объясняется нефиксированным сужением выходного тракта левого желудочка, пролабированием створок митрального клапана, а у больных с необструктивными формами — турбулентностью тока крови в левом желудочке в связи с неравномерным сокращением участков гипертрофированного миокарда. Максимальное звучание определяется в третьем—четвертом межреберье слева либо в области верхушки сердца. Иррадиация шума на крупные сосуды отсутствует.

Данные ЭКГ в значительной степени зависят от локализации гипертрофии миокарда. При гипертрофии перегородки и расширении ее на свободную стенку левого желудочка наиболее часто встречаются нарушения внутрижелудочковой проводимости в виде блокады левой ножки пучка Гиса. Для больных с верхушечной локализацией гипертрофии миокарда типична инверсия

зубца T — регистрируются «гигантские» отрицательные зубцы T в грудных отведениях.

Лечение симптоматическое. Назначают β-адреноблокаторы; предпочтение отдают пропранололу. Дозу препарата подбирают индивидуально. Лечение проводится до улучшения самочувствия с последующим возобновлением при нарастании жалоб. При мерцательной и других аритмиях назначают верапамил и нифедипин.

Возможно использование периферических вазодилататоров: нитроглицерина, изосорбида динитрата (Нитросорбида*). Они усиливают чувствительность миокарда к β-адреноблокаторам. Сердечные гликозиды назначают только при эпизодах мерцательной тахикардии, не купируемой другими средствами. Возможно их применение при застойной сердечной недостаточности, обычно в сочетании с диуретиками.

Прогноз неблагоприятный.

Контрольные вопросы

1. Назовите этиологические факторы кардиомиопатий.
2. Какие клинические формы кардиомиопатий Вы знаете?
3. Назовите принципы лечения кардиомиопатий.

16.3. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

ВПС — аномалии морфологического развития сердца и магистральных сосудов, возникшие на 2–8-й неделе эмбрионального развития в результате нарушения процессов эмбриогенеза.

Среди пороков развития внутренних органов ВПС занимают 2-е место (после аномалий ЦНС) и встречаются у 0,3–0,8% новорожденных. От ВПС ежегодно умирают 5–6 детей на 10 тыс. населения, из них 55% умирают в течение первого года жизни и 85% — к 5 годам.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев ВПС обусловлены генетическими факторами. Некоторые пороки сердца связаны с хромосомными аномалиями. Имеет значение сочетание генетических факторов и неблагоприятных воздействий внешней среды. ВПС могут являться следствием алкоголизма, сахарного диабета, тиреотоксикоза у одного из родителей. Тератогенным эффектом обладают вирусные инфекционные агенты (краснуха, грипп) и лекарственные средства, применяемые в первые 3 мес беременности.

ВПС может проявиться сразу после рождения ребенка или через некоторое время.

Выделяют пороки сердца:

- с переполнением малого круга кровообращения;
- с обеднением малого круга кровообращения;
- с нормальным легочным кровообращением;
- иногда с обеднением большого круга кровообращения.

Клиническая картина. В клиническом течении ВПС отмечают 3 фазы. В I фазе (фаза адаптации; с первых дней жизни) состояние ребенка улучшается, и больной вступает во II фазу — относительной компенсации. Когда исчерпаны все резервы защитных приспособительных механизмов, наступает III — терминальная фаза, для которой характерно расстройство кровообращения, не поддающееся лечению и проявляющееся дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, нарушением мозгового кровообращения.

Лечение. Хирургическое вмешательство проводят в раннем возрасте. Консервативное лечение включает неотложную помощь при остро наступивших сердечной недостаточности и гипоксемических приступах. Назначают сердечные гликозиды, диуретики, препараты калия, кислородо- и азотерапию. При необходимости осуществляют перевод на управляемое дыхание.

Прогноз. Послеоперационная летальность составляет 1–3% при перевязке артериального протока, при паллиативных и радикальных операциях в случае сложных и декомпенсированных пороков — до 25%.

ВПС с переполнением малого круга кровообращения

Это пороки, общим анатомическим признаком которых является патологическое сообщение между малым и большим кругом кровообращения со сбросом крови из артериального русла в венозное (левоправый шунт).

Наиболее распространены дефекты перегородок и открытый артериальный проток, составляющие вместе до 65–70% всех ВПС.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — самая частая аномалия сердца. Распознается на первом году жизни лишь у 40% больных, у большинства диагностируется в возрасте 2–5 лет. Открытое овальное окно и небольшой срединно-расположенный дефект часто не имеют никаких клинических проявлений. Большие или низко расположенные дефекты формируют типичный симптомокомплекс заболевания, обусловленный гемодинамическими нарушениями, которые определяются размерами дефекта, величиной и направлением сброса, состоянием сосудов малого круга кровообращения и миокарда правого желудочка. Имеет значение возраст больного.

При этом пороке формируется артериовенозный сброс крови из левого в правое предсердие, что приводит к увеличению объема крови

(гиперволемию) малого круга кровообращения, диастолической перегрузке и дилатации полости правого желудочка (рис. 43, а).

У здоровых детей разница давления между левым и правым предсердиями составляет 5 мм рт.ст. Величина давления влияет на сброс лишь при небольших размерах дефекта. В случае больших дефектов объем сброса крови и его направление определяются растяжимостью обоих желудочков во время диастолы.

Клиническая картина. Больные жалуются на одышку, утомляемость, реже — на боли в сердце. При осмотре иногда выявляется «сердечный горб» (расширение сердца в поперечнике, в большей степени за счет увеличения правых отделов, и сглаженность сердечной «тали» на рентгенограмме). Выслушивается акцент II тона над легочной артерией. Во втором—третьем межреберье слева определяется систолический шум, негрубый, короткий, без характерных признаков. Рентгенологически выявляются расширение сердца в поперечнике за счет гипертрофированного правого желудочка, увеличение правого предсердия, выбухание дуги легочной артерии, гипертрофия и пульсация ее ветвей, расширение корней легкого, усиление сосудистого рисунка. На ЭКГ признаки гипертрофии правых отделов, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Лечение хирургическое — ушивание или пластика дефекта в возрасте от 3 до 5 лет.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). При этом пороке имеют значение место расположения и размеры дефекта (рис. 43, б). Небольшой дефект в мышечной части перегородки (болезнь Роже, или Толочинова—Роже) практически не вызывает нарушений гемодинамики и проявляется только продолжительным интенсивным, иногда грубым систолическим шумом на уровне IV ребра слева и справа от грудины. Рентгенологически определяется округлая форма сердца, на ЭКГ — умеренное повышение активности обоих желудочков.

ДМЖП в мембранозной части (высокий ДМЖП) проявляется обычно сразу после рождения ребенка характерным шумом. Гемодинамические расстройства определяются на 2—4-м месяце жизни. Левоправый сброс быстро приводит к гипертрофии правых отделов сердца, легочной гипертензии, после чего гипертрофируются и левые отделы сердца, меняется направление сброса, появляются цианоз и признаки сердечной недостаточности.

Низко расположенный ДМЖП протекает более тяжело, часто сочетается с ДМЖП в верхней его части, образуя общий открытый атриоventрикулярный канал (АВК). Все 4 камеры сердца соединены между собой (рис. 44, а). Дети с указанной патологией резко отстают в развитии, 1/3 из них страдают болезнью Дауна.

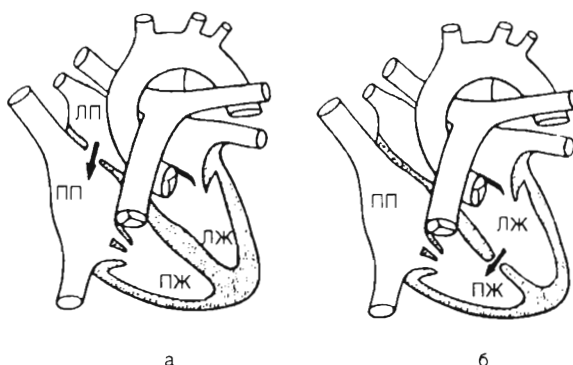


Рис. 43. Дефект межпредсердной (а) и межжелудочковой (б) перегородки: ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек. Стрелкой указан патологический ток крови

Клиническая картина. У больных появляются одышка, кашель, общая слабость, отставание в физическом развитии. При осмотре определяются бледность и цианоз губ, слизистых оболочек, выраженный «сердечный горб» и пульсация в эпигастрии. Границы сердца расширены, выражен акцент II тона над легочной артерией, имеется ритм галопа. В третьем-четвертом межреберье слева выслушивается грубый, скребуший шум, который проводится на все точки и на спину. В легких влажные хрипы застойного характера. На рентгенограмме определяются шаровидное сердце, усиление сосудистого рисунка. На ЭКГ признаки гипертрофии и перегрузки всех камер сердца, но преимущественно правых.

Лечение. Хирургическое — ушивание или пластика дефекта. Оптимальный возраст для ее проведения: 3–5 лет (по показаниям — раньше). Оперативное лечение низко расположенного ДМПП сопряжено с большим риском.

Открытый артериальный проток. Наличие незарощенного протока малого диаметра (боталлова) обычно не сопровождается гемодинамическими расстройствами и часто является случайной находкой. Широкий проток обуславливает значительный сброс артериальной крови из аорты в легочную артерию как в систолу, так и в диастолу, быстро приводит к легочной гипертензии (рис. 44, б).

Клиническая картина. Порок проявляется одышкой, утомляемостью, болями в сердце. Отмечают расширение границ сердца влево и вверх, акцент II тона на легочной артерии, иногда его расщепление, там же регистрируется непрерывный систолодиа-

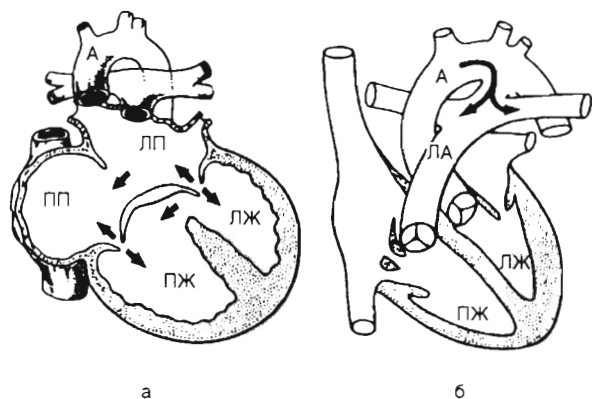


Рис. 44. Общий открытый атриовентрикулярный канал (а), открытый артериальный проток (б): А — аорта; ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; ЛА — легочная артерия. Стрелками указан патологический ток крови

столбчатый («машинный») шум. По мере нарастания легочной гипертензии шум вначале уменьшается, затем исчезает диастолический компонент, а в терминальной фазе — и систолический шум. АД с большим пульсовым градиентом: нормальное максимальное и низкое минимальное, снижающееся до 0 в положении стоя. Рентгенологически выявляются умеренное увеличение левых отделов сердца, аорты, расширение корней легких, усиление легочного рисунка. На ЭКГ изолированная гипертрофия левого желудочка, иногда и предсердия.

Лечение хирургическое — перевязка или рассечение протока после его прошивания. Оптимальный возраст для операции — от 1 года до 3 лет.

Врожденные пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения

Эти пороки, анатомической основой многочисленных вариантов которых является сужение легочной артерии, часто сочетаются с патологическим сбросом крови из правого желудочка в большой круг кровообращения.

Изолированный стеноз легочной артерии. Бывает клапанным и надклапанным, вызывает гипертрофию правого желудочка (рис. 45).

Клиническая картина. Незначительный стеноз может не иметь клинических симптомов. При выраженном сужении легочной артерии больных беспокоит одышка, затем присоединяются боли в области сердца, перебои в работе сердца и учащенное сердцебие-

ние. При осмотре ребенка обращает на себя внимание бледность кожных покровов, цианоз появляется при развитии хронической сердечной недостаточности в терминальной фазе. Границы сердца расширены вправо, I тон на верхушке усилен, II тон ослаблен или отсутствует на легочной артерии. Во втором межреберье справа выслушивается грубый систолический шум, который проводится в подключичную область, на сонные артерии и спину. Увеличение правого желудочка, поперечника сердца, постстенотическое расширение легочной артерии подтверждаются рентгенологически и при ЭхоКГ. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии правых отделов сердца.

Лечение. Хирургическую коррекцию применяют только в тяжелых случаях — рассекают сросшиеся створки клапана по спайкам (комиссурам).

Тетрада Фалло. Наиболее распространенный из пороков синего типа. Включает стеноз легочной артерии, высокий ДМЖП, дэкстрапозицию аорты, гипертрофию правого желудочка (рис. 46).

Клиническая картина. Порок проявляется на первом году жизни или сразу после рождения цианозом и одышкой во время кормления или крика, а затем и в покое. Рано формируются пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол, «сердечный горб», выраженное плоскостопие. Кожа и видимые слизистые оболочки цианотичны, характерен акроцианоз. Границы сердца расширены вправо, II тон над легочной артерией ослаблен. Может регистрироваться как грубый,

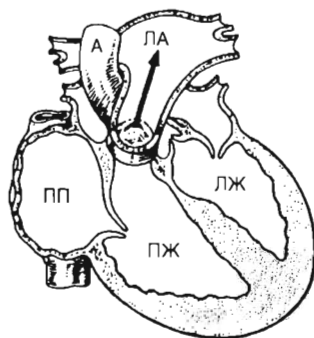


Рис. 45. Стеноз легочной артерии: А — аорта; ЛА — легочная артерия; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; ПП — правое предсердие. Стрелкой указано направление тока крови

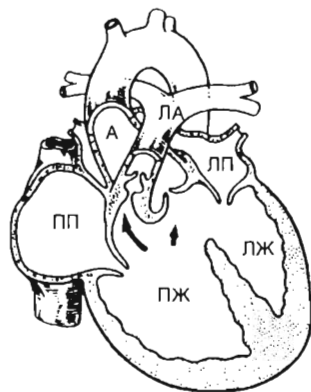


Рис. 46. Тетрада Фалло: А — аорта; ЛА — легочная артерия; ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек. Стрелками указан патологический ток крови

так и умеренный систолический шум. Характерны гипоксемические приступы.

На рентгенограмме сердце в форме башмачка, с подчеркнутой «талией» и приподнятой округлой верхушкой, в косых положениях видны увеличение правых отделов и расширение аорты. Легочные поля повышено прозрачны, легочный рисунок обеднен. На ЭКГ признаки гипертрофии и перегрузки правых отделов сердца, выраженной гипоксии миокарда.

Лечение хирургическое — наложение соустья между сосудами малого и большого круга кровообращения, ликвидация стеноза и пластика ДМЖП.

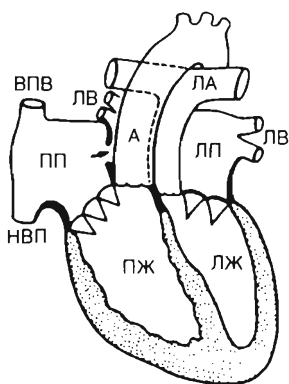


Рис. 47. Полная транспозиция магистральных сосудов: А — аорта; ЛВ — легочные вены; ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; ЛА — легочная артерия; ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек. Стрелкой указан патологический ток крови

Транспозиция магистральных сосудов. Отхождение аорты от правого желудочка и легочных артерий — от левого желудочка (рис. 47).

Клиническая картина идентична таковой при тетраде Фалло. Рано появляются нарастающий цианоз, одышка, кардиомегалия, «сердечный горб», пальцы в виде барабанных палочек и недостаточность кровообращения. Систолический шум и акцент II тона над легочной артерией определяются лишь у 1/3 больных, у остальных аускультативных изменений нет.

На рентгенограмме сердце овальной формы, с приподнятой верхушкой и подчеркнутой «талией». Легочный рисунок усилен, корни легких расширены. На ЭКГ признаки гипертрофии правых отделов сердца.

Лечение хирургическое, двухэтапное: в грудном возрасте накладывают межсосудистый анастомоз, в возрасте 5–7 лет производят перемещение аорты и легочной артерии.

ВПС с нормальным легочным кровообращением

Эти пороки характеризуются отсутствием цианоза и нарушений газообмена и резким обеднением большого круга кровообращения. К ним относятся сужение аорты и крупных артерий, недостаточность клапанов, аномалии расположения сердца и магистральных сосудов.

Стеноз устья аорты. Различают клапанный, над- и подклапанный стенозы. Препятствие на пути выброса крови обуславливает резкое повышение систолического давления в левом желудочке, что вызывает значительную его гипертрофию.

Клиническая картина. Физическое развитие ребенка соответствует возрасту, кожные покровы нормальной окраски, поэтому порок диагностируется в возрасте 5–15 лет. Жалобы появляются поздно — в 5–10 лет: отмечаются одышка, утомляемость, головокружения, обмороки, удушье, боли в сердце. Имеют место усиление верхушечного толчка и систолическое дрожание во втором межреберье справа. Границы сердца расширены влево, над аортой прослушивается грубый систолический шум, проводящийся на все точки выслушивания, сосуды шеи, спину. По данным рентгенограмм сердца в 3 проекциях и ЭКГ диагностируют гипертрофию и дилатацию левого желудочка.

Лечение хирургическое — рассечение створок клапана по комиссурам. Оптимальный возраст для оперативного вмешательства 6–10 лет.

Коарктация аорты. Сужение или полное закрытие просвета на ограниченном участке аорты, обычно ниже устья левой подключичной артерии. Сопротивление току крови в аорте вызывает систолическую перегрузку и гипертрофию левого желудочка с последующими склеротическими изменениями в нем. В нижние отделы тела поступает значительно меньше крови, чем в верхние; кровоснабжение частично восстанавливается за счет коллатеральных сосудов (рис. 48).

Клиническая картина. Жалобы появляются поздно и обусловлены синдромом гипертонии и декомпенсацией сердечной деятельности. Больные жалуются на головную боль, головокружение, шум в ушах, утомляемость, боли в животе и ногах. У ребенка лучше развита верхняя половина туловища, чем нижняя. Отмечаются расширение границ сердца влево, усиление верхушечного толчка, акцент II тона над аортой, систолический шум над основанием сердца и в области мечевидного отростка грудины, в межлопаточном пространстве. Пульс напряженный.

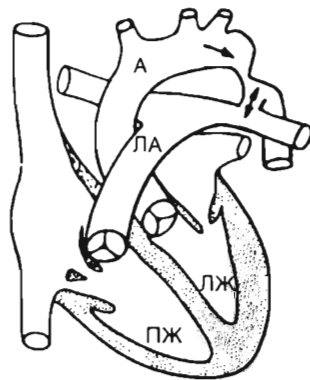


Рис. 48. Коарктация аорты (с открытым артериальным протоком): А — аорта; ЛА — легочная артерия; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек. Стрелками указан патологический ток крови

редкий. Характерно высокое АД: до 250–300 мм рт.ст. на руках при снижении (иногда до 0) на ногах. На рентгенограмме грудной клетки выявляются расширение левых отделов сердца, восходящей и нисходящей аорты, узурация нижних краев ребер. На ЭКГ — брадикардия, признаки перегрузки и гипертрофии левых отделов сердца. На ФКГ — веретенообразный или ромбовидной формы шум стеноза на основании сердца.

Лечение хирургическое — иссечение суженного участка или протезирование аорты в возрасте 4–6 лет.

Аномалии расположения сердца. Эктопия сердца — аномалия, при которой сердце находится вне средостения. Встречаются грудная или абдоминальная эктопия. В случае грудной эктопии сердце лежит на передней поверхности грудной клетки, обнажено или частично покрыто кожей или перикардом. При абдоминальной эктопии сердце располагается в брюшной полости, проникнув туда через дефект в диафрагме.

Контрольные вопросы

1. Каковы причины, приводящие к ВПС?
2. Какие ВПС Вы знаете и как они классифицируются?
3. Каковы оптимальные сроки хирургической коррекции ДМЖП, открытого артериального протока, коарктации аорты?
4. В чем заключается принцип консервативного лечения ребенка с ВПС?

16.4. ВЕГЕТОСОСУДИСТАЯ ДИСТОНΙΑ

Вегетососудистая дистония (синдром вегетативной дистонии — СВД) — состояние, определяемое нарушением вегетативной регуляции сердца, сосудов, внутренних органов, желез внутренней секреции, связанное с первичными или вторичными отклонениями в структуре и функции центральной и периферической нервной системы. СВД — не самостоятельная нозологическая форма, а клинический синдром, возникающий при многих видах патологии. В настоящее время для характеристики вегетативных нарушений используют самые разнообразные термины: «вегетативная дисфункция», «вегетативная дисрегуляция», «гиперкинетический синдром», «нейроциркуляторная дистония» (НЦД) и др. При НЦД функциональные нарушения отмечаются исключительно в кардиоваскулярной системе, что, в свою очередь, требует выделения таких синдромов, как гипервентиляционная, нейрогастральная дистония, нейрогенная терморегуляция.

СВД — широкое и разнообразное клиническое понятие, объединяющее в себе, с одной стороны, вегетативные кризы, длительную лихорадку и субфебрилитет, нейрогенные обмороки, с другой — сосудисто-трофические локальные синдромы, ортостатическую гипотензию, ангидроз, нейрогенный мочевой пузырь. В настоящее время выделяют 3 клинических синдрома: психовегетативный, синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности, вегетативно-сосудисто-трофический. Существуют также первичные и вторичные (при различных соматических заболеваниях) вегетативные нарушения.

Этиология СВД и его патогенез представлены соответственно на схемах 3 и 4.

Клиническая картина. Выделяют вегетативные нарушения по симпатико-тоническому, парасимпатико-тоническому (ваготоническому) и смешанному типам.

При смешанном типе вегетативной дисфункции у детей не удается выделить преимущественное нарушение симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы.

Вегетативные нарушения чаще имеют генерализованный или системный характер, реже встречаются локализованные нарушения. Генерализованные и системные расстройства являются результатом нарушения функционирования надсегментарных вегетативных образований, проявляются в виде психовегетативного синдрома и (или) поражения сегментарных вегетативных центров

Этиология и патогенез

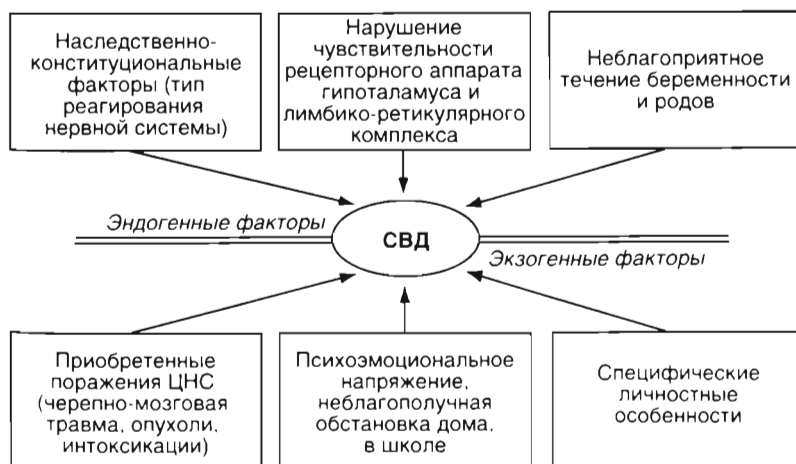


Схема 3. Этиология СВД



Схема 4. Патогенез СВД

в виде синдрома прогрессирующей вегетативной недостаточности; периферические вегетативные нарушения сопровождаются формированием вегетативно-сосудисто-трофического синдрома.

Психовегетативный синдром проявляется пароксизмальными нарушениями со стороны психической сферы и различных органов, обусловленными дискоординацией высших вегетативных центров и коры больших полушарий. Особого внимания как признак психовегетативного синдрома заслуживают *обмороки (синкопе)*. Они отмечаются чаще у девочек в препубертатном и пубертатном периодах в виде внезапного нарушения сознания, вплоть до его утраты на 1–3 мин, падения АД, брадикардии, сменяющейся тахикардией, появления холодного пота, мышечной гипотонии. Другими клиническими проявлениями синдрома могут быть кардиалгии, одышка, желудочно-кишечный дискомфорт, мигрени.

Синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности встречается реже, чем психовегетативный. Основными его проявлениями у детей являются болевые ощущения в разных органах

(симпаталгии), сосудистые и трофические нарушения. В случае возникновения очагов возбуждения в височной доле мозга появляется височная эпилепсия с характерной висцеральной аурой (боль в сердце, животе), хотя судорожного приступа может не быть. Синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности может сопровождаться похудением, недержанием мочи, запором, дизартрией, заложенностью носа и др.

Вегетативно-сосудисто-трофический (ангиотрофоневротический, ангиотрофопатический) *синдром* характеризуется поражением нервов и корешков, иннервирующих руки и ноги.

Лечение представляет собой трудную и многозвеньевую задачу. Ребенок должен находиться под совместным наблюдением педиатра, кардиоревматолога, психоневролога и врача-физиотерапевта.

Принципы лечения СВД у детей: 1) необходимо учитывать этиологию и патогенез синдрома у конкретного ребенка; 2) лечение должно быть комплексным и длительным; 3) терапия должна начинаться с момента установления диагноза; 4) патогенетическая терапия должна осуществляться с учетом типа СВД (ваго- или симпатотонический); 5) психотерапевтическая коррекция должна проводиться во всей семье.

Помимо медикаментозного лечения показаны также санаторно-курортное лечение, ЛФК, водные процедуры, массаж, иглорефлексотерапия.

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Что такое вегетососудистая дистония?
2. Какие этиологические факторы приводят к СВД?
3. Каковы основные звенья патогенеза вегетативных дисфункций?
4. Какие типы вегетативных нарушений вам известны?
5. Какова клиническая картина психовегетативного синдрома, синдрома прогрессирующей вегетативной недостаточности, вегетативно-сосудисто-трофического синдрома?
6. Каковы принципы терапевтической коррекции СВД?

16.5. УХОД ЗА ДЕТЬМИ С БОЛЕЗНЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Основными элементами ухода за детьми этой группы являются создание физического покоя, соблюдение общего, а также питьевого режима, правильное питание, рациональное применение лекарственных средств.

Режим. В зависимости от тяжести заболевания назначают строгий постельный (1а), постельный (1б), полупостельный (2) режимы. При строгом постельном режиме ребенку не позволяют вставать с кровати, создают ему функциональное положение (полусидя). Все меры личной гигиены, кормление, физиологические отправления осуществляются с помощью специальных приспособлений. Больной, находящийся на постельном режиме, может выполнять все эти мероприятия, сидя рядом с кроватью. Полупостельный режим позволяет расширить двигательный режим ребенку до прогулки к туалету, столовой.

Помещение, где находится больной, хорошо проветривают, температура воздуха в нем не должна превышать 18–20 °С. Палаты должны быть обеспечены централизованной подачей кислорода.

Питание. Назначают диету № 10, при которой несколько ограничивают употребление соли и жиров. Пищу принимают дробно, 4–5 раз в день, последний прием рекомендуется не позже чем за 3 ч до сна. Особенно рекомендуется прием продуктов, содержащих соли калия (изюм, курага, чернослив, картофель, капуста).

Измерение пульса и АД проводят в покое, лучше во время сна. Полученные данные записывают в температурном листе.

Неотложная помощь в случае цианотично-одышечного приступа: больному придают сидячее положение, обеспечивают максимальный приток воздуха либо дают кислород. При обмороках и коллапсе ребенка укладывают горизонтально, расслабляют одежду, открывают форточки, лицо и грудь опрыскивают холодной водой, дают вдохнуть нашатырный спирт (раствор аммиака), тело растирают, согревают грелками, вводят лекарственные средства (кофеин, никетамид — Кордиамин*), при отсутствии эффекта переходят к ИВЛ.

Боли в области сердца у детей требуют внимания медицинского работника, поскольку обусловлены нервным перенапряжением и расстройством нервной регуляции. Больному дают препараты валерианы, пустырника, Валокордин*, иногда — нитроглицерин под язык. Ребенка согревают, приглашают врача.

Особого контроля требуют состояния, приводящие к развитию синдрома внезапной смерти: пароксизмальная тахикардия, синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, сердечная недостаточность и др. Для снятия приступа пароксизма используют присмы, вызывающие раздражение блуждающего нерва: надавливание на глазные яблоки, массаж синокаротидной зоны, искусственная рвота; готовят все необходимое для внутривенного введения лекарственных средств. При остановке сердца выполняют закрытый массаж сердца, немедленно переводят ребенка на ИВЛ, готовят аппаратуру и лекарственные средства для внутрисердечного введения и электростимуляции.

Контрольные вопросы

1. В чем заключается режим больного ребенка с поражением сердца?
2. Как оказать первую неотложную помощь ребенку с цианотично-одышечными приступами?
3. Назовите примеры манипуляций, вызывающие раздражение блуждающего нерва.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Это — заболевания соединительной ткани, среди которых чаще встречаются ревматическая лихорадка, ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка (СКВ), а также реактивный артрит (РеА). Эти заболевания имеют иммунопатологическую природу, характеризуются системными сосудистыми поражениями, рецидивируют и прогрессируют, поэтому в детском возрасте относятся к числу тяжелых патологий.

Основные клинические проявления. В классификации ревматических заболеваний свыше 100 нозологических единиц. Объектом изучения ревматологии являются болезни, объединенные по общему признаку — поражению опорно-двигательного аппарата. Естественно, поражение суставов не является ведущим симптомом многих перечисленных заболеваний этой группы, но есть немало таких, при которых суставная патология доминирует, что и определяет их нозологическую сущность.

17.1. РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ

РеА — «стерильные» воспалительные заболевания суставов, возникающие в пределах 4–6 нед (чаще через 1–3 нед), после какой-либо определенной инфекции. При этом ни сам микроб, ни его антигены в синовиальной жидкости не обнаруживаются.

Выделяют 3 основные группы РеА:

- постэнтероколитические, или энтерогенные;
- урогенитальные (исключая гонорею), или негонококковые, уроартриты;
- артрит при носоглоточной инфекции — постгриппозный, тонзиллогенный, фарингогенный.

К РеА относятся также постстрептококковый (ревматический) артрит, артриты при вирусном гепатите В, менингококковой септицемии и ряд других. Наиболее ярким примером считается болезнь Рейтера (уретроокулосиноввиальный синдром), или системный РеА. Но поскольку болезнь Рейтера имеет устоявшееся название, ее, как и ревматический артрит, принято рассматривать отдельно, в рамках самостоятельных нозологических форм.

Этиология и патогенез. Среди кишечных патогенов 1-е место занимают иерсинии, прежде всего *Yersinia enterocolitica*, 2-е и 3-е — шигеллы и сальмонеллы. Возбудителями большинства реактивных уроартритов являются хламидии (*Chlamydia trachomatis*), которые передаются от полового партнера. В происхождении РеА, осложняющих носоглоточную инфекцию, ведущую роль играют вирусы.

Патогенез РеА до конца не выяснен. Предполагается, что микроорганизм выполняет роль пускового механизма иммунного асептического воспаления синовиальной оболочки суставов. Кроме периферических суставов, затрагиваются илеосакральные сочленения и позвоночник. В развитии заболевания немаловажная роль принадлежит генетическим факторам: в первую очередь РеА заболевают дети, у которых имеется антиген HLA В27. При присоединении сакроилеита и особенно спондилита он определяется у 80–90% больных.

Клиническая картина. Для РеА характерно острое начало с яркими местными признаками воспаления. Может поражаться как один, так и несколько суставов одновременно с асимметричным воспалением преимущественно суставов ног — коленных и голеностопных: ахиллобурсит, подпяточный бурсит с образованием «рыхлых» пяточных шпор. Возможно одностороннее поражение крестцово-подвздошных сочленений и (или) позвоночника (локальный спондилит). Только у 1/3 больных РеА сопровождается болевыми ощущениями, а у остальных представляет собой рентгенологическую находку.

Для РеА характерно наличие внесуставных проявлений — поражение глаз (конъюнктивит, передний увеит), кожи (кератодермия подошв, баланит), слизистых оболочек (язвы и эрозии в полости рта).

Заболевание отличается доброкачественным течением с достаточно быстрым (через 6–7 нед) полным обратным развитием. У 20–25% больных артрит может приобретать затяжное (до 5–6 мес) или хроническое течение, но и в этом случае суставные явления бесследно проходят через 1–2 года. Во всех случаях заболевания отсутствует ревматоидный фактор (РФ).

Лечение. Урогенитальные и постэнтероколитические РеА лечатся с использованием антибиотиков и НПВС. При РеА, связанных с инфекцией носоглотки, основные методы и средства лечения — местная санация очага и НПВС. Если артрит принимает затяжное течение, к ним добавляют хинолиновые производные: хлорохин (Делагил*), гидроксихлорохин (Плаквенил*): по 1–2 таблетки в день в течение 6–9 мес и более.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы основные симптомы РеА?
2. Какие суставы поражаются чаще?
3. Перечислите внесуставные симптомы РеА.

17.2. РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Ревматическая лихорадка (синонимы: ревматизм, болезнь Сокольского–Буйо) — заболевание, характеризующееся системным воспалительным поражением соединительной ткани аутоиммунной природы с преимущественным поражением сердца и суставов. Иницируется β -гемолитическим стрептококком группы А, развивается у детей с генетической предрасположенностью к таким реакциям.

Частота заболеваемости у детей составляет 0,08%. Болеют дети 7–15 лет, в 30% случаев заболевание имеет семейный характер, у детей дошкольного возраста практически не встречается.

Этиология и патогенез. Причиной заболевания является β -гемолитический стрептококк группы А. Особое значение придается генетическим факторам: у 98% больных выявляют гаплотипы HLA D8, D17.

Развитие заболевания связано с острой или хронической носоглоточной инфекцией, может протекать как остро, так и хронически. Острая ревматическая лихорадка претерпевает полное обратное развитие. В случаях когда стрептококковая инфекция инициирует аутоиммунный процесс, у генетически предрасположенных лиц избирательно поражаются клапаны и мышца сердца.

Развитие иммунного асептического воспаления приводит к выработке противострептококковых АТ, способных повреждать ткани сердца.

Латентное и рецидивирующее течение заболевания объясняют превращением стрептококка в безоболочечные L-формы, устойчивые к фагоцитозу и не поддающиеся действию антибиотиков.

Выделяют 3 ведущих механизма в развитии ревматического процесса: 1) прямое повреждающее влияние стрептококковых токсинов на ткани сердца и других органов; 2) нарушение иммуногенеза с развитием аллергических и аутоиммунных реакций; 3) генетическая предрасположенность.

Стрептококк вырабатывает ряд токсинов (стрептолизин-О, ДНКаза, протеиназа, гиалуронидаза, стрептокиназа), способных повреждать мышечную ткань сердца. К ним вырабатываются антитела (антистрептолизин-О, антистрептогиалуронидаза и др.). Образуется большое количество иммунных комплексов (стрептококковый антиген + антитело + комплемент). Последние фиксируются на стенке сосудов и повреждают их. Антигены и белки поражают соединительную ткань. Вырабатываются биологически активные вещества — медиаторы воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин и др.). Из-за общности строения стрептококка, соединительной ткани сердца и сосудов во время иммунных реакций повреждаются оболочки сердца. Продукты распада тканей также обладают антигенными свойствами. На них, в свою очередь, вырабатываются антитела — антикардиальные. Последние обладают высокой повреждающей способностью и могут связываться с цитоплазмой как погибших, так и здоровых клеток эндокарда. Все это приводит к непрерывно-рецидивирующему, а иногда и к хроническому течению ревматического процесса.

Клиническая картина. В развитии ревматического процесса выделяют 3 периода. *Латентный период* длится 2–4 нед после перенесенной стрептококковой инфекции — до появления признаков ревматической атаки; протекает бессимптомно или с клиническими явлениями перенесенного заболевания. *Период основного клинического симптомокомплекса*, или *активная фаза* заболевания, при своевременной и рациональной терапии ревматизма заканчивается переходом в неактивную фазу и полным выздоровлением. *Третий период* характеризуется клиническим синдромом *возвратного ревматизма*.

Начало активной фазы заболевания в половине случаев острое, в остальных — подострое и латентное. Острое начало характеризуется повышением температуры тела до фебрильной, слабостью, утомляемостью, бледностью кожных покровов и симптомами поражения сердца, других органов и систем. При подостром тече-

нии заболевание начинается постепенно, оно малозаметно на фоне перенесенных стрептококковых инфекций, однако ведущими являются признаки поражения сердечно-сосудистой системы. Одновременно возможны быстро проходящие поражения суставов и нервной системы.

Ведущим клиническим синдромом ревматизма у детей является ревматический кардит, от тяжести течения которого зависит исход заболевания. Изменения в сердце возникают всегда, даже если основное место в клинической картине занимают хорея и анулярная эритема.

Артралгии, или ревматический полиартрит, отмечаются у 80% больных. Характерны поражения крупных суставов: коленных, голеностопных, локтевых, плечевых, реже — лучезапястных. Отмечаются симметричность поражения, мигрирующий, летучий характер артрита и полная обратимость суставного синдрома, отсутствие изменений на рентгенограммах, восстановление функции суставов. У детей при повторных атаках нередко развивается не артрит, а полиартралгия (боль одновременно в нескольких суставах без признаков воспаления).

Опасны стертые и малосимптомные формы, когда отсутствует ревматическая лихорадка или уменьшается клиническая выраженность анулярной эритемы, хореи и ревматического полиартрита, ревматических узелков.

Лечение. Терапия направлена на активную борьбу со стрептококковой инфекцией, подавление воспалительного процесса, уменьшение сенсibilизации (аутосенсibilизации) организма больного.

Применяют методику 3-этапного лечения: стационар — санаторий — поликлиника. Все больные с активной фазой ревматизма подлежат госпитализации. Длительность постельного режима составляет в среднем 2–3 нед, после чего переходят на шадящий режим. С первых дней заболевания назначают индивидуальные комплексы ЛФК с постепенным расширением дозированной нагрузки. Показан общий стол с 4-разовым кормлением; на фоне гормональной терапии в диете увеличивают количество продуктов, содержащих калий (картофель, капусту, урюк, изюм, чернослив и др.). При недостаточности кровообращения и отеках ограничивают употребление жидкости и соли.

Лекарственную терапию назначают сразу после установления диагноза, поскольку в ранний период возможна обратимость патологического процесса. Для борьбы с гемолитическим стрептококком показаны антибиотики пенициллинового ряда в течение 10 дней в обычных терапевтических дозах, далее парентерально вводят Бициллин-5* — 1 раз в 30 дней в течение года.

Противовоспалительную терапию проводят НПВС и стероидными противовоспалительными средствами. Не рекомендуется применение в педиатрической практике индометацина, провоцирующего развитие склеротических процессов в очаге поражения, минуя фазу грануляции, и способствующего тем самым быстрому формированию порока сердца и анкилозов суставов. Из стероидных гормонов назначают преднизолон в дозе 0,4–0,5 мг на 1 кг массы тела в сутки, при выраженной активности процесса — в дозе 1–1,5 мг на 1 кг массы тела. Полную дозу препаратов дают в течение 2 нед. Дозу НПВС уменьшают на 50% и применяют на протяжении 1,5–2 мес. Стероидные гормоны отменяют постепенно: например, дозу преднизолона уменьшают по 5 мг в неделю. При непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма используют препараты аминоинолинового ряда. Хлорохин (Делагил*), гидроксихлорохин (Плаквенил*) назначают из расчета 5–10 мг/кг в сутки в течение 3–6 мес. Препараты аминоинолинового ряда позволяют уменьшить дозировку глюкокортикоидов и НПВС. Средства, нормализующие сердечную деятельность, применяют только при наличии признаков недостаточности кровообращения.

Лечение в стационаре длится 6–8 нед, в санатории — 8–12 нед. Далее рекомендуется ограничить нагрузку в домашних условиях с организацией школьных занятий на дому в течение 1 мес и более. Ребенку предоставляют дополнительный выходной день, освобождают от экзаменов в школе. Создают условия для его социальной реадaptации. В амбулаторных условиях организуют курс ЛФК, затем разрешают занятия физкультурой в подготовительной группе в течение года. Через 2 года при сохранении клинико-лабораторной ремиссии ребенка допускают к занятиям в основной группе.

Прогноз при первичном ревматизме благоприятный, при возвратном ревматизме менее благоприятен (больные страдают от сердечной недостаточности, обусловленной клапанными пороками сердца). Хирургическая коррекция паллиативна. Результаты выздоровления во многом определяются сроками установления диагноза, адекватностью консервативной терапии.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое ревматизм?
2. Каковы основные звенья патогенеза заболевания?
3. Каковы основные клинические синдромы заболевания?
4. Каковы принципы лечения ревматизма?
5. Что определяет прогноз ревматического процесса?

17.3. ЮВЕНИЛЬНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

РА — хроническое системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивного артрита. Занимает одно из ведущих мест в ряду ревматических болезней, а по тяжести клинической картины и своим последствиям (анкилозирование) не имеет равных среди других видов артрита. Девочки болеют в 5 раз чаще мальчиков.

Этиология и патогенез. Причина заболевания неизвестна. Особое значение в развитии РА придается наследственному фактору. Окончательно не снят вопрос об участии инфекции, предположительно вирусной (Эпштейна–Барр). В основе патогенеза РА лежат иммунопатологические, точнее, аутоиммунные реакции, главным плацдармом которых служат суставные образования: синовиальная оболочка, синовиальная жидкость и суставной хрящ.

Ревматоидный фактор (РФ) вырабатывается В-лимфоцитами и плазматическими клетками синовиальной оболочки. Ряд исследователей связывают чрезмерную активацию гуморального (В-клеточного) иммунитета с нарушением его регуляции со стороны системы Т-лимфоцитов.

Клиническая картина. Серонегативный РА имеет более благоприятный прогноз: не вызывает тяжелой деструкции суставов, редко сопровождается системными (висцеральными) проявлениями. На I-м этапе, в *экссудативной фазе*, клинические симптомы определяются иммуновоспалительной реакцией синовиальной оболочки (первичный синовит) и выпотом в полость сустава: боль, припухлость, сглаженность суставных контуров, обратимое нарушение функции. Типичны усиление боли во 2-й половине ночи («воспалительный ритм»), а также продолжительная утренняя скованность суставов («симптом тугих перчаток» при поражении кистей рук). Гиперемия кожи над воспаленными, особенно крупными, суставами незначительна или отсутствует, хотя они и становятся горячими на ощупь. Заболевание длится около года. В течение этого времени у части больных может произойти сглаживание симптомов артрита, а у 15–20% — наступить ремиссия на несколько месяцев или лет.

Пролиферативная фаза характеризуется гипертрофией синовиальных ворсин и синовиальной оболочки в целом. Разрастающаяся по ее краям грануляционная ткань спаивается с эпифизарным хрящом, наползая на него в виде пласта — паннуса. Происходит постепенное разрушение хряща, что в совокупности с утолщением и уплотнением периартикулярных тканей ведет к необратимому ограничению подвижности сустава. Позже появляется узурация эпифизарных отделов костей. Реакции воспаления постепенно

стихают. На первый план выступает прогрессирующая деформация суставов за счет периартикулярных тканей. Прилежащие к ним мышцы атрофируются. Вследствие натяжения связок развиваются сгибательные контрактуры, неуклонно нарастает фиброзное, а затем костное анкилозирование, вплоть до полной фиксации сустава. Из-за ульнарной девиации пальцев рук кисти приобретают форму «ласт моржа».

Суставной синдром в целом носит рецидивирующий и «атакующий» характер. С каждым очередным обострением в процесс вовлекаются новые суставы, в результате одни из них находятся в более ранней, другие — в более поздней стадии поражения (рис. 49, см. цв. вклейку).

Углублению суставной патологии сопутствуют общая слабость, астения, ухудшение сна и аппетита, похудение.

РА с системными проявлениями встречается у 10–13% детей. Сюда относятся поражения серозных оболочек (плевра, перикард), внутренних органов и васкулиты. Системные проявления, как правило, развиваются через несколько лет после появления суставного синдрома и за редким исключением доминируют в клинической картине, чаще протекая субклинически или бессимптомно.

Наиболее часто поражаются плевра и легкие, что обычно устанавливают только при рентгенологическом исследовании — адгезивный, реже экссудативный, плеврит с небольшим выпотом, интерстициальная пневмония, разная степень фиброза; почки — субклинический амилоидоз, проявляющийся стойкой протеинурией, реже гломерулонефрит; сердце — ревматоидный кардит и кардиодистрофия. Симптоматика васкулитов складывается из носовых и маточных кровотечений, церебрального синдрома, полиморфных кожных высыпаний, гангрены кончиков пальцев («дигитальный васкулит»). Однако у детей, главным образом девочек, нередко поражения глаз, преимущественно в виде увеита — лентовидной дегенерации, осложненной катарактой.

К числу внесуставных атрибутов РА принадлежат ревматические узелки, которые можно обнаружить у 7–25% больных. Их бывает немного: 2–3, редко больше. Это плотные округлые безболезненные фиброзные образования диаметром от 2–3 мм до 2–3 см и более. Обычно они располагаются на разгибательной стороне предплечья вблизи локтя, на тыльной поверхности мелких суставов кисти, в области ахилловых сухожилий. Их раннее появление считается неблагоприятным признаком, свидетельствующим о высокой активности процесса. У 1% больных РА выявляют признаки синдрома Фелти, сопровождающиеся:

- спленомегалией;
- лимфаденопатией;

- тромбоцитопенией;
- анемией.

Наиболее тяжелой разновидностью РА с системными проявлениями является псевдосептический синдром (синдром Висслера–Фанкони). Он отличается острым началом артрита, гектической температурой с ознобом, быстрым похудением, анемией, разного рода висцеритами, множественными васкулитами, которые обычно возникают в 1-й год болезни. Уже через 1,5–2 года на рентгенограммах регистрируются выраженные деструктивные изменения, та или иная степень анкилоза.

Самым надежным и простым показателем воспаления считается СОЭ. При активном РА повышается СОЭ и остается увеличенной, несмотря на явное клиническое улучшение, вплоть до кажущейся ремиссии. В такой ситуации следует считать, что потенциал болезни не исчерпан, и продолжать активную терапию. В то время как клиническая картина свидетельствует о наличии воспаления, а СОЭ нормальная, оценка активности и лечебная тактика мотивируются клиническими данными.

Ремиссия РА устанавливается, если как минимум в течение 2 мес сохраняются 5 или 6 условий:

- продолжительность утренней скованности не более 15 мин;
- отсутствие утомляемости;
- отсутствие боли в суставах (по анамнезу);
- отсутствие болезненности суставов при пальпации или боли в них при движении;
- отсутствие припухлости суставов или сухожилий;
- СОЭ не выше 20 мм/ч.

Чрезвычайно большое значение имеет рентгенография суставов:

- стадия I — околосуставной остеопороз без деструктивных изменений;
- стадия II — незначительное сужение суставной щели, единичные узурь костей;
- стадия III — значительное разрушение хряща и кости: выраженное сужение суставной щели, множественные узурь, подвывихи, костные кисты;
- стадия IV — признаки III стадии + анкилоз. Начальные признаки нарушения структуры кости в виде субхондрального остеопороза можно обнаружить уже через 3–4 мес от начала заболевания.

Различают 3 формы течения РА: 1) без заметного прогрессирования, или малопрогрессирующая; 2) медленно прогрессирующая, наиболее типичная; 3) быстро прогрессирующая. Оценка темпа прогрессирования РА возможна только при длительном наблюде-

нии за больным и использовании специальных методов исследования.

Лечение. Назначают постельный режим. Специальную диету используют лишь в случае поражения внутренних органов: почек, печени, сердца.

Лекарственную терапию применяют в зависимости от периода, формы и течения заболевания. В острой фазе суставной формы артрита рекомендуются НПВС — такие, как ибупрофен (Бруфен СР^а), диклофенак (Вольтарен^а, Ортофен^а), индометацин (Метиндол ретард^а) и другие, которые применяются длительно, в течение нескольких месяцев. Для предупреждения побочного действия лекарств с целью защиты слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта дают антациды — алгелдрат + магния гидроксид (Алмагель^а), алюминия фосфат (Фосфалюгель^а), а также мизопростол. При неэффективности НПВС показаны препараты аминоинолинового ряда: хлорохин (Делагил^а, Хингамин^а), гидроксихлорохин (Плаквенил^а) — по 5 мг/кг в сутки (1 раз в сутки на ночь в течение 3–6 мес). Лечебный эффект возможен спустя 3–4 мес от начала терапии.

При тяжелом течении РА, сочетающегося с поражением внутренних органов, назначают преднизолон в дозе 1–2 мг/кг в сутки. В случае неэффективности гормональной терапии, а также чтобы препятствовать выработке РФ, 1 раз в неделю используют иммунодепрессанты: азатиоприн (2–3 мг/кг), хлорамбуцил (Хлорбутин^а или Лейкеран^а по 0,2 мг/кг), метотрексат (5–7 мг). Курс лечения (до 6 мес) проводят при обязательном контроле гемограммы.

Важное место в лечении больных РА занимает внутрисуставное введение некоторых лекарственных препаратов. Триамцинолон (Кеналог^а) вводят в крупные суставы в разовой дозе 5,0–10,0 мг, в средние суставы — по 2,5–5,0 мг, в мелкие — по 1,5–2,0 мг. Лечебный эффект наступает через несколько часов. Для подавления активности артрита необходимо 4–5 и более инъекций каждые 5–7 дней.

Местную терапию артрита осуществляют с помощью аппликаций диметилсульфоксида. Местно используют также гормональные мази с триамцинолоном (Триакорт^а) или мометазоном (Элоком^а) и др.

Применяют ЛФК, массаж, что препятствует развитию анкилозов. Эти лечебные процедуры желательно начинать сразу после стихания воспалительных проявлений. Велика роль физиотерапии. В острой фазе назначают УФО, электрофорез обезболивающих и противовоспалительных средств, при уменьшении активности воспаления — УВЧ, парафин, озокерит, грязевые апплика-

ции. Санаторно-курортное лечение (Липецк, Евпатория, Сочи, Пятигорск) рекомендуется вне фазы обострения.

Прогноз серьезный. Летальность составляет около 5%. Больные погибают вследствие присоединения инфекции или от почечной недостаточности. Прогноз артрита благоприятный, если поражены 1 или 2–3 сустава и отсутствуют изменения внутренних органов.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы причины РА?
2. Каковы основные симптомы заболевания?
3. Какие существуют основные принципы лечения суставной формы РА?
4. Чем обуславливается прогноз заболевания?

17.4. СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка (СКВ) — хроническое системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани и сосудов. Болезнь может наблюдаться у детей всех возрастов, однако чаще — у девочек в препубертатный и пубертатный периоды.

Этиология и патогенез. Единого этиологического фактора не существует. Особая роль принадлежит так называемым медленным вирусам, относящимся к группе РНК-содержащих. В возникновении болезни основную роль играют нарушения в системе иммунитета с развитием аутоиммунных реакций.

Клиническая картина. Характерна полисистемность поражения. Практически у всех больных отмечаются изменения кожи, которые отличаются большим полиморфизмом. Могут быть аллергическая сыпь по типу петехий, крапивница, отек Квинке. Наиболее характерны эритематозные высыпания на лице в виде бабочки, располагающиеся на щеках и в области носа, в том числе и при врожденной СКВ (рис. 50, см. цв. вклейку). Наблюдаются также исчерченность и ломкость ногтей, выпадение волос.

Поражения суставов (полиартрит) могут быть первым признаком заболевания. В мелких, реже — крупных суставах кистей появляются болезненность, утренняя скованность. При длительном артрите развиваются деформация суставов и атрофия мышц, однако анкилозирования суставов, как при РА, не наступает.

Из внутренних органов чаще всего поражаются почки. Развивается диффузный гломерулонефрит с артериальной гипертензией, стойкой альбуминурией и гематурией, довольно быстро присоединяется почечная недостаточность. Может быть пиело-

нефрит. У некоторых больных имеется изолированный мочевого синдром — упорная протеинурия.

Нередки поражения сердца с вовлечением в процесс всех 3 оболочек — эндокарда, миокарда и перикарда. Характерен перикардит по типу выпотного или фибринозного. Перикардит сочетается с поражением других внутренних органов.

Характерным поражением легких является серозный плеврит, но может развиваться пневмония. У больных появляются кашель с отхождением мокроты с примесью крови, одышка, цианоз.

Нарушения функции ЖКТ проявляются болями в животе и диспепсическими явлениями: тошнотой, рвотой, поносом. При исследовании выявляют гастродуоденит, гепатит.

Практически всегда отмечается поражение ЦНС, проявляющееся упорной головной болью, психозами, судорогами и даже эпилептиформными припадками.

При СКВ возникают гематологические нарушения: анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Отмечаются увеличение СОЭ, диспротеинемия, положительный С-реактивный белок, изменение других биохимических показателей. Характерно обнаружение LE-клеток и антинуклеарного фактора.

Диагноз СКВ достоверен при наличии 4 из следующих клинических критериев:

- волчаночная «бабочка»;
- дискоидная волчанка;
- синдром Рейно;
- алопеция;
- фотосенсибилизация;
- изъязвление слизистой оболочки рта и носоглотки;
- артрит без деформации;
- наличие клеток СКВ;
- ложноположительная реакция Вассермана;
- профузная протеинурия (свыше 3,5 г/сут);
- цилиндрурия;
- плеврит и (или) перикардит;
- психоз и (или) судорожные припадки;
- гемолитическая анемия и (или) лейкопения и тромбоцитопения.

Выделяют острое, подострое и хроническое течение заболевания. Острое течение отличается бурным началом, повышением температуры тела, значительным нарушением общего состояния. Отмечаются полисистемность поражения, быстрое прогрессирование заболевания, как правило, с неблагоприятным исходом.

Для подострого течения СКВ свойственно медленное развитие клинических синдромов. Нередки длительные, до нескольких

месяцев, ремиссии, когда дети чувствуют себя удовлетворительно, жалоб у них нет.

Болезнь может начинаться медленно, проявляясь костно-суставным синдромом с постепенным вовлечением в процесс других органов и систем. Заболевание протекает длительное время, проявляясь только мочевым синдромом или изменениями кожи.

Лечение почти всегда начинают с назначения глюкокортикоидов. Преднизолон применяют в дозе 1–4 мг на 1 кг массы тела в сутки в зависимости от активности и характера заболевания. С целью уменьшения побочного действия гормонов рекомендуются препараты калия, антациды, антигипертензивные средства. Длительность гормональной терапии в остром периоде заболевания составляет 1–2 мес и более с постепенным медленным снижением дозы на 2,5 мг 1 раз в 1–2 нед до поддерживающей, которая сохраняется месяцами и даже годами. При неэффективности глюкокортикоидов назначают цитостатики: азатиоприн и циклофосфамид в дозе 1–3 мг/кг в сутки. Курс лечения 6–8 мес, терапевтический эффект наступает не ранее чем через 2–3 мес от начала использования препаратов.

В тяжелых случаях заболевания показана гепаринотерапия; наряду с гормонами и цитостатиками дают гепарин натрия (Гепарин*) в дозе 150–200 ЕД/кг в сутки под контролем коагулограммы. Одновременно применяют дипиридамол (Курантил*) по 2–3 мг/кг в сутки. Рекомендуются плазмаферез, гемо- и лимфосорбция.

На фоне лечения препаратами, подавляющими активность иммуннопатологического процесса, могут быть использованы симптоматические средства — НПВС (диклофенак, ибупрофен, индометацин и др.) в сочетании с аминохинолиновыми препаратами хлорохином (Делагилом*) или гидроксихлорохином (Плаквенилом*).

Физиотерапевтические методы и санаторно-курортное лечение противопоказаны.

Прогноз неблагоприятный.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные симптомы СКВ?
2. Каковы изменения кожи при этом заболевании?
3. Как протекает СКВ у детей?
4. Сформулируйте общие принципы лечения больных детей с данным заболеванием.

Рис. 3. В течение первого года жизни у детей при раздражении подошвенной поверхности стопы наблюдается рефлекс Бабинского. Он исчезает по мере развития нервной системы



а



б

Рис. 17. Недоношенный ребенок: менее 2 кг (а) и менее 1,5 кг (б)



Рис. 18. Кувез закрытого типа для ухода за недоношенным ребенком



Рис. 19. Кормление недоношенного ребенка



Рис. 21. Гидроцефалия



Рис. 24. Фототерапия



Рис. 25. Пиодермия, вызванная *Staphylococcus aureus*



Рис. 26. Омфалит у новорожденного



Рис. 27. Приобретенная гипотрофия у ребенка 10 мес



Рис. 30. Болезнь Дауна



Рис. 31. Система «Нанодакт» для неонатальной диагностики муковисцидоза: а — взятие пота у новорожденного; б — потовый анализатор



Рис. 33. Вестибулярные пластинки для тренировки носового дыхания



Рис. 38. Кожные аллергические пробы

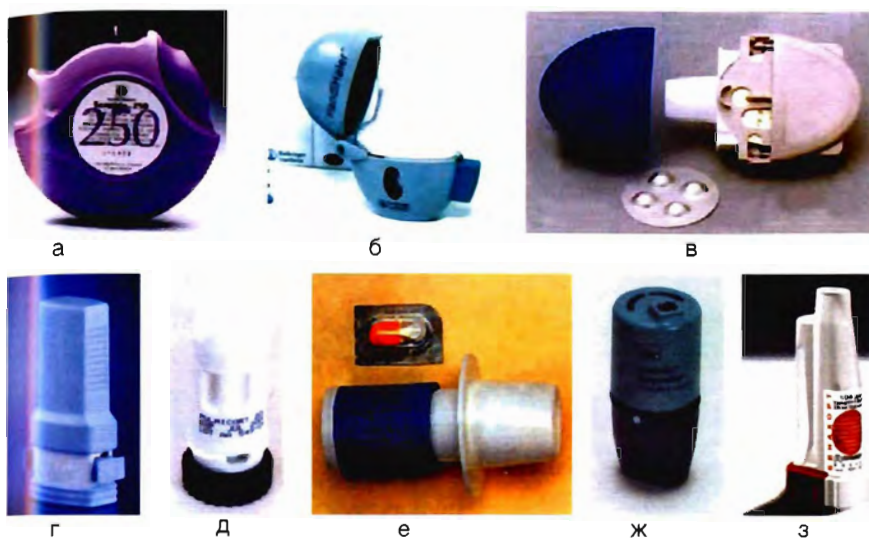


Рис. 39. Основные типы порошковых ингаляторов: а — мультидиск; б — хандикалер; в — дискхалер; г — аэролайзер; д — турбухалер; е — спинхалер; ж — рогахалер; з — циклохалер

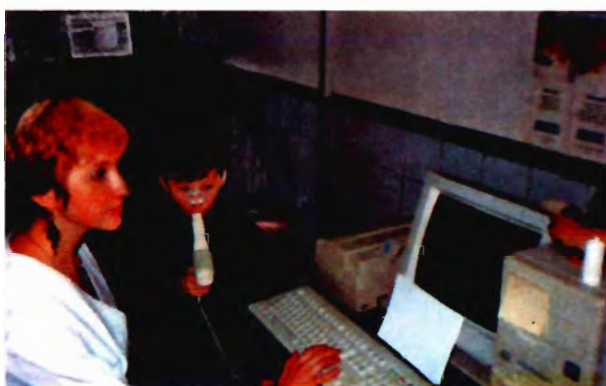


Рис. 40. Методика определения ФВД



Рис. 49. Поражение суставов нижних конечностей — голеностопных и коленных, контрактуры обоих коленных суставов при ювенильном РА (Баранов А.А., 2007)



Рис. 50. Врожденная СКВ

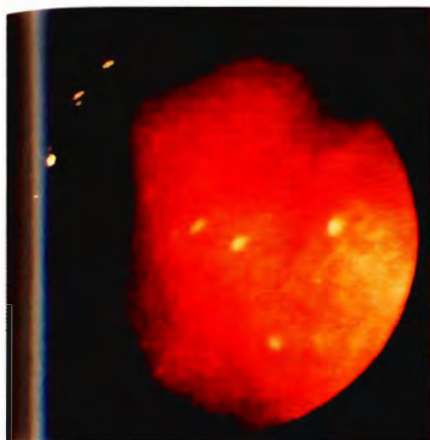


Рис. 51. Точечные эрозии при антральном гастрите. Фиброгастроскопия

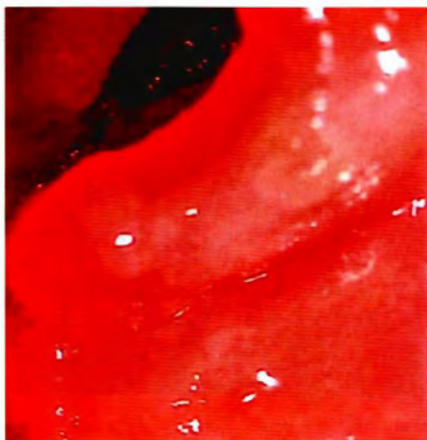


Рис. 53. Колоноскопия при НЯК. Контактная кровоточивость слизистой оболочки



Рис. 57. Баланопостит



Рис. 60. Передняя тампонада носа марлевой турундой у ребенка с тромбоцитопенической пурпурой



Рис. 62. Корь. Пятна Бельского–Филатова–Коплика



Рис. 63. Пятнисто-папулезная коревая сыпь на спине (Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф., 1985)



Рис. 64. Типичная пятнистая сыпь при краснухе (Койдель Г., 1998)



Рис. 65. Пустулезные элементы сыпи при ветряной оспе



Рис. 67. Типичная мелкоточечная сыпь при скарлатине (Койдель Г., 1998)



Рис. 68. Малиновый язык при скарлатине

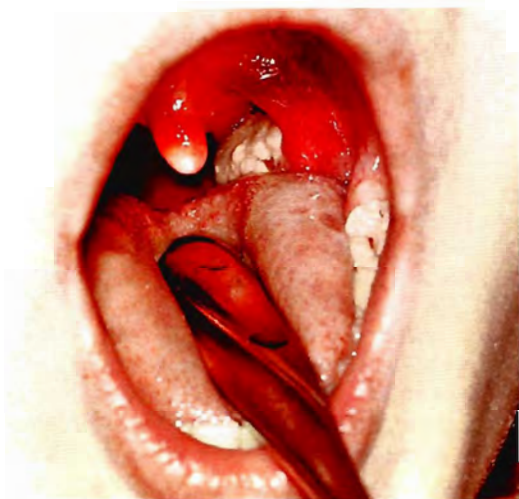


Рис. 69. Дифтерия зева, пленчатый налет на левой миндалине (Учайкин В.Ф., 2001)



Рис. 70. Многочисленные кровоизлияния — характерный признак менингококкемии (Мазанкова Л.Н., 2009)



Рис. 71. Врожденный вирусный гепатит, цитомегаловирусная инфекция, менингит у ребенка 1,5 мес (наблюдение И.Е. Туровой)



Рис. 73. Взрослая острица в перианальной зоне, ползущая по направлению от анального отверстия, обнаружена через 3 ч после засыпания ребенка

17.5. УХОД ЗА ДЕТЬМИ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ

Элементы ухода за больными с ревматическими болезнями определяются вариантами течения болезни и поражением того или иного органа (волчаночный кардит, нефрит, гепатит и др.). Общим симптомокомплексом, объединяющим эти болезни, является наличие суставного синдрома, который требует особого внимания. Уход за детьми делится на 2 этапа: в период обострения и в период реабилитации.

Только в стадии обострения возможно кратковременное шажение (иммобилизация) пораженного сустава. Следует помнить, что артриты, сопровождающие ревматические болезни, относятся к категории патологии, при которой покой и шажение больного сустава приносят вред. Необходимо постараться убедить больного и родителей в том, что самый действенный способ лечения — это движение. Поэтому в элементы ухода даже в период обострения заболевания входят ежедневная лечебная гимнастика 1–2 раза в течение 30–40 мин. Лечебную гимнастику проводят с первых дней болезни с постепенным расширением двигательного режима. Больной должен спать на твердой постели с низким изголовьем. Элементы ухода сочетают с обезболивающими средствами и физиотерапевтическими процедурами. При ревматических заболеваниях широко используют стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты. В связи с возможными побочными реакциями следует обращать внимание на головную боль, абдоминальные боли, носовое кровотечение, микрогематурию. Пульс-терапия глюкокортикоидами в течение нескольких часов во время инфузии или после нее сопровождается тахикардией и гиперемией лица. Реже наблюдаются эмоциональное возбуждение, эйфория, бессонница, а также брадикардия и гипотония, клиническими признаками которых являются слабость, головокружение, тошнота, нарушение зрения и др.

Питание и неотложные мероприятия не зависят от проявлений суставного синдрома, обуславливаются другими локализациями и осуществляются в соответствии с ведущим синдромом. В период ремиссии показаны плавание, волейбол, бадминтон, большой и малый теннис, если эти мероприятия не входят в противоречие с висцеральными проявлениями болезни.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Патология органов пищеварения у детей занимает одно из первых мест в структуре общей заболеваемости.

Основные клинические проявления. Больные дети или их родители предъявляют самые различные жалобы, но основные из них — на нарушение аппетита, боли в животе, диспепсические явления — отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту, понос, запор.

Нарушение аппетита — частый симптом заболеваний органов пищеварения. Снижение аппетита наблюдается при болезнях желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы, а также вследствие отрицательных эмоций, физического и психического перенапряжения, насильственного питания, малоподвижного образа жизни и т.п. Нередко пониженный аппетит является реакцией ребенка на внешний вид пищи, набор продуктов, способ и качество кулинарной обработки пищи. Повышение аппетита встречается реже, как правило, в периоды усиленного физического развития, полового созревания, у выздоравливающих детей.

Боли в животе — самый характерный и наиболее информативный симптом заболевания органов пищеварения. В зависимости от поражения того или иного органа боли различаются по локализации, интенсивности, связи с приемом пищи.

Локализация болей. Боли в эпигастральной области наблюдаются при заболеваниях пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, диафрагмы.

Боли в правом подреберье отмечаются при заболеваниях печени, желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки, а также правой почки. червеобразного отростка в случае его высокого расположения. Локализация болей в левом подреберье характерна для поражений желудка, поджелудочной железы, селезенки, левой почки, левой доли печени. Боли в правой подвздошной области указывают на аппендицит, заболевания толстой кишки или конечного отдела подвздошной кишки (илеит). Боли в левой подвздошной области обусловлены поражением сигмовидной кишки, левой почки.

Характер болей. Упорные, постоянные боли заставляют предполагать наличие грыжи — эпигастральной, пищеводного отверстия диафрагмы. Разлитые боли в животе свидетельствуют о кишечной непроходимости, перитоните, разрывах паренхиматозных органов, они нередки при метеоризме и асците.

Периодичность болей, их связь с приемом пищи. Диагностическое значение имеют ранние боли, возникающие во время еды (типичны для заболеваний пищевода), сразу или спустя 30–40 мин после приема пищи (типичны для гастрита). Поздние боли, появляющиеся через 1–2 ч после еды, характерны для гастродуоденита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Боли, возникающие во время или вскоре после еды и сопровождающиеся позывами к дефекации, обусловлены поражением кишечника (колит). Нерегулярные приступообразные боли свойственны хроническому панкреатиту, желчнокаменной болезни.

Интенсивные «кинжальные» (пронизывающие) боли, указывающие на вовлеченность в патологический процесс серозных оболочек, отмечаются при прободении язвы, остром панкреатите, острой кишечной непроходимости и т.п. Тупые, тянущие боли, как правило, около пупка, наблюдаются при заболеваниях тонкой кишки; интенсивные боли свойственны поражению толстой кишки.

Изжога — ощущение теплоты или жжения за грудиной и под мечевидным отростком; это один из главных симптомов грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, а также эзофагита. Кроме того, изжога свойственна заболеваниям желудка и двенадцатиперстной кишки.

Отрыжка появляется вследствие внезапного непроизвольного выхода газа из желудка в полость рта (так называемая пустая отрыжка) либо газа вместе с пищевой кашицей (отрыжка пищей). Частая отрыжка у грудных детей возникает при заглатывании воздуха (аэрофагия), у здоровых детей старшего возраста — при переедании, физическом перенапряжении после еды. Упорная отрыжка наблюдается при заболеваниях пищевода (дивертикулы, стриктуры), желудка и двенадцатиперстной кишки (гастрит, язвенная болезнь). Отрыжка тухлым свидетельствует о длительной задержке

пищи в желудке, отрыжка кислым отмечается при гастрите, дуодените, язвенной болезни, протекающих на фоне повышенного кислотообразования.

Тошнота — неприятное ощущение в эпигастральной области или горле; сопровождается слабостью, головокружением, бледностью, потливостью и даже полубморочным состоянием. Тошнота обычно предшествует рвоте, но нередко является самостоятельным симптомом. Она встречается при заболеваниях как пищеварительной системы (гастрит, дисфункции билиарного тракта), так и других органов и нередко носит условно-рефлекторный характер.

Рвота является сложным рефлекторным актом, возникающим при возбуждении рвотного центра, расположенного в продолговатом мозге. Чем меньше ребенок, тем легче у него возникает рвота. Это связано со слабым развитием мускулатуры кардиального отдела и дна желудка и относительно мощным кишечным слоем его пилорической части. Как симптом рвота, помимо болезней органов пищеварения, встречается при многих других заболеваниях — инфекционных, эндокринных и т.п.

Важно оценить характер рвотных масс. При сужениях и дивертикулах пищевода рвотные массы представлены непереваренной пищей. Острый гастрит сопровождается многократной рвотой, появляющейся после еды. При хроническом гастрите рвота возникает натощак, рвотные массы содержат много слизи, имеют кислый запах. Рвота на фоне приступообразных болей в животе, приносящая облегчение, свойственна язвенной болезни. Напротив, при заболеваниях поджелудочной железы и гепатобилиарной системы рвота, как правило, не приносит облегчения. Рвота с примесью желчи характерна для заболеваний желчевыводящих путей и поджелудочной железы (холестит, холцистопанкреатит), аномалий развития двенадцатиперстной кишки (мегадуоденум). Наличие крови в рвотных массах указывает на желудочно-кишечное кровотечение. Упорная рвота в сочетании с сильными болями свидетельствует о кишечной непроходимости. Рвота при остром аппендиците сопровождается повышением температуры тела и приступообразными болями, локализующимися в правой подвздошной области. У детей дошкольного возраста иногда наблюдается ацетонемическая рвота, связанная с функциональной неполноценностью печени и накоплением в организме кетоновых тел. Рвота многократная, рвотные массы пахнут ацетоном.

Понос — учащенное опорожнение кишечника с изменением характера стула от кашицеобразного до водянистого. Понос вызывается ускоренным продвижением содержимого кишечника, замедленным всасыванием жидкости, повышенной кишечной секрецией. Основной причиной поноса является патология кишеч-

ника: инфекционные заболевания (дизентерия, сальмонеллез), дисбактериоз, гельминтозы, неспецифические воспалительные процессы (энтероколит, неспецифический язвенный колит), новообразования и т.д. Понос может быть при заболеваниях желудка, поджелудочной железы, эндокринной системы (тиреотоксикоз), авитаминозах, аллергии.

Запор диагностируют в случае, если самостоятельного опорожнения кишечника не происходит в течение 36–48 ч после последнего акта дефекации. Причины запора разнообразны: нарушения диеты, употребление пищи, бедной клетчаткой (овощи, фрукты), но богатой белком (сыр, молоко, яйца, мясо). Способствуют запору мышечная гипотония, в частности слабость брюшного пресса, недостаток движения. Запор может быть при геморрое, трещинах заднего прохода, свищах, аномалиях развития толстой кишки (дивертикулез, мегаколон), а также у детей с сахарным диабетом, гипотиреозом, при интоксикации солями тяжелых металлов (ртуть, свинец), приеме некоторых лекарственных средств (диуретики, соли алюминия, опиаты).

Копростаз — скопление каловых масс в дистальных (нижних) отделах тонкой или толстой кишки, вызывающее схваткообразные боли в животе.

18.1. ЭЗОФАГИТ

Это поражение слизистой оболочки пищевода воспалительно-дегенеративного характера с последующим вовлечением в патологический процесс подлежащих тканей. Различают острый и хронический эзофагит.

Острый эзофагит

Под острым эзофагитом понимают острые воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода. Причины заболевания многообразны, однако на I-м месте по частоте у детей стоят химические и термические ожоги слизистой оболочки пищевода. Острый эзофагит может возникать при инфекционных заболеваниях (скарлатина, дифтерия, грипп, корь), авитаминозах, передозировке или непереносимости некоторых лекарственных средств: тетрациклина, эритромицина, калия хлорида, ацетилсалициловой кислоты, фенобарбитала и др. Иногда заболевание развивается остро после ингаляционного наркоза, инструментальных исследований.

Развитие острого эзофагита происходит вследствие непосредственного воздействия на слизистую оболочку пищевода химических, термических, инфекционных факторов. Инфекция также

может поражать пищевод, распространяясь гематогенным путем либо непосредственно из соседнего с пищеводом органа. Возможно аллергическое поражение слизистой оболочки пищевода.

Клиническая картина определяется степенью поражения слизистой оболочки. При легкой форме (катаральный эзофагит) заболевание протекает незаметно, лишь некоторые дети отмечают неприятные ощущения за грудиной во время еды. Тяжелая форма острого эзофагита характеризуется общим недомоганием, повышением температуры тела, ознобом, жжением за грудиной, иногда резкой болью. Одновременно наблюдаются отрыжка, обильное слюнотечение. Дети отказываются от еды. При геморрагических формах может быть кровавая рвота.

В распознавании острого эзофагита, помимо данных анамнеза, клинических проявлений, решающее значение имеет эндоскопический метод исследования.

Лечение. В острый период больному назначают жидкую и полужидкую охлажденную пищу, при улучшении общего состояния — диету № 1. Применяют вяжущие и противовоспалительные средства: 0,5% раствор танина, 2% раствор Колларгола*, 0,06% раствор нитрата серебра, алгелдрат + магния гидроксид (Алмагель*, Маалокс*), сукральфат. Для улучшения эпителизации эрозий и язв слизистой оболочки пищевода дают масло семян шиповника или облепихи, для снятия спазма кардиального отдела пищевода — домперидон. В тяжелых случаях проводят парентеральное питание, инфузионную терапию.

Прогноз, как правило, благоприятный, но в случае тяжелого язвенно-некротического эзофагита возможны перфорация пищевода, кровотечения.

Хронический эзофагит

Хроническое поражение слизистой оболочки пищевода встречается чаще, чем острое. Хронический эзофагит возникает вследствие воздействия на слизистую оболочку пищевода различных агрессивных факторов при одновременном снижении защитных механизмов пищевода. Среди агрессивных факторов имеют значение алиментарные, химические, термические и другие воздействия на слизистую оболочку. К числу защитных факторов относятся резистентность слизистой оболочки к повреждающему действию разных агентов, прежде всего желудочного сока, а также нормальная функция нижнего пищеводного сфинктера (НПС). В случае несостоятельности этого сфинктера возникает забрасывание желудочного содержимого в дистальный отдел пищевода — развивается рефлюкс-эзофагит. Развитие эзофагита у детей способствует ряд возрастных анатомо-физиологических особенностей пищевода и пищеводно-желудочного перехода. У новорожденных и детей ран-

него возраста нередко отмечается незрелость нервно-мышечного аппарата пищевода, в том числе слабость или спазм НПС. У детей школьного возраста, особенно в период вытяжения, несостоятельность НПС может быть обусловлена асинхронным ростом длины пищевода и тела, нарушениями нейроэндокринной регуляции.

Клиническая картина. Наиболее часто дети жалуются на приступообразные боли в эпигастрии и под мечевидным отростком, возникающие во время приема пищи, особенно горячей или острой, или после еды. Боли усиливаются в горизонтальном положении, при наклоне туловища, физической нагрузке за счет повышения внутрибрюшного давления, беспокоят детей ночью. У больных происходит быстрое насыщение во время еды, возникает ощущение тяжести в желудке; в младшем возрасте у детей возникают тошнота, рвота, в более старшем возрасте — отрыжка, изжога. По утрам на подушке может обнаруживаться мокрое желтоватое или бесцветное пятно (симптом «мокрой подушки»). У новорожденных и детей раннего возраста об эзофагите свидетельствуют упорные срыгивания.

Для диагностики эзофагита используют эндоскопический метод, внутрипищеводную рН-метрию, радиотелеметрическое исследование и др.

Лечение. Детям рекомендуют спать на кровати с приподнятым под углом не менее 15–30° головным концом. Назначают диету № 1; последний прием пищи — за 2 ч до сна. Применяют лекарственные средства (антациды, обволакивающие, витамины), ЛФК, санаторно-курортное лечение (Кавказские Минеральные Воды).

Прогноз благоприятный. Тем не менее при эрозивно-язвенном эзофагите возможны осложнения: рубцевание, стеноз пищевода, кровотечения, анемия, аспирационная пневмония.

Контрольные вопросы

1. Назовите наиболее важные симптомы поражения пищевода у детей.
2. Какие факторы способствуют возникновению эзофагита у детей?
3. Чем отличается острый эзофагит от хронического?
4. Какие лекарственные препараты и меры немедикаментозной помощи применяют при лечении эзофагитов у детей?

18.2. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ (ГАСТРОДУОДЕНИТ)

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки занимают 1-е место среди болезней органов пищеварения в детском возрасте. Язвенная болезнь — хроническое заболевание, протекающее с образованием язв в желудке или двенадцатиперстной кишке и вовлечением в патологический процесс других органов пищеварения, возможным прогрессирующим и развитием осложнений. Заболеванию подвержены дети школьного возраста. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 15–20 раз чаще, чем язвенная болезнь желудка. Хронический гастрит (гастродуоденит) характеризуется хроническим воспалительным изолированным процессом в слизистой оболочке желудка (гастрит), в двенадцатиперстной кишке (дуоденит) или сочетанным их поражением (гастродуоденит).

Этиология и патогенез. Язвенная болезнь, гастрит, гастродуоденит — полиэтиологичные заболевания. Наиболее частыми их причинами служат поражение слизистой оболочки желудка хеликобактерными микроорганизмами, длительный прием некоторых лекарственных средств (салицилатов, глюкокортикоидов, препаратов калия, наперстянки, резерпина и др.), пищевая аллергия, химические и радиоактивные воздействия. Поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки возможны при хронических заболеваниях других органов пищеварения: печени, желчных путей, поджелудочной железы, кишечника, а также сердечно-сосудистой системы, почек и т.д. **Факторы**, предрасполагающие к развитию гастродуоденальных заболеваний у детей: неблагоприятная наследственность, нерегулярное и неполноценное по составу питание, злоупотребление острой и горячей пищей, плохое пережевывание пищи. Причиной гастрита (гастродуоденита) может быть постоянный заброс желчи из двенадцатиперстной кишки в желудок — так называемый рефлюкс-гастрит.

Развитие хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки рассматривается как результат взаимодействия экзо- и эндогенных факторов, нарушающих равновесие между защитными (слизистое образование) и агрессивными (кислотность, бактериальный) факторами слизистой оболочки. Повреждение последней с образованием язв или хронического воспалительного процесса связывают с преобладанием факторов агрессии над факторами защиты.

Раздражение многочисленных рецепторов слизистой оболочки микроорганизмами *Helicobacter pylori*, лекарственными препаратами

ми, химическими и токсичными веществами приводит к избыточному выделению гистамина, ацетилхолина, гастрина, повышению секреторной активности желудка, нарушению координированной моторной деятельности гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта. Немаловажное значение придается нервно-рефлекторным влияниям, эмоциональному перенапряжению (стрессу), нарушениям микроциркуляции в слизистой оболочке, гипоксии тканей, аллергическим процессам и др.

Клиническая картина. Зависит от стадии заболевания и преимущественной локализации язвенных дефектов и хронического воспалительного процесса в желудке либо двенадцатиперстной кишке.

Язвенная болезнь. На основании клинико-эндоскопических сопоставлений выделяют 4 стадии болезни. В I стадии (эндоскопически выявляется «свежая язва») характерны поздние боли, которые появляются спустя 2–4 ч после приема пищи. У абсолютного большинства детей отмечаются ночные боли. Имеется четкий ритм болей (язвенноподобный) в зависимости от приема пищи: голод → боль → прием пищи → облегчение → голод → боль и т.д. Прием пищи лишь облегчает боли, но полностью они не исчезают. Боли носят приступообразный, колющий, режущий характер, нередко «отдают» в спину, поясничную область, правое плечо, лопатку. Пальпация живота затруднительна из-за болевого синдрома и активного напряжения мышц живота. Отмечаются положительный симптом Менделя (болезненность передней брюшной стенки при перкуссии), тошнота, отрыжка, изжога, рвота, запор.

Во II стадии (эндоскопически определяется начало эпителизации язвенного дефекта) ведущим симптомом остаются поздние боли, возникающие, как правило, днем. Изменяется характер болей: они давящие, тянущие, ноющие. Становится возможной глубокая пальпация живота. Диспепсические явления выражены в меньшей степени.

В III стадии (визуально дефект в слизистой оболочке не определяется, но выявляются рубцы или участки грануляционной ткани) у детей имеется периодическая болезненность натошак и поздно вечером. При пальпации живота максимальная болезненность сохраняется в пилородуоденальной зоне. Диспепсические явления выражены умеренно.

В IV стадии (эндоскопически изменения слизистой оболочки не выявляются) дети чувствуют себя удовлетворительно, жалоб нет.

Имеются клинические различия язвенной болезни в зависимости от локализации язвы. Для язвенной болезни желудка характерны ранние боли, возникающие непосредственно после приема пищи или спустя 20–30 мин. Сезонность обострений заболевания

отсутствует либо слабо выражена. Боли сопровождаются тошнотой, отрыжкой воздухом. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки боли поздние и «ночные», сопровождаются нейровегетативными изменениями и психоэмоциональными нарушениями. Существует сезонность обострений заболевания — чаще осенью и весной. Если язвы располагаются внедуоденально (постбульбарно), заболевание протекает наиболее тяжело.

Осложнения язвенной болезни: кровотечения, перфорация (прободение), пенетрация, деформации луковицы двенадцатиперстной кишки.

Язвенное *кровотечение* возникает в случае, если дистрофические процессы в язвенном дефекте слизистой оболочки разрушают кровеносные сосуды. Интенсивность кровотечения зависит от диаметра поврежденного сосуда. У детей с язвой желудка возникает рвота «кофейной гущей», но при хронической (каллезной) язве рвота может отсутствовать: развивается железодефицитная анемия. При дуоденальной локализации язвы рвоты обычно не бывает, но наблюдается жидкий черный стул (мелена). В результате кровотечения снижается АД, возникают общая слабость, шум в ушах, головокружение, учащенное сердцебиение, бледность кожных покровов, обморок и др.

Перфорация (прободение) язвы возникает остро, проявляется резкой болью в верхней половине живота, напоминающей удар кинжала, напряжением передней брюшной стенки. Живот становится втянутым и твердым. Состояние больного ухудшается, возникает многократная рвота, нарастают симптомы интоксикации и обезвоживания организма.

Пенетрация — проникновение язвы в соседние органы: в поджелудочную железу, желчные пути, печень, малый сальник. Пенетрация возникает при значительной величине язвы (10–15 мм в диаметре), на фоне тяжелого течения язвенной болезни. Характерны упорный болевой синдром, не уменьшающийся от приема антисекреторных препаратов, иррадиация болей в спину, рвота, не приносящая облегчения, изжога. Появляются признаки воспаления — лейкоцитоз, повышаются температура тела и СОЭ.

Деформация и стеноз привратника — наиболее частые осложнения при локализации язвы в привратнике и луковице двенадцатиперстной кишки. В случае стеноза привратника возникает препятствие для эвакуации пищи из желудка. На фоне существующих симптомов язвенной болезни появляются ощущение тяжести и переполнения после еды, вздутие живота в верхних отделах.

Гастрит (гастродуоденит). Выделяют следующие стадии заболевания: обострения, стихания (неполной клинической ремиссии), клинической ремиссии. В стадии обострения у детей отмечают-

ся самостоятельные боли в животе, диспепсические симптомы: отрыжка, изжога, тошнота, редко рвота. При пальпации определяется болезненность в пилородуоденальной зоне (при дуодените) или в эпигастральной и пилородуоденальной областях (при гастродуодените), при глубокой пальпации живота — активное напряжение мышц брюшного пресса. Для стадии неполной клинической ремиссии характерно отсутствие самостоятельных болей, но выражена болезненность при пальпации живота. Диспепсические явления менее выражены, чем при обострении заболевания. В стадии клинической ремиссии болей и диспепсических симптомов нет, но при эндоскопическом исследовании выявляются изменения слизистой оболочки.

Различия существуют в зависимости от локализации воспалительного процесса. Хронический фундальный гастрит характеризуется ощущением тяжести, распирания в эпигастральной области после еды, тошнотой, отрыжкой воздухом, появлением ранних (т.е. после еды) болей в животе. Боли малоинтенсивные, тупые, локализуются в эпигастрии. У некоторых детей отмечаются метеоризм, склонность к послаблению. При антральном гастрите боли в животе поздние (через 1–1,5 ч после еды или натошак), интенсивные, приступообразные, колющие, локализуются в пилородуоденальной зоне, левом подреберье. Отмечается склонность к запору. Пангастрит отличается сочетанием как ранних, так и поздних болей. Если у детей имеются эрозивные изменения слизистой оболочки желудка, то болевой и диспепсический синдромы выражены интенсивно.

Хроническому дуодениту свойственны ноющие, реже — схваткообразные боли, возникающие через 1–2 ч после приема пищи, сопровождаются ощущением тошноты, повышенным слюноотечением.

При гастродуодените чаще отмечаются поздние боли, реже — ранние или сочетанные. Болевой синдром при гастродуодените, как правило, более выражен, чем при изолированном процессе. Боли возникают утром натошак, днем, но могут быть ночными. Болезненность при пальпации одновременно определяется в эпигастрии, пилородуоденальной зоне, правом и левом подреберье. На высоте обострения выявляется симптом Менделя, что отличает гастродуоденит и язвенную болезнь от изолированных гастрита и дуоденита, при которых этот симптом, как правило, отрицательный. Болевому синдрому сопутствуют диспепсические явления. Симптомы общего недомогания обычно связаны с нейровегетативными изменениями.

В ранней *диагностике* заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки ведущее значение имеет эзофагогастродуоденоскопия.

по показаниям проводится прицельная биопсия слизистой оболочки из пораженных участков с последующим гистологическим исследованием биоптатов, в том числе на Helic-тест. При эндоскопии определяется локализация язвенного дефекта, эрозий (рис. 51, см. цв. вклейку), места гиперемии слизистой оболочки, набухание складок. Важную роль играет исследование желудочной секреции с помощью тонкого зонда и внутрижелудочной рН-метрии.

Лечение всегда комплексное, индивидуализированное, с учетом этиологии, патогенеза, локализации язвы и воспалительного процесса, течения заболевания, наличия осложнений, степени вовлеченности других органов и систем организма ребенка.

При обострении язвы назначают постельный режим, показана госпитализация, детей с хроническим гастритом (гастроуденитом) лечат обычно в амбулаторных условиях, обеспечив больному психический и физический покой.

При острой язве применяют строгую диету (№ 1а, 1б, 1), включающую молоко, сливки, сливочное и оливковое масло, молочные и слизистые супы из протертых круп, свежий творог. Через 1,5–2 нед добавляют белые сухари, мясные и рыбные блюда, овощи и фрукты, кисели, компоты. Запрещены: мясные и рыбные бульоны, крепкие овощные и особенно грибные отвары, консервы, маринады, соленья, острые блюда, каши, вермишель, копчености, слоеное тесто, черный хлеб, холодные и газированные напитки, кофе, какао, крепкий чай.

При обострении гастрита (гастроуденита) используют диеты № 1 и 5, учитывающие принципы механического, химического и термического щажения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В качестве лекарственных средств, снижающих кислотопродукцию, применяют блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин) или такие ингибиторы протонной помпы, как омепразол (I поколение), рабепразол (II поколение), эзомепразол (III поколение). Для эффективного лечения язвенной болезни, гастрита (гастроуденита), ассоциированных с *Helicobacter pylori*, используют специфические антибактериальные препараты: кларитромицин, амоксициллин, висмута субнитрат, метронидазол, тетрациклин. Сочетание антикислотных и антимикробных препаратов способствует более быстрому купированию симптомов болезни, ускоряет заживление язв и ослабляет побочные эффекты комбинированной антимикробной терапии. Дозы и кратность приема антибактериальных средств могут варьировать, но чаще используются схемы, в которых суточная доза препаратов разделена на 2–3 приема. Используют 7- или 10-дневные схемы терапии (табл. 20).

Таблица 20. Схемы антимикробной терапии

7-дневная схема			
1-й компонент	2-й компонент	3-й компонент	
Омепразол* — по 10 мг 2 раза в сутки, или рабепразол — по 10 мг 2 раза в сутки, или эзомепразол — по 10 мг 2 раза в сутки, или ранитидин — по 200 мг 2 раза в сутки	Кларитромицин — по 250 мг 2 раза в сутки	Амоксициллин — по 500 мг 2 раза в сутки	
10-дневная схема			
1-й компонент	2-й компонент	3-й компонент	4-й компонент
Омепразол**, или рабепразол, или эзомепразол	Висмута субнитрат — по 60 мг 4 раза в сутки	Метронидазол — по 250 мг 3 раза в сутки	Тетрациклин — по 250 мг 4 раза в сутки

* Приведена дозировка для ребенка 10–12 лет (в 5–6 лет — 5 мг; в 15–16 лет — 15 мг относительно других указанных препаратов).

** Дозировка аналогична таковой при 7-дневной схеме.

После окончания этой комбинированной терапии детям с язвенной болезнью продолжают лечение еще в течение 4–7 нед с использованием ранитидина (по 150–300 мг в 19–20 ч) или фамотидина (по 20–40 мг в 19–20 ч).

Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки достигается назначением домперидона. По показаниям добавляют витамины, применяют седативные средства.

Важное место в лечении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки занимает терапия антацидными средствами. Предпочтение отдают неадсорбируемым антацидным алюминий- и магнийсодержащим препаратам: алгелдрат + магния гидроксид (Алмагель^а, Маалокс^а), Гастал^а и др.

Тактика лечебных мер у детей с осложненным течением язвенной болезни. При желудочно-кишечном кровотечении (ЖКК) соблюдают 3 принципа: холод, голод и покой. Ребенка транспортируют только на носилках. На область желудка кладут резиновый баллон со льдом, осуществляют местную гемостатическую терапию, для чего желудок промывают «ледяными» растворами. Проводят экстренную эзофагогастродуоденоскопию, устанавливают источник кровотечения и в случае продолжения последнего выполняют терапевтический, эндоскопический, эндоваскулярный гемостаз. Центральным звеном в лечении кровотечений является инфузионно-трансфузионная заместительная терапия — перели-

вание крови, кровезаменителей. При отсутствии эффекта **больной** подлежит хирургическому лечению. При **ЖКК, перфорации и** пенетрации язвы, рубцовом стенозе привратника детей переводят в отделение хирургии.

Санаторно-курортное лечение показано детям в период ремиссии язвенной болезни, хронического гастрита (гастродуоденита). Используют как местные, так и климатобальнеологические санатории; из немедикаментозных методов лечения применяют физиотерапию, фитотерапию, бальнеотерапию, используют минеральные воды и др.

Профилактика. После выписки из стационара больных ставят на диспансерный учет. Для предупреждения обострений заболевания в переходные сезоны года проводят противорецидивное лечение, включающее диету, антацидные препараты, витамины, физиотерапию.

Прогноз благоприятный. Серьезный — при наличии осложнений язвенной болезни. Детям, перенесшим оперативные вмешательства, оформляется инвалидность. Внимания требуют больные с реинвазией хеликобактерной инфекции.

Контрольные вопросы

1. Назовите наиболее характерные симптомы поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.
2. Какие факторы способствуют возникновению хронического гастрита, язвенной болезни у детей?
3. В чем заключаются принципы лечения хронического гастрита и язвенной болезни у детей?
4. Как лекарственные препараты уменьшают секретообразующую функцию желудка?
5. Перечислите меры неотложной помощи при возникновении ЖКК?

18.3. ДИСФУНКЦИИ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

Нарушения моторики желчного пузыря и сфинктера Одди, приводящие к изменению выделения желчи в кишечник и сопровождающиеся у детей появлением ощущения тяжести или болями в правом подреберье.

Этиология и патогенез. В основе *первичных дискинезий* лежат функциональные изменения желчевыведительной системы, являющиеся следствием нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов.

Вторичные дискинезии желчевыводящих путей появляются рефлекторно и сопутствуют многим болезням органов пищеварения или бывают следствием перенесенных заболеваний (вирусный гепатит, дизентерия, сальмонеллез и др.). Особое значение придается лямблиозу кишечника. Вегетируя в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, лямблии прикрепляются к микроворсинкам и вызывают выраженные дистрофические изменения клеток эпителия. Это приводит к нарушению секреции некоторых гормонов (гастрина, холецистокинина, секретина и др.), вырабатываемых специализированными клетками двенадцатиперстной кишки и регулирующих координированную работу сфинктерного аппарата желчевыводящих путей и кишечника. Определенную роль в возникновении дискинезий отводят очагам хронической инфекции — отиту, гаймориту, хроническому тонзиллиту. Причиной развития дисфункции билиарного тракта могут быть недостаточная физическая активность, погрешности в диете.

Клиническая картина. Симптоматика дисфункции билиарного тракта характеризуется болями в животе, главным образом в правом подреберье, диспепсическими явлениями. О дискинезиях следует говорить в случае, когда в желчном пузыре и желчевыводящих путях отсутствуют органические изменения и признаки воспалительного процесса.

Различают 2 формы дискинезий — гипотоническую и гипертоническую (табл. 21).

Таблица 21. Клинические формы дисфункций билиарного тракта

Показатель	Форма дискинезии	
	гипотоническая	гипертоническая
Боли в животе	Ноющие, распирающие, постоянные	Схваткообразные, непродолжительные
Связь с едой	Усиление после еды	Возникновение через 1–2 ч после еды
Иррадиация болей	Редко в эпигастральную область	В правую ключицу, лопатку, поясницу, эпигастральную область
Тошнота	Нет	Есть
Рвота	Есть	Нет

Гипертонической дискинезии свойственны боли приступообразного характера (колющие, режущие), как правило, кратковременные, связанные с отрицательными эмоциями, физическим напряжением. В промежутках между приступами болей жалоб у детей нет.

Гипотоническая дискинезия характеризуется более постоянными, периодически усиливающимися болями или ощущением распи-

рания в правом подреберье. Боли тупые (ноющие, давящие), усиливающиеся при пальпации печени и области желчного пузыря. Отмечаются горечь во рту, снижение аппетита, иногда рвота.

В диагностике дисфункции билиарного тракта используют дуоденальное зондирование, эхографию, рентгенологическое и радиоизотопное исследование и др. При гипертонической дискинезии желчный пузырь яйцевидной формы, опорожнение его ускорено, при гипотонической дискинезии он увеличен, опорожнение замедлено.

Лечение зависит от формы дискинезий (табл. 22). Назначают постельный режим; его длительность определяется выраженностью болевого синдрома. В горизонтальном положении улучшаются крово- и лимфообращение органов ЖКТ, восстанавливается нарушенный отток желчи.

Таблица 22. Лечение больных с основными формами дискинезии желчевыводящих путей

Лечебные мероприятия	Форма дискинезии	
	гипотоническая	гипертоническая
Диета	Дробное питание, увеличение количества белка	Дробное питание, ограничение количества жира
Минеральные воды	Высокой минерализации комнатной температуры (архыз, баталинская, эссендуки № 17)	Низкой минерализации в теплом виде (эссендуки № 4, 20, нарзан № 7)
Лекарственные препараты	Холикинетики (сорбитол, Карловарская соль искусственная*) Экстракт листьев артишока (Хофитол*)	Спазмолитики (дротаверин, папаверин) Гепабене*
Травы	Лир болотный, трифоль, лимонник китайский, мята перечная, бессмертник, тмин, одуванчик тысячелистник	Зверобой, ромашка, горец змеиный
Физиотерапия	Тонизирующего типа: фарадизация, гальванизация, диалдинамотерапия	Седативного типа: электрофорез прокаина (Новокаина*), папаверина; ультразвук

Назначают диету № 5. Пища должна приниматься дробно, 4–6 раз в сутки, что предотвращает длительный застой желчи в желчном пузыре. В рационе жиры предпочтительнее в виде растительного масла, главным образом из-за желчегонного эффекта. В качестве источника углеводов показаны овощи, фрукты, что

стимулирует выделение желчи. Исключают пряности, соления, маринады, копчености, жареные продукты, приправы, торты, пирожные, холодные блюда, цитрусовые, шоколад.

Важное место в лечении дискинезии желчевыводящих путей принадлежит желчегонным средствам. При гипертонической дискинезии используют истинные холеретики (Холензим*, Фламин*, Холосас*, Аллохол*) с постепенным переходом на граволечение. У детей с гипотонической дискинезией применяют истинные холеретики в сочетании с холикинетиками (сорбитол, сульфат магния). Рекомендуются занятия ЛФК, физиотерапия, прием минеральных вод.

Санаторно-курортное лечение проводят вне обострения на местных и климатобальнеологических курортах: Белокуриха, Эссентуки, Железноводск, Ижевские минеральные воды, Нальчик, Пятигорск, озеро Шира и др.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Перечислите наиболее характерные симптомы дискинезии желчевыводящих путей у детей.
2. В чем заключаются принципы лечения детей в зависимости от формы дискинезий?
3. Какие препараты относятся к холеретикам, холикинетикам?

18.4. ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Заболевание связано с образованием камней в желчном пузыре и протоках.

Этиология и патогенез. Единой причины камнеобразования в желчевыводящей системе не существует. Наиболее важными факторами в развитии заболевания считаются воспаление, застой (стаз) желчи, нарушения обмена веществ, проявляющиеся высоким содержанием холестерина в организме. Способствуют болезни ожирение, сахарный диабет, некоторые наследственные заболевания (муковисцидоз), пороки и аномалии желчевыводящих путей, нерегулярное питание, высококалорийная пища.

Клиническая картина. Наличие камней в желчном пузыре и протоках длительное время может ничем не проявляться. Иногда камни обнаруживаются случайно, при УЗИ и рентгенологическом исследовании. В этих случаях речь идет о камненосителе. У большинства детей с камнями в желчных путях обычно отмечают периодические боли в животе, локализующиеся в правом подреберье, эпигастрии, пилорoduоденальной зоне. Боли прово-

пируются приемом жирной, жареной и острой пищи, физическими нагрузками и т.д. Болевому синдрому часто сопутствуют тошнота, горечь во рту, отрыжка. Во время сильных болей детей нередко госпитализируют в стационар с подозрением на острый аппендицит, но диагноз не подтверждается. При дальнейшем обследовании у больных выявляют камни в желчном пузыре либо желчных протоках.

Явная форма заболевания проявляется в виде желчной колики. Ее возникновение часто внезапное, связано с физическими или эмоциональными нагрузками, погрешностями в диете. Обычно приступ колики сопровождается повышением температуры тела, головной болью, тошнотой. Боли интенсивные, острые, локализуются в правом подреберье или эпигастрии и иррадиируют в правое плечо, лопатку, ключицу. Дети крайне беспокойны, живот у них напряжен, резко болезнен, пальпация его затруднена из-за защитного напряжения мышц брюшной стенки. Приступ колики может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. После окончания приступа возможны повышение СОЭ, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом.

Приступ желчной колики, как правило, обусловлен продвижением камня в пузырном протоке или в других зонах желчевыводящей системы, отличающихся повышенной чувствительностью. В случае закупорки просвета общего желчного протока быстро развивается желтуха, становится темной моча, обесцвечивается кал. Может развиваться водянка желчного пузыря, при этом боли стихают, пальпируется уплотненное образование в правом подреберье — увеличенный желчный пузырь.

Камни в желчном пузыре и протоках обнаруживаются при УЗИ (рис. 52).

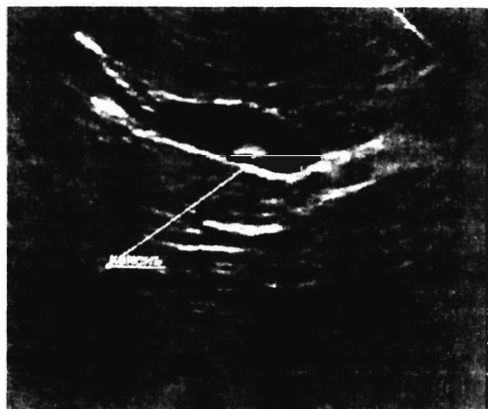


Рис. 52. Желчнокаменная болезнь (УЗИ больной С., 14 лет, размеры камня 3×7 мм)

Лечение. Приступ желчной колики купируют инъекцией спазмолитиков, неопиоидных и опиоидных анальгетиков. Целесообразно применять спазмолитики с коротким периодом достижения максимальной действующей концентрации в крови: быстродействующие нитраты (нитроглицерин под язык 2,5–5 мг ребенку 7–12 лет, 5–10 мг — ребенку старше 12 лет), холиноблокаторы (платифиллин, гиосцина бутилбромид в возрастных дозах внутримышечно), ингибиторы фосфодиэстеразы (дротаверин, папаверин, отилония бромид, мебеверин внутримышечно). Если приступ сопровождается воспалительным процессом (обострение хронического холецистохолангита), как правило, применяют антибиотики широкого спектра действия. После стихания приступа назначают теплое обильное питье (клюквенный сладкий морс, минеральную воду эссентуки и т.п.). Используют диету № 5 с ограничением употребления пищи, богатой жирами и холестерином.

Литолитическая терапия (урсодеоксихолевая кислота в дозе 10 мг/кг в сутки, курс длительный — на 1–2 года) эффективна лишь при наличии взвешенных холестериновых желчных камней размером не более 10 мм и далеко не у всех больных. Литолиз желчных камней требует обязательного назначения гепатопротекторов (Гепабене*, экстракта листьев артишока — Хофитола* и др.). Большинству больных показано плановое хирургическое лечение, лишь у детей старшего школьного возраста вмешательство проводят по экстренным показаниям. Однако в послеоперационном периоде дети нуждаются в продолжительной медикаментозной терапии, в том числе показана урсодеоксихолевая кислота (Урсофальк*) на длительный срок. Важна пропаганда здорового образа жизни с соблюдением принципов рационального питания (достаточное количество витаминов, полноценного белка и особенно клетчатки).

Принцип реабилитации детей, перенесших холецистэктомию, связан с профилактикой *постхолецистэктомического синдрома* — устранение болей и диспепсических расстройств у подростков после оперативного вмешательства.

Прогноз определяется наличием и химическим составом (билирубиновый, холестериновый и др.) камней, частотой и характером обострений, развитием осложнений.

Контрольные вопросы

1. Какие наиболее важные факторы участвуют в развитии камнеобразования?
2. Желчная колика: перечислите наиболее характерные симптомы.

3. В чем принципы литолитической терапии у детей?
4. Существуют ли отличия в тактике ведения больных в зависимости от химического состава камней?

18.5. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Это воспалительно-дистрофическое поражение печени, характеризующееся поражением гепатоцитов, разрастанием соединительной ткани без нарушения дольковой структуры печени.

По современным представлениям этиологическими составляющими хронического гепатита являются аутоиммунный гепатит, хронический гепатит вирусной этиологии (В, С, D), хронический лекарственный гепатит и др. Заболевание может развиваться вследствие обменных нарушений наследственного характера (муковисцидоз, гемохроматоз и др.).

В патогенезе хронического гепатита решающую роль играют нарушения во взаимоотношениях вирусов (или других агентов) с системой иммунной защиты организма. Возникающие вследствие этого иммунные реакции обуславливают поражение гепатоцитов и активацию роста соединительной ткани в печени.

Клиническая картина. При легких формах заболевания жалоб у детей обычно нет, аппетит сохранен, желтуха отсутствует. Однако могут наблюдаться снижение аппетита, непереносимость жирной пищи, боли или ощущение тяжести в правом подреберье при физической нагрузке, повышенная утомляемость, слабость, снижение памяти, ухудшение показателей в обучении.

В случае выраженной активности процесса дети, как правило, жалуются на общую слабость, недомогание, быструю утомляемость. Ярко выражены диспепсические расстройства — тошнота, редко рвота, снижение и избирательность аппетита, метеоризм, неустойчивый стул. Боли в животе могут быть разлитого характера (при выраженной гепатомегалии) либо локализоваться в правом боку и выражаться ощущением тяжести или колющими болями при физической нагрузке.

При объективном обследовании ребенка выражены проявления хронической интоксикации и полигиповитаминоза. Часто отмечается иктеричность кожи и склер. Кожа сухая, бледная; на лице, шее, кистях рук, верхней половине туловища образуются сосудистые «звездочки», нередко — пальмарная эритема и другие печеночные знаки. Возможны проявления геморрагического синдрома (единичные экхимозы, петехии, положительный симптом «жгута», носовые кровотечения), артралгии.

Обязательным симптомом является гепатоспленомегалия. Печень при пальпации плотная и, как правило, безболезненная, поверхность ее гладкая, край закруглен, в редких случаях неровный.

При *холестатических болезнях печени* (например, первичном билиарном циррозе печени) ведущими симптомами являются изнуряющий зуд кожи, особенно по ночам, пигментация кожи, ксантомы, яркие диспепсические проявления. Желтуха — непостоянный симптом. На коже видны расчесы. Печеночные знаки наблюдаются редко.

Рекомендуемый объем обследования: серологическая диагностика (выявление антигенов и антител); биохимические тесты, пункционная биопсия печени (по показаниям, с обязательным письменным разрешением родителей или попечителей); исследование мочи и кала (билирубин, уробилиноген), УЗИ брюшной полости; фиброгастродуоденоскопия (по показаниям).

При лабораторном обследовании выявляют 4 синдрома поражения печени:

- синдром цитолиза (сывороточная гипертрансфераземия, повышение уровня билирубина, железа и ферритина, увеличение активности IV–V фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ));
- синдром мезенхимального воспаления (ускорение СОЭ, гипергаммаглобулинемия, положительные осадочные пробы, увеличение концентрации IgG и IgM);
- синдром печеночно-клеточной недостаточности, снижение концентрации фибриногена, протромбинового индекса, гипоальбуминемия);
- синдром холестаза (увеличение уровня холестерина, активности щелочной фосфатазы).

Лечение. Всем больным обеспечивают щадящий режим. При обострении заболевания назначают постельный режим. В период ремиссии рекомендуется ограничение физической нагрузки — соревнований, занятий спортом в секциях, тяжелого физического труда. Профилактические прививки ограничены, а при обострении хронического гепатита противопоказаны.

Назначают диету № 5, в которой содержание животных белков увеличено на 10–15% за счет дополнительного введения молока, творога, постного мяса. Необходимо избегать жирного, жареного, острого.

В базисную терапию целесообразно включать комплекс дезинтоксикационных мероприятий: внутривенное капельное введение Гемодеза-Н* (по 200–400 мл в течение 2–3 дней), внутрь лактулозу (Нормазе*) по 30–40 мл 1–2 раза в день, внутривенное введение

5% раствора Глюкозы* (по 200–400 мл) с 5% раствором аскорбиновой кислоты (по 1–2 мл в течение 7–10 дней).

Для лечения хронического вирусного гепатита (ХГВ) В, С и D используются:

- человеческий лимфобластоидный интерферон альфа (Вэллферон*);
- рекомбинантные интерфероны: интерферон альфа-2а (Роферон-А*), интерферон альфа-2b (Интрон А* и Реаферон-ЕС*).

Дозы и схемы лечения при ХГВ В зависят от активности процесса, уровня сывороточной ДНК HBV, HBeAg, РНК, HCV и др.

В процессе лечения интерфероном альфа осуществляют ежедневный контроль гематологических показателей (лейко-, грануло- и тромбоциты), функций почек (креатинин, мочевины) и щитовидной железы, тяжести гриппоподобного синдрома. Через 1,5–2 мес от начала лечения и ежемесячно до его окончания дополнительно к предыдущим исследованиям определяют уровень аланин- (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), противовирусных антител и антигенов.

Низкая активность заболевания при высоком уровне сывороточной ДНК HBV или РНК HCV (депрессия иммунного ответа), неэффективность проведенного курса альфа-интерферонотерапии, системные внепеченочные поражения аутоиммунного генеза являются показанием для преднизолонотерапии из расчета 0,7–1 мг/кг в сутки до получения отчетливого и стойкого клинико-биохимического улучшения с последующим медленным снижением суточной дозы на 2,5–1,5 мг каждые 5–10 дней до поддерживающей дозы 5–10 мг/сут. Целесообразно сочетать прием преднизолона с иммунодепрессантом хлорохином (Делагиллом*) или гидроксихлорохином (Плаквенилом*), назначаемым в суточной дозе 5–8 мг/кг в течение 3–6 мес. Такое сочетание препаратов позволяет уменьшить дозу гормонов и избежать побочных эффектов при их отмене.

Для улучшения обменных процессов гепатоцитов рекомендуют мембраностабилизаторы (фосфолипиды — Эссенциале* по 1–2 капсулы 3 раза в день во время еды), препараты с антиоксидантным действием (инозин по 0,2–0,4 г до еды 3 раза в день в течение 1–2 мес, шитохром С по 10–20 мг 2 раза в день в течение 1–2 нед).

Особое место в терапии отводится нормализации процессов пищеварения и всасывания, устранению избыточного роста микробной флоры в тонкой кишке и дисбактериоза толстой кишки. С этой целью проводится курсовое лечение пробиоти-

ками (бактисубтил, Аципол*, Бифиформ*, Энтерол*) в течение 7–10 дней с последующим приемом одного из биологических препаратов (Бификол*, Лактобактерин*, Бифидумбактерин*) в течение 3–4 нед. Одновременно с антибактериальными средствами и биологическими препаратами назначают ферментные препараты, в состав которых не входят желчные кислоты, так как они могут повреждающе действовать на гепатоциты.

Широко используют препараты витаминов А, С, Е, В (В₂, В₆, В₁₂, В₁₅). Применяют кокарбоксилазу в виде курсов инъекций.

Санаторно-курортное лечение проводят в неактивной фазе хронического гепатита. Рекомендуются местные и климатобальнеологические санатории: Железноводск, Пятигорск, Ессентуки. Назначают щелочные минеральные воды: славяновскую, смирновскую, ессентуки и другие; в теплом виде (37–38 °С); курсом 3–4 нед.

Прогноз. Хронический гепатит протекает с периодами обострений и ремиссий. Длительная ремиссия при лечении интерфероном альфа наблюдается у 30–50% больных ХВГ В, у 25% больных ХВГ С и у 3% больных ХВГ D. Прогноз всегда серьезный, возможен переход в цирроз печени.

Контрольные вопросы

1. Перечислите наиболее характерные симптомы поражения печени у детей.
2. Какие причины вызывают развитие хронического гепатита у детей?
3. Как вы представляете себе патогенез (формирования хронического гепатита)?
4. Какие принципы лечения применяются у детей с хроническим гепатитом?

18.6. ДИАРЕЯ

Диарей называют острое или хроническое нарушение опорожнения кишечника в виде учащения стула и изменения его консистенции.

Острая диарея

Это нарушение деятельности кишечника, характеризующееся увеличением частоты стула (по сравнению с возрастными нормативами), наличием примесей (слизь, непереваренная пища, кровь и др.) и продолжающееся в течение 2 нед.

Основными причинами острой диареи являются инфекционные агенты:

- бактерии — сальмонеллы, шигеллы, энтеропатогенные штаммы *E. coli*, иерсинии и др.;
- вирусы — ротавирусы, аденовирусы, цитомегаловирусы и др.;
- простейшие — лямблии, амеба дизентерийная и др.

Кроме того, острое расстройство стула может возникнуть в результате стресса, переедания некоторых трудноперевариваемых пищевых продуктов, непереносимости молока и т.п. Острая диарея нередко является следствием приема лекарственных средств, в первую очередь антибиотиков: пенициллинов, макролидов (эритромицина, кларитромицина), цефалоспоринов, тетрациклинов и др. Приводят к острой диарее и другие медикаментозные препараты, например диуретики, тиреоидные гормоны, теофиллин, препараты железа, сульфасалазин и пр.

Дизентерия

Дизентерия (шигеллез) — инфекционное острое желудочно-кишечное заболевание, протекающее с преимущественным поражением толстой кишки.

Возбудителями бактериальной дизентерии является группа микробов, относящихся к роду шигелл. Впервые возбудитель дизентерии был открыт в 1891 г. русским ученым А.В. Григорьевым, а через 7 лет описан японским микробиологом К. Шигой. К шигеллам относятся бактерии Флекснера с подвидами Флекснера—Ньюкаста, Бойда—Новгородской, бактерии Шмитца—Штуттцера, Зонне, Ларджа—Сакса и др. Представители шигелл — неподвижные, грамотрицательные палочки длиной 2–4 мкм и шириной 0,5–0,8 мкм.

Наибольшее распространение и эпидемическую значимость имеют 2 вида шигелл — Зонне и Флекснера, а в странах тропического пояса активно циркулируют шигеллы Григорьева—Шига.

Выживаемость возбудителей вне человеческого организма невелика: под воздействием прямых солнечных лучей шигеллы погибают в течение 30 мин. при нагревании до 60 °С — через 10–20 мин, 1% раствор Хлорамина Б* убивает возбудителей дизентерии за 1 мин. Микробы переносят замораживание и в почве могут сохраняться в течение нескольких месяцев, в воде выживают до 2 мес, что представляет большую эпидемическую опасность.

Источником инфекции являются больной дизентерией и бактериовыделитель. Возбудители инфекции попадают во внешнюю среду с испражнениями больных. Заражение происходит вследствие проникновения дизентерийных бактерий через рот в ЖКТ.

Пути инфицирования: контактно-бытовой, пищевой, водный.

Контактно-бытовой путь заражения отмечается в семьях с низким уровнем санитарной культуры, а также в детских коллективах при нарушении санитарно-эпидемического режима. Среди пищевых продуктов значение придается молоку и молочным продуктам, салатам, винегретам и др. Вспышки дизентерии с *пищевым путем заражения* преимущественно обусловлены шигеллами Зонне. *Водные эпидемии* вызываются шигеллами Флекснера.

Дизентерией болеют в основном дети от 3 до 10 лет из организованных детских коллективов. Дети в возрасте до 1 года болеют редко. Заболевания дизентерией наблюдаются в течение всего года, но наибольший их подъем совпадает с теплым сезоном.

Специфический иммунитет нестойк.

Клиническая картина. Инкубационный период дизентерии составляет 1–7 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела; появляются слабость, вялость, головная боль, озноб. Аппетит понижен или отсутствует. В первые дни может наблюдаться рвота. Появляются схваткообразные боли в животе; они локализируются в левой подвздошной области. Развиваются симптомы дистального колита: спазм и болезненность нижнего отдела толстой кишки, мучительные тянущие боли и тенезмы (ложные позывы на дефекацию), сфинктерит и податливость ануса. Стул жидкий, скудный, с примесью слизи и прожилок крови («ректальный плевок»), каловые массы исчезают.

Шигеллезы классифицируют по типу, тяжести и течению.

К типичным формам болезни относят случаи, при которых отмечается развитие колитического симптомокомплекса на фоне интоксикации разной степени; к атипичным — стертую, диспепсическую, гипертоксическую формы.

По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания. Легкая форма дизентерии характеризуется кратковременным повышением температуры тела до субфебрильной. Общее состояние больного не изменено. Отмечаются боли в животе, спазм сигмовидной кишки. Стул 3–4 раза в сутки, каловый, с примесью слизи и прожилками крови. Болезнь заканчивается выздоровлением через 3–5 дней (реже — через 6–8 дней).

При среднетяжелой форме дизентерии имеется умеренно выраженная интоксикация. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 38–39 °С. В первые дни отмечаются рвота, снижение аппетита, головная боль, слабость, вялость, боли в животе схваткообразного характера, тенезмы. Стул учащается до 10–15 раз в сутки, теряет каловый характер, скудный, со слизью и кровью. Живот напряжен, нередко втянут, пальпируется спазмированная, болезненная сигмовидная кишка.

Тяжелая форма дизентерии с *преобладанием местных явлений* начинается остро, с повышения температуры тела до 39 °С. Отмечаются постоянные боли в животе, позывы на стул, часто ложные. Анус податлив. Сигмовидная кишка спастически сокращена, прощупывается в виде болезненного плотного жгута. Стул теряет каловый характер, частый, со слизью и прожилками крови. Дефекация не приносит больному облегчения. При мучительных тенезмах возможно выпадение прямой кишки.

Тяжелая форма дизентерии с *преобладанием симптомов интоксикации* характеризуется развитием нейротоксикоза. Заболевание начинается остро, с резкого подъема температуры тела до 39–41 °С и озноба. На фоне лихорадки отмечаются судороги, иногда потеря сознания, признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Ребенок бледный, конечности холодные, пульс частый. Тоны сердца глухие, АД понижено. Дыхание аритмичное. Расстройства стула в начале заболевания может и не быть.

У детей первого года жизни отмечается диспепсическая форма болезни — стул кашицеобразный или жидкий, патологические примеси могут отсутствовать.

Стертая форма дизентерии диагностируется у больных с нестойкими кишечными расстройствами, когда в течение 1–2 дней отмечается разжиженный стул, иногда со слизью. Снижение аппетита и небольшие боли в левой подвздошной области встречаются не у всех детей.

Течение дизентерии может быть острым (до 2 нед), затяжным (до 1 мес), гладким и с осложнениями.

Лабораторное подтверждение дизентерии осуществляется с применением бактериологических методов (выделение шигелл из испражнений). У детей старшего возраста информативны серологические методы — реакция прямой гемагглютинации (РПГА) с эритроцитарным диагностикумом или реакция нейтрализации, которые рекомендуются для распознавания стертых форм дизентерии в очагах и для дифференциальной диагностики с транзиторным бактерионосительством. Диагностически значимыми являются нарастание титров антител в 4 раза и более в сыворотках крови, взятых с интервалом 7–10 дней, а также появление антител в титре 1:200 в 1-й сыворотке крови.

Диагноз дизентерии в типичных случаях может быть поставлен на основании эпидемиологических и клинических данных без лабораторного подтверждения.

Лечение проводят с учетом возраста больного, тяжести инфекционного процесса и периода болезни. Госпитализации подлежат дети со среднетяжелыми и тяжелыми формами болезни, а также

по эпидемиологическим показаниям (неблагоприятные социально-бытовые условия, дети из закрытых учреждений и др.).

В остром периоде детям грудного возраста назначают дробное дозированное питание. Преимущество имеют кисломолочные смеси (ацидофильная «Агуша»). Начинают с 50 мл на одно кормление, затем объем каждого кормления увеличивают на 10–20 мл ежедневно, постепенно доводя до физиологической нормы. При легких формах объем питания остается тот же, рекомендуется лишь исключить прикормы, соки. Детям старшего возраста в первые сутки объем питания уменьшают на 25%, назначают, помимо смесей, жидкие каши (рисовую, манную, гречневую), слизистые супы, творог и др. При проведении дозированного питания назначают пероральную регидратацию глюкозосолевым раствором (Регидрон и др.).

Этиотропная терапия включает антибиотики, химиопрепараты и специфический дизентерийный бактериофаг. Препаратами выбора, к которым отмечается высокая чувствительность шигелл, являются фуразолидон (10 мг/кг), полимиксин В (100 мг/кг в сутки), хлорамфеникол (50 мг/кг), рифампицин (30 мг/кг). В тяжелых случаях назначают гентамицин (8–10 мг/кг в сутки). Курс лечения — 5–7 дней. При стертых и легких формах дизентерии показано лечение дизентерийным бактериофагом, который назначают внутрь детям до 6 мес по 10 мл 2 раза в сутки за 1 ч до еды, детям от 6 мес до 2 лет — по 20 мл 2 раза в сутки, детям старше 2 лет — по 50 мл 2 раза в сутки. Назначают препараты витаминов С, группы В, А, Е, неспецифические стимуляторы иммунитета: Пентоксил*, нуклеинат натрия.

При развитии нейротоксикоза внутривенно капельно вводят солевые и коллоидные растворы: 10% раствор альбумина человека, концентрированную плазму крови человека, Реополиглюкин*, 10% раствор Глюкозы*. Инфузионную терапию назначают из расчета 30–50 мл на 1 кг массы тела в сутки. При судорогах вводят внутримышечно 25% раствор сульфата магния, а также раствор Диазепама внутримышечно или внутривенно, оксибутират натрия. При гипертермии назначают антипиретические средства: 50% раствор метамизола натрия (Анальгина*), парацетамол, а также нейролептические препараты — хлорпромазин (Аминазин*), прометазин (Пипольфен*), дроперидол парентерально. В тяжелых случаях показано внутривенное введение преднизолона коротким курсом, в течение 2–3 дней.

Профилактика. Большую роль в борьбе с шигеллезами играют санитарное просвещение населения, повсеместное выполнение санитарно-гигиенических требований, строгий санитарный надзор

за пищевыми предприятиями и водоснабжением. Обязательна изоляция больных дизентерией, работающих в сфере питания.

У постели больного проводится текущая дезинфекция, после госпитализации — заключительная. Одновременно назначают бактериологическое обследование контактных лиц в очаге. За ребенком, общавшимся с больным, ведут наблюдение в течение 7 дней. При появлении случаев заболевания в детском коллективе производят однократное бактериологическое обследование детей и персонала.

Прогноз благоприятный.

Эшерихиоз

Эшерихиозная инфекция — острая бактериальная инфекция ЖКТ с фекально-оральным путем передачи, клиническим проявлением которой является развитие энтерита или энтероколита.

Энтеропатогенную кишечную палочку (эшерихия) впервые обнаружил и описал Т. Эшерих (Австрия) в 1885 г. Кишечная палочка относится к грамотрицательным микроорганизмам. Она имеет закругленные концы, ее размеры составляют $(0,5-0,8) \times (1,5-3,0)$ мкм. Эшерихии хорошо растут на простых питательных средах, но быстро погибают при кипячении и действии дезинфицирующих средств.

Эшерихии подразделены на 5 подгрупп: энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПЭ), энтеротоксигенные эшерихии (ЭТЭ), энтероинвазивные эшерихии (ЭИЭ), энтерогеморрагические эшерихии (ЭГЭ), энтероаггративные кишечные палочки (ЭАЭ).

Источником инфекции является больной человек. Основной путь передачи инфекции — контактно-бытовой, преимущественно у детей 1-го года жизни. При возникновении вспышек эшерихиоза в детских коллективах часто регистрируется алиментарный, или пищевой, путь заражения. Подъем заболеваемости наблюдается в летне-осенний период. У детей, перенесших эшерихиозную инфекцию, вырабатывается типоспецифический иммунитет, отличающийся слабой напряженностью.

Клиническая картина. При *эшерихиозах, вызываемых ЭПЭ*, инкубационный период составляет 2–7 дней. Болеют преимущественно дети раннего возраста. Характерно подострое, реже — острое начало заболевания. Температура тела нормальная или субфебрильная. Отмечаются вялость, слабость, аппетит понижен. Рвота (срыгивания) — наиболее постоянный симптом; появляется с 1-го дня заболевания, носит упорный характер. Отмечается метеоризм. Стул имеет характер водянистой диареи, «брызжущий», обильный, желтого цвета с умеренным количеством слизи. Частота стула нарастает к 5–7-му дню болезни.

Выраженная потеря жидкости с рвотой и жидким стулом быстро приводит к развитию эксикоза. Различают эксикоз I, II и III степени, при которых ребенок соответственно теряет 5, 10% и более от массы тела. Развивается сухость кожи и слизистых оболочек, происходят снижение тургора тканей и эластичности кожи, западение большого родничка, глазных яблок. Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы проявляются тахикардией, приглушенностью сердечных тонов, снижением АД. Изменяется диурез — отмечаются олигурия и (или) анурия.

Нарушения ЦНС выражаются в беспокойстве ребенка, сменяющемся при эксикозе II—III степени заторможенностью вплоть до развития комы.

Эшерихиозы, вызванные ЭТЭ, обуславливают у детей и взрослых холероподобные симптомы. Инкубационный период — от нескольких часов до 3 дней.

У детей старшего возраста заболевание начинается остро. Характерны упорная, неукротимая рвота, боли в эпигастральной области, жидкий стул без примесей. Общеинфекционные симптомы выражены мало. Выздоровление наступает к концу I-й недели болезни.

У детей младшего возраста возникают диарея, повторная рвота, частый водянистый стул; возможно развитие эксикоза без подъема температуры тела.

Эшерихиозы, вызванные ЭИЭ. Инкубационный период составляет 1–3 дня. Заболевание напоминает острую дизентерию (шигеллез). Характерно острое начало болезни с подъемом температуры тела до фебрильной и субфебрильной. Возникают боли в животе схваткообразного характера, реже отмечаются тенезмы. Стул скудный, без каловых масс, со слизью, зеленью, возможно появление прожилок крови; при пальпации живота определяется спазмированная болезненная сигмовидная кишка.

Эшерихиозы, вызванные ЭГЭ, характеризуются развитием гемоколита. При *эшерихиозах, вызванных ЭАЭ*, клинические симптомы связаны с действием веротоксина (шигеллезоподобный).

Диагностику эшерихиозов проводят с учетом результатов эпидемиологических, клинических и бактериологических исследований. В общем анализе крови: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ. В копрограмме — нейтральный жир, слизь, лейкоциты и эритроциты при развитии энтероколита и гемоколита.

Лабораторно инфекция подтверждается бактериологическим методом — выделение патогенных эшерихий из испражнений.

Лечение. Терапию больных эшерихиозом проводят с учетом возраста, тяжести инфекционного процесса и периода болезни.

В остром периоде сокращают суточный объем питания до 50%, назначают дозированное кормление грудным молоком или кисло-молочными смесями. Начинают обычно с 40–50 мл в одно кормление с интервалом между кормлениями 2 ч. В последующие дни объем каждого кормления увеличивают на 10–20 мл, расширяя промежутки между кормлениями. К 5–6-му дню объем пищи доводят до возрастной нормы.

При развитии эксикоза I и I–II степени назначают пероральную регидратацию. Введение жидкости (солевая смесь «Регидрон») осуществляют в 2 этапа. Расчет количества необходимой жидкости на I-м этапе (первые 6 ч) проводят по следующей формуле:

$$V = 10 \cdot (M \cdot P) / 6,$$

где V — объем вводимой ребенку жидкости за 1 ч; M — масса тела больного, кг; P — процент потери массы тела; 10 — коэффициент пропорциональности.

Рассчитанный объем вводят дробно, по 5–10 мл каждые 5–10 мин.

На 2-м этапе назначают поддерживающую терапию из расчета 80–100 мл/кг, которую продолжают до прекращения диареи.

При эксикозе II–III степени дополнительно применяют внутривенную инфузионную терапию с введением 10% раствора Глюкозы*, раствора Рингера*, Реополиглюкина*, 10% раствора альбумина человека, Гемодеза-Н*. Для ликвидации дефицита калия можно использовать 7,5% раствор хлорида калия из расчета 2–3 ммоль на 1 кг массы тела. В комплексную терапию при токсикозе с эксикозом включают пентоксифиллин (Трентал*), аминофиллин (Эуфиллин*), апротинин (Контрикал*, Гордокс*), улучшающие периферический кровоток, диурез. При симптомах гиповолемического шока показана гормонотерапия.

Антибактериальную терапию назначают только при тяжелых формах заболевания. Эффективны фуразолидон, канамицин, гентамицин, налидиксовая кислота. Курс лечения — 5–7 дней. Рекомендуются ферментные препараты (Креон*, Мезим форте*, Абомин* и др.), энтеросорбенты (смектит диоктаэдрический, активированный уголь, лигнин гидролизный), селективная деконтаминация (бактисубтил, Споробактерин*, Бактиспорин*), биопрепараты (Бифидумбактерин*, Лактобактерин*, Бифиформ*, Энтерол*, Бификол*), витамины.

В восстановительный период назначают фитотерапию, оказывающую вяжущее, противовоспалительное, желчегонное действие (зверобой, ромашка, кора дуба).

Прогноз благоприятный.

Сальмонеллез

Сальмонеллез — фекально-оральная бактериальная инфекция с проявлениями острого гастроэнтероколита, реже — поражением других органов.

Возбудителем сальмонеллеза являются бактерии рода сальмонелл семейства кишечных бактерий (*Enterobacteriaceae*), включающие более 2200 представителей. Сальмонелла — грамтрицательная палочка с закругленными концами длиной 2–4 мкм и шириной 0,5 мкм. Иногда она принимает овальную или нитевидную форму, спор и капсул не образует. В структуре сальмонелл различают 2 антигена: H — жгутиковый и O — соматический.

Заболеемость сальмонеллезом у детей чаще обусловлена *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. derby*, *S. infantis*, *S. enteritidis*. Наибольшее клиническое значение имеет *S. typhimurium*.

Сальмонеллы устойчивы во внешней среде при низких температурах, в фекалиях (более 40 дней), длительно сохраняются в воде, почве, пищевых продуктах. Растут на обычных питательных средах.

Сальмонеллезы относятся к группе антропозоонозов. Особую опасность представляют водоплавающие птицы, индейки, куры. Возбудители сальмонеллеза контаминируют яйца. Источником инфекции может быть больной человек или носитель сальмонелл.

Основной механизм передачи — фекально-оральный. Большое значение в детских коллективах имеет контактно-бытовой путь распространения инфекции, особенно при внутрибольничных вспышках. У старших детей и взрослых инфекция передается пищевым путем через инфицированные мясные и молочные продукты, овощи. Описаны водные вспышки сальмонеллеза. Подъем заболеваемости происходит в летне-осенний период. После перенесенной инфекции формируется нестойкий типоспецифический иммунитет.

Клиническая картина. Клинические формы заболевания — желудочно-кишечная, тифоподобная, септическая, респираторная (гриппоподобная) и бессимптомная.

По тяжести течения различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы; по течению — острую (до 1 мес) и затяжную (более 1 мес) формы заболевания. Возможно реконвалесцентное бактериовыделение, которое, как и бактерионосительство (без развития инфекционного воспалительного процесса в кишечнике), протекает бессимптомно.

Инкубационный период при сальмонеллезе составляет от нескольких часов до 7 дней.

Желудочно-кишечная форма. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38–40 °С; этот период продолжается

1–5 дней. Появляются боли в эпигастрии, повторная рвота, жидкий, частый стул. Гастроэнтероколит и энтероколит развиваются чаще у детей грудного возраста. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до фебрильной. Стул жидкий, с примесью слизи, зелени («болотная тина»), крови. В тяжелых случаях развиваются токсикоз с эксикозом.

Для сальмонеллеза характерно поражение сердечно-сосудистой системы: приглушение сердечных тонов, ослабление пульса, снижение АД, брадикардия. Отмечается увеличение печени и селезенки.

В анализах мочи могут определяться протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия. Они кратковременны и носят обратимый характер. В анализах крови — лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Тифоподобная форма. Характеризуется длительной лихорадкой — до 10–14 дней. Отмечаются сильная головная боль, вялость, адинамия, боли в мышцах и суставах, нарушение сна, снижение АД, брадикардия. Выявляются увеличение печени и селезенки, вздутие живота, патологический стул, иногда запор. В анализе крови может быть лейкопения.

Септическая форма чаще встречается у детей первого года жизни. Проявляется интоксикацией, длительной лихорадкой с ознобом, гепатолиенальным синдромом, диареей и множественными гнойными поражениями в разных органах и тканях.

Респираторная (гриппоподобная) форма отличается наличием интоксикации, лихорадки и симптомов поражения верхних дыхательных путей (гиперемия зева, одышка, хрипы в легких, сухой кашель). Изменений функций ЖКТ нет.

Бессимптомная форма диагностируется при отсутствии каких-либо клинических проявлений болезни с учетом результатов бактериологического и серологического исследований.

Легкая форма. Температура тела нормальная или субфебрильная, держится 1–2 дня. Симптомы интоксикации незначительные, понижен аппетит. Частота стула менее 5 раз в сутки.

При *среднетяжелой форме* температура тела достигает 38,5–39 °С, держится 2–4 дня, иногда до 7 дней. Выражены симптомы интоксикации, головная боль, бледность, вялость, отсутствие аппетита. Характерны повторная рвота, стул до 10–15 раз в сутки, сильные схваткообразные боли в животе.

Тяжелую форму диагностируют при наличии высокой температуры (39 °С и выше), многократной рвоты, частого жидкого стула (более 15 раз в сутки), токсикоза с эксикозом, нейротоксикоза (головная боль, судороги).

Развитие осложнений обусловлено наложением вторичной флоры и формированием бактериальных очагов инфекции.

Диагноз подтверждает бактериологическое исследование. Материалом служат рвотные массы, промывные воды желудка, фекалии, моча, а в случае генерализации процесса — гемокультура.

Из серологических методов рекомендуются реакции непрямой (РНГА) и пассивной (РПГА) гемагглютинации с эритроцитарными сальмонеллезными диагностикумами. Для исследования берутся парные сыворотки — в конце 1-й недели заболевания и через 7–10 дней в динамике. Диагностическим считают титр 1:400 или нарастание титра специфических антител в 4 раза и более.

Лечение включает диету, этиотропную, дезинтоксикационную и регидратационную терапию.

Этиотропную терапию проводят в остром периоде сальмонеллеза при среднетяжелых и тяжелых формах. Назначают антибиотики с учетом чувствительности сальмонелл: гентамицин внутрь или внутримышечно — 5–10 мг/кг в сутки, полимиксин В внутрь — 100 мг/кг в сутки, налидиксовая кислота — 60 мг/кг, фуразолидон — 10 мг/кг. При легких формах и бактерионосительстве применяют сальмонеллезный бактериофаг внутрь: детям в возрасте до 6 мес — по 10 мл 2 раза в сутки, в возрасте от 6 мес до 2 лет — по 20 мл 2 раза в сутки, старше 2 лет — по 50 мл 2 раза в сутки. Положительный лечебный эффект оказывает комплексный иммуноглобулиновый препарат* (КИП*), в состав которого входят антитела классов IgM, IgG и IgA к сальмонеллам, шигеллам, эшерихиям, ротавирусам. Применяют КИП* внутрь по 1 дозе 1–2 раза в сутки; продолжительность курса — 5–7 дней. Целесообразно назначение панкреатина (Фестал*, Панзинорм 10 000*, Креон* и др.).

При тяжелых формах заболевания показана дезинтоксикационная терапия: внутривенно капельно вводят 10% раствор Глюкозы*, Гемодез-Н*, Реополиглюкин*. Назначают преднизолон (2–3 мг/кг), антикоагулянты (гепарин натрия).

При септической и тифоподобной формах парентерально вводят антибиотики широкого спектра действия (цефотаксим, гентамицин, амикацин), осуществляют иммунотерапию (свежезамороженная плазма крови человека, иммуноглобулиновые препараты внутривенно капельно).

В период реконвалесценции терапия направлена на восстановление функций ЖКТ: ферментотерапия, витамины, травы (зверобой, ромашка, кора дуба). Для восстановления микрофлоры кишечника назначают биопрепараты: Бифидумбактерин*, бактисубтил, Линнекс*, Бифиформ*, Энтерол*.

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный.

Ротавирусный гастроэнтерит

Ротавирусная инфекция характеризуется преимущественным поражением тонкой кишки и развитием гастроэнтерита.

Этиология и патогенез. Ротавирусная инфекция имеет повсеместное распространение. Может проявляться в виде спорадических случаев, локальных групповых заболеваний и массовых вспышек.

Ротавирус человека относится к роду *Rotavirus* семейства *Reoviridae*. Частица «ротавируса» (от лат. *rota* — колесо) напоминает в электронно-микроскопических препаратах колесо. Ротавирус человека выявляют с помощью электронной микроскопии в клетках эпителия двенадцатиперстной кишки и в экстрактах фекалий больных.

Источником инфекции являются больные и вирусоносители. Дети первого года жизни часто заражаются от инфицированных матерей, а дети старшего возраста — в организованных детских коллективах. Возможно заражение человека от животных. Наиболее часто болеют дети в возрасте от 1 года до 3 лет.

Ротавирусы у больных обнаруживают только в фекалиях. В окружающую среду ротавирусы попадают с 1-го дня болезни и в течение 5–7 дней, что определяет эпидемическую опасность больных в этот период. По мере нормализации стула выделение ротавирусов с фекалиями сокращается.

Основной механизм передачи ротавирусов фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и бытовым путями передачи.

Во внешней среде ротавирусы сохраняют жизнеспособность от 10–15 дней до 1 мес, в фекалиях — от нескольких недель до 7 мес. Ротавирусы обнаружены в воде рек, озер, в водопроводной воде, отдельных пищевых продуктах (молоке и др.). Описаны вспышки ротавирусной инфекции в родильных домах и в стационарах различного профиля.

Антитела к ротавирусам выявляются у 50–60% детей первого года жизни, в возрасте старше 3 лет — более чем у 90% и практически у всех взрослых, что свидетельствует о перенесенной инфекции. Возможны повторные случаи заболевания, так как формирующийся иммунитет нестойкий.

Особенности эпидемического процесса: повсеместное распространение; выраженная сезонность (более 80% случаев заболевания выявляется с декабря по март); высокий удельный вес среди заболевших детей в возрасте от 1 года до 3 лет; высокая контагиозность и активность водного и бытового путей передачи инфекции; наличие домашних очагов, ограниченных конкретной семьей; возможность бессимптомного вирусоносительства среди детей и взрослых; возможность внутрибольничного распространения инфекции.

Клиническая картина ротавирусной инфекции имеет много общего с другими кишечными инфекциями, что затрудняет диагностику. Инкубационный период длится от 15 ч до 3–5 сут, чаще всего 1–3 дня.

Характерно острое начало. Отмечается диарея, которая у 60–70% больных сочетается с симптомами поражения респираторного тракта. Иногда катаральные явления могут предшествовать дисфункции кишечника. Респираторный синдром характеризуется умеренной гиперемией и зернистостью стенок зева, мягкого нёба и нёбных дужек, заложенностью носа, покашливанием.

Поражение ЖКТ характеризуется развитием гастроэнтерита. Стул жидкий, водянистый, пенистый, слабоокрашенный, без примесей или с небольшой примесью слизи. Частота стула в среднем не превышает 4–5 раз в сутки, но у детей младшего возраста может достигать 15–20 раз.

Длительность диареи у детей старшего возраста 3–7 дней, у грудных детей — нередко до 10–14 дней. Рвота чаще возникает одновременно с поносом или предшествует ему, бывает повторной и отмечается в течение 1–2 дней. Температура тела, как правило, не превышает 38,5–39 °С и нормализуется к 3–4-му дню болезни. Признаками общей интоксикации являются слабость, вялость, адинамия, головная боль, головокружение. Тяжесть заболевания определяется степенью эксикоза.

Диагноз ротавирусной инфекции в связи с неспецифичностью клинической симптоматики представляет трудности и требует обязательного лабораторного подтверждения.

Для обнаружения ротавирусов или их антигенов в фекалиях рекомендуются методы электронной микроскопии, реакция коагулятинции, встречного иммуноэлектрофореза и другие экспресс-методы.

Лечение включает диетотерапию, регидратационную терапию и назначение ферментных препаратов.

С учетом нарушения активности ряда пищеварительных ферментов, в частности лактазы, рекомендуется в острый период исключить из рациона молоко и молочные продукты, заменив их на соевые или низколактозные смеси. Назначают ферментные препараты. Могут быть использованы энтеросорбенты и вяжущие средства: висмута субнитрат, Глина белая*, активированный уголь, смектит диоктаэдрический (Смекта*).

Специфическая терапия ротавирусной инфекции включает назначение КИП* внутрь по 1 дозе 1–2 раза в сутки в течение 5 дней и антиротавирусного иммуноглобулина (по 3 мл 1–2 раза в сутки внутрь в течение 5–7 дней).

С целью ликвидации водно-электролитных нарушений при развитии эксикоза I–II степени назначают пероральную регидратацию глюкозо-солевыми растворами «Регидрон», «Глюкосолан». При выраженной водянистой диарее назначают лоперамид внутрь.

Профилактика включает оздоровление окружающей среды, улучшение санитарно-гигиенического состояния населенных пунктов, обеспечение санитарных норм водоснабжения, канализации, повышение уровня личной гигиены.

При возникновении в детских учреждениях групповых заболеваний проводят карантинные мероприятия в течение 5 дней с момента изоляции последнего больного. В очагах ротавирусной инфекции и в стационаре, где находятся больные, дезинфекционные мероприятия целесообразно проводить по режимам и с использованием средств, рекомендуемых при вирусном гепатите А и энтеровирусных инфекциях.

Специфическая профилактика ротавирусной инфекции не проводится.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Как может ребенок заразиться кишечной инфекцией, например дизентерией, сальмонеллезом и др.?
2. Какие клинические симптомы характеризуют различные формы кишечных инфекций у детей?
3. В чем заключаются клинические особенности дизентерии, сальмонеллеза у детей первого года жизни?
4. Как проводится этиотропное лечение при кишечных инфекциях?
5. Как рассчитать необходимое количество жидкости при проведении регидратации и какие препараты используют для регидратационной терапии у больных детей?
6. В каких случаях в лечении кишечных инфекций используется антибиотики?
7. Как распространяется ротавирус человека и возможно ли вирусносительство ротавируса?
8. Какие существуют меры профилактики острых кишечных заболеваний в домашних условиях и для предупреждения внутрибольничного инфицирования?

Хроническая диарея

Хроническая диарея — симптомокомплекс (синдром), характеризующийся нарушениями стула в виде учащения, изменения

консистенции (жидкий, водянистый, жирный, кровянистый и т.п.) стула, наличия различных примесей (слизь, гной, кровь) в течение продолжительного времени — 2–3 мес и более.

Этиология и патогенез. Причины хронической диареи разнообразны. Часто они формируются у детей после острой инфекционной диареи. К числу факторов, обуславливающих длительность острой диареи с переходом в хроническую, относятся:

- недостаточность питания количественного и качественного характера;
- дефицит микронутриентов, включая цинк, селен и витамин А;
- дефекты иммунитета — первичный и вторичный;
- персистирующая инфекция (*E. coli* энтероагрегирующая, *Cryptosporidium*);
- тип кормления: искусственное вскармливание, использование необработанного коровьего молока, применение *per os* жидкостей высокой осмолярности (290 мОсм/л и более).

У детей, перенесших острую (т.е. инфекционную) диарею, вследствие совокупности этих и других факторов длительное время стул остается разжиженным, иногда жидким, по несколько раз в день с примесями в виде комочков непереваренной пищи и слизи.

Причинами хронической диареи являются заболевания желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени и желчных путей как приобретенного, так и врожденного характера.

Патогенез хронической диареи сложный и неоднозначный. Допускаются в качестве пускового механизма инфекции (вирусы, микобактерии), токсины, пища, лекарственные средства и др. Большое значение придается иммунологическим и генетическим факторам, нарушениям микробиоценоза ЖКТ. В развитии диареи особое значение имеют следующие механизмы:

- кишечная гиперсекреция, обусловленная нарушением транспорта электролитов в кишечнике. Основные причины гиперсекреции, или *секреторной диареи*: бактериальные экзотоксины, заселение тонкой кишки микроорганизмами, желчные кислоты, желудочно-кишечные гормоны (секретин) и т.п.;
- увеличение осмотического давления в полости кишечника, наблюдаемое при нарушении переваривания и всасывания углеводов;
- ускорение транзита (перемещения) кишечного содержимого;
- кишечная гиперэкссудация, т.е. избыточный переход жидкости в просвет тонкой и толстой кишки.

Клиническая картина. Стул у ребенка более частый, чем полагается ему по возрасту. Изменяются форма и консистенция испражнений. В зависимости от их характера различают виды диареи:

- *водянистую* — возникает при переедании, непереносимости белков коровьего молока, мальабсорбции углеводов, неспецифическом энтероколите, врожденной гиперплазии надпочечников, гипертиреозе и др.;
- *жирную* — наблюдается при муковисцидозе, хроническом панкреатите и др.;
- *кровянистую* — развивается при полипозе кишечника, неспецифическом язвенном колите, сосудистых опухолях кишечника и др.

При хронической диарее вследствие более частого стула возрастают (по сравнению с обычными) потери жидкости, электролитов, белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов, желчных кислот и других метаболитов. Это приводит к нарушению обмена веществ, сдвигам в иммунной системе, изменению нейроэндокринной регуляции. Замедляются темпы роста и повышения массы тела ребенка, нарушаются процессы костеобразования, появляются признаки полигиповитаминоза. При тяжелых заболеваниях, проявляющихся хронической диареей, возможны психоневрологические нарушения. Страдает гемопоэз — развивается железодефицитная анемия, особенно при кровянистой диарее.

Диагностика заболеваний, одним из признаков которых является хроническая диарея, основывается на клинико-лабораторных, инструментальных, морфологических и прочих методах исследования.

Лечение. Включает диету (№ 4), применение лекарственных средств с различной фармакологической направленностью: энтеросорбенты, регуляторы моторики ЖКТ, ферментные препараты, пробиотики и др.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение хронической диарее.
2. Укажите основные причины хронической диареи.
3. В чем заключается патогенез хронической диареи?
4. Назовите наиболее характерные виды хронической диареи.
5. Какие лекарственные средства рекомендуются для лечения больных с хронической диареей?

18.7. ЗАПОР

Запором называют хроническую задержку опорожнения кишечника более чем на 36–48 ч.

Этиология и патогенез. Причины запора разнообразны: алиментарные; неврогенные; воспалительные заболевания кишечника; аномалии развития толстой кишки; эндокринные; медикаментозные; нарушения водно-электролитного обмена и др.

Запор возникает в основном из-за нарушения двигательной функции кишечника. Происходит задержка (стаз) кишечного содержимого на уровне слепой или поперечной ободочной, или сигмовидной кишки, или сочетанно. При стазе каловых масс в прямой кишке нарушается акт дефекации. Вследствие хронического запора изменяется тонус кишечной стенки, нарушается водно-солевой обмен, возникают отклонения микрофлоры кишечника, поражается рецепторный аппарат прямой кишки, усиливается ее спазм. Эти функциональные нарушения могут быть причиной морфологических изменений слизистой оболочки кишечника с последующим формированием колита, проктита, парапроктита, геморроя, трещин заднего прохода и др.

Клиническая картина. Дети, страдающие запором, с трудом опорожняются. Самостоятельно стул бывает через 2–3 дня и более, иногда задерживается до 5–7 дней. Наряду с отсутствием стула в течение нескольких дней больных беспокоят боли в животе, переполнение его, ощущение распирания, вздутие, урчание. Характерны быстрая утомляемость детей, слабость, головная боль, снижение аппетита, бледность кожных покровов.

Диагноз основывается на данных анамнеза. При осмотре определяются вздутие живота, обложенность языка. Пальпаторно определяется болезненность по ходу кишечника, петли которого расширены и спазмированы.

Лечение направлено на восстановление деятельности кишечника. Важно следить, чтобы у ребенка ежедневно был стул. Первостепенное значение имеет диета с преобладанием пищевых продуктов, способствующих опорожнению кишечника. К ним относятся продукты, содержащие: 1) сахаристые вещества (мед, сиропы, соки, муссы); 2) органические кислоты (кефир); 3) подсолненные вещества; 4) газированные минеральные воды; 5) жиры; 6) клетчатка (черный хлеб, овощи, крупы и др.). По строгим показаниям назначают слабительные. Применяют биопрепараты, ферментные средства, регуляторы моторики ЖКТ, лактулозу (Дюфалак*). Осуществляют лечение основного заболевания, проявляющегося запором.

Прогноз зависит от характера и течения заболевания, обуславливающего запор.

Контрольные вопросы

1. Что следует понимать под термином «запор»?
2. Назовите причины запора.
3. Укажите основные лечебные мероприятия при запоре.

18.8. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Неспецифический язвенный колит (НЯК) — воспалительно-дистрофическое заболевание толстой кишки, имеющее рецидивирующее или хроническое непрерывное течение.

Этиология и патогенез. Причина болезни неизвестна. Среди этиологических факторов предполагаются вирусы, бактерии, токсины, некоторые составные части пищи. Они способны вызвать патологическую реакцию, приводящую к повреждению слизистой оболочки толстой кишки. В патогенезе НЯК доказана роль нарушений иммунитета. Значение придается состоянию нейроэндокринной системы, генетической предрасположенности.

Клиническая картина. Основными симптомами НЯК являются выделение крови при акте дефекации, диарея (понос), боли в животе. Выделение алой крови часто может быть первым признаком болезни. Испражнения оформленные, в дальнейшем становятся кашицеобразными. Количество выделяющейся крови может достигать до 20–30 мл. При острой форме НЯК возможно струйное выделение крови, приводящее к коллапсу и даже геморрагическому шоку.

У большинства детей наблюдается диарея — стул частый, от 3 до 10–15 раз и более. Испражнения рыхлые, кашицеобразные, при тяжелом течении НЯК — жидкие, зловонные, с большим количеством крови, слизи, гноя.

Боли в животе сопровождают появление крови в кале и диарею, но могут им предшествовать. Боли схваткообразные, локализуются внизу живота, в левой подвздошной области или вокруг пупка.

Начало болезни постепенное, но прогрессирующее, с периодами обострений и ремиссий. Возможно острое дизентериеподобное начало НЯК. Редко наблюдается тяжелая форма язвенного колита с септическими проявлениями: температура тела в пределах 39–40 °С, отмечаются выраженные трофические нарушения, возникновение гнойных очагов инфекции. При длительном течении НЯК развиваются осложнения местного и общего характера.

К местным осложнениям относятся перфорация кишки, кровоте-чение, острая токсическая дилатация (расширение) толстой кишки, поражение аноректальной области (трещины, свищи, абсцессы, геморрой). Системными осложнениями являются гепатит, панкреатит, артрит, тяжелые поражения кожи и слизистых оболочек.

Диагноз ставят на основании расспроса, клинических проявлений, данных непосредственного исследования. Важную роль отводят лабораторным, эндоскопическим, морфологическим методам. В анализах периферической крови определяются анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При биохимическом исследовании выявляются снижение общего белка, альбумина, холестерина, калия, магния. Копрологическое исследование устанавливает скопление лейкоцитов, эритроцитов, клеток кишечного эпителия. При колоноскопии обнаруживаются зернистость слизистой оболочки толстой кишки, гиперемия, отечность, контактная ее кровоточивость (рис. 53, см. шв. вклейку). В более тяжелых случаях формируется картина типичного эрозивно-язвенного процесса, образуются псевдополипы (покрытая эпителием грануляционная ткань). Возможно спонтанное (самостоятельное) кровотечение из слизистой оболочки кишки. Для установления диагноза могут использоваться капсульная эндоскопия и рентгенологические методы, в частности ирригография.

Лечение. Назначают диету № 4. Следует избегать употребления сырых фруктов и овощей, ограничивают или полностью исключают молоко. Лекарственная терапия НЯК определяется тяжестью заболевания. В период обострения применяют преднизолон внутрь в течение 1 мес с постепенной его отменой в дальнейшем. Используют микроклизмы с гидрокортизоном или преднизолоном. На протяжении многих месяцев и даже лет рекомендуются сульфасалазин или месалазин (Салофальк*).

Прогноз зависит от тяжести заболевания, развития осложнений. Исход НЯК ухудшается при наличии у ребенка отягощенного преморбидного фона.

Контрольные вопросы

1. В чем проявляется НЯК у детей?
2. На основании каких признаков можно установить диагноз НЯК у больного ребенка?
3. Укажите основные лечебные мероприятия у ребенка с диагностированным НЯК.

18.9. УХОД ЗА ДЕТЬМИ С БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Основными задачами по уходу за больными детьми являются: 1) соблюдение лечебно-охранительного режима; 2) организация лечебного питания и водного рациона; 3) контроль за функциями органов пищеварения.

Тяжелобольные, находясь на строгом постельном режиме, получают пищу и воду в положении лежа с положением головы по отношению к туловищу под углом $30-35^\circ$. Пищу дают с ложки небольшими порциями, воду или другие жидкости — из поильника в малых количествах. Шею и грудь закрывают салфеткой или пеленкой. При переводе на полупостельный и общий режимы дети принимают пищу в столовой. Пища должна быть вкусной и теплой; стол сервируют необходимыми предметами и приборами. После окончания приема пищи каждый больной должен прополоскать рот. Если он не может выполнить эту процедуру самостоятельно, медицинская сестра обрабатывает ребенку полость рта одним из дезинфицирующих растворов.

Особое внимание уделяют симптомам, свидетельствующим о поражении органов пищеварения.

При *тошноте*, часто предшествующей рвоте, больного успокаивают, дают выпить $1/3-1/2$ стакана воды с 2–3 каплями нашатырного спирта.

В случае возникновения *рвоты* больного следует удобно посадить, закрыть грудь полотенцем или пеленкой; ко рту подносят чистый лоток или ставят на пол у ног тазик. Ослабленным больным, находящимся в лежачем положении, голову поворачивают набок, чтобы она была ниже туловища; подкладывают полотенце, подносят лоток. После рвоты необходимо прополоскать рот теплой водой, тщательно вытереть губы и углы рта. С целью прекращения рвоты ребенку дают холодной воды, кусочки льда, несколько мятных капель или 2–3 мл 1% раствора прокаина (Новокаина*). Рвотные массы оставляют до прихода врача, а затем при необходимости направляют в лабораторию в чистой посуде с широким горлом.

Отрыжка иногда может быть обусловлена заглатыванием воздуха во время еды (аэрофагия), особенно у детей раннего возраста. Следует есть медленно, небольшими порциями, тщательно пережевывая пищу. Это позволяет избежать переполнения желудка, а следовательно, возникновения отрыжки.

При *изжоге* ребенку дают $1/3-1/2$ стакана минеральной щелочной воды (смирновской, славяновской и др.). После приема пищи ребенок должен находиться в вертикальном положении 20–30 мин.

Исключают продукты питания, способствующие изжоге: черный хлеб, пряности, острые и жареные блюда.

Для устранения *метеоризма* ребенку назначают активированный уголь или специальные лекарственные средства, например симетикон, Юниэнзим с МПС*. В пищевом рационе ограничивают чрезмерное употребление черного хлеба, картофеля, бобовых, молока, квашеной капусты.

Помощь детям с *запором* зависит от характера задержки стула. При атоническом запоре из пищи исключают легкоусвояемые продукты (каша, пюре, сметана и т.д.) и назначают диету, содержащую большое количество растительной клетчатки (капуста, свекла, чернослив, хлеб из муки грубого помола). Такие дети должны много двигаться, им противопоказан сидячий образ жизни. Выработывают рефлекс на ежедневное опорожнение кишечника, используют массаж живота, отказ от горшка (дефекация в «позе орла»), дают лекарственные средства (желчегонные, ферментные препараты, регуляторы моторики и др.). Некоторым детям показаны послабляющие средства, в основном растительного происхождения (ревень, кора крушины), реже применяют солевые препараты (20% раствор сульфата магния по 1 чайной ложке натощак). Детям, страдающим спастическим запором, рекомендуется больше гулять на свежем воздухе, регулярно заниматься физкультурой; их приучают к опорожнению кишечника в определенное время. Из рациона исключают грубую пищу, богатую клетчаткой. Назначают лекарственные средства, успокаивающие нервную систему (валериана). Очистительную клизму делают детям при упорном запоре, когда самостоятельный стул отсутствует в течение 3 и более дней.

Внимания требуют дети с *поносом*. С момента его появления ребенку дают дополнительное количество воды, чтобы избежать обезвоживания. Если появляются такого рода признаки, необходимо использовать растворы из солей для пероральной регидратации (СПР). СПР выпускаются в пакетах. Ингредиенты, содержащиеся в пакете (регидрон и др.), размешивают в 1 л питьевой воды. При отсутствии пакетов СПР раствор может быть приготовлен из солей и сахара непосредственно в отделении или домашних условиях. На 1 л кипяченой воды необходимо: хлорида натрия (обычная соль) — 3,5 г; натрия гидрокарбоната (пищевая сода) — 2,5 г; хлорида калия — 1,5 г; Глюкозы* безводной — 20,0 г, или Глюкозы* моногидрата — 22,0 г, или сахарозы (обычный сахар) — 40,0 г.

При отсутствии гидрокарбоната натрия и хлорида калия можно обойтись без них. Сахар и соли должны быть полностью растворены. Раствор СПР готовят ежедневно в чистой посуде, которую закрывают. Необходимо давать после каждого жидкого стула

ребенку до 2–3 лет по 50–100 мл СПР, детям старше 2–3 лет — по 100–200 мл СПР.

Диета должна быть легкоусвояемой и обогащенной витаминами С и группы В. Исключают молоко и молочные продукты, растительную клетчатку, жареное, жирное. Детей, особенно раннего возраста, после каждого опорожнения следует подмывать. Кожу вокруг анального отверстия смазывают вазелином или детским кремом. Каждому ребенку выделяют отдельный горшок, содержимое которого оставляют до врачебного осмотра. Каловые массы отправляют в лабораторию для исследования. При подозрении на кишечную инфекцию больного изолируют в бокс, а при подтверждении диагноза переводят в инфекционное отделение. Проводят текущую дезинфекцию; обрабатывают горшки и подкладные судна.

Пристальное внимание медицинской сестры за ребенком с поносом имеет огромное значение. Например, появление дегтеобразного стула свидетельствует о желудочно-кишечном кровотечении. В этом случае даже при хорошем самочувствии ребенка срочно укладывают в постель, вызывают врача.

Боли в животе — наиболее частый и характерный признак острых или хронических заболеваний органов пищеварения, предмет пристального наблюдения и ухода за больными детьми. До прихода врача ребенка укладывают в постель. Обращают внимание на поведение больного во время приступа болей, а также на положение в постели (на боку, коленно-локтевое, с согнутыми ногами и т.п.). До врачебного осмотра противопоказано применение грелок или лекарственных средств, снимающих болевой приступ, так как это может затруднить диагностику и обусловить ошибку.

Копростаз — задержка стула — часто требует неотложной помощи, в частности постановки очистительной клизмы вплоть до сифонной и проведения лекарственной терапии, когда назначают дротаверин, мебеверин, Микролакс^а, лактулозу, Софтовак^а и др.

Техника лечебно-диагностических манипуляций на ЖКТ. В практике работы медицинской сестры, прежде всего в гастроэнтерологическом отделении, большое значение придается проведению таких лечебных манипуляций, как постановка клизмы, газоотведение, промывание желудка, дуоденальное зондирование и др.

Постановка клизмы. С помощью клизмы в толстую кишку вводят различные жидкости с лечебной или диагностической целью. Различают клизмы очистительные, лекарственные, питательные.

Очистительные клизмы назначают при запоре, пищевых отравлениях, для подготовки больного к эндоскопическому обследованию (ректоскопии, колонофиброскопии), рентгенологическому исследованию желудка, кишечника, почек, для выполнения УЗИ органов брюшной полости, перед операцией или введением лекар-

ственных средств. Цель — освободить кишечник от каловых масс и газов. Противопоказания к постановке клизмы: геморрой, выпадение слизистой оболочки прямой кишки, подозрение на аппендицит, кишечные кровотечения, язвенно-некротические изменения в нижнем отделе толстой кишки.

Клизма — это грушевидной формы баллон для жидкости, соединенный с мягким наконечником. Для постановки клизмы детям первых 2–3 мес жизни используют баллоны № 2 (емкость — около 50 мл), в 6 мес — № 3 или 4 (75–100 мл), годовалым — № 5 (150 мл), детям 2–5 лет — № 5–6 (180–200 мл), 6–12 лет — № 6 (200–250 мл). Для глубоких очистительных клизм детям старшего возраста используют кружку Эсмарха.

Перед употреблением грушевидный простерилизованный баллон наполняют жидкостью (водой или лекарственными растворами комнатной температуры), удаляют воздух, слегка сжимая баллон до появления жидкости из обращенного кверху наконечника. Наконечник смазывают вазелином. Ребенка грудного возраста обычно укладывают на спину с приподнятыми кверху ногами, детей более старшего возраста — на левый бок, с подтянутыми к животу нижними конечностями. Наконечник клизмы вводят осторожно. В положении больного на спине наконечник направляют вперед и несколько кпереди, далее, преодолев без усилия наружный и внутренний сфинктеры анального отверстия, — немного кзади. Наконечник вводят на глубину 3–5 см детям младшего возраста, на 6–8 см — старшего возраста и постепенно сжимают баллон. После опорожнения баллона, не разжимая его, осторожно выводят наконечник. Для удержания введенной жидкости в кишечнике рукой сжимают на несколько минут ягодицы ребенка, после чего происходит дефекация (опорожнение). Количество жидкости для очистительной клизмы (табл. 23) зависит от возраста ребенка и показаний к ее выполнению.

Таблица 23. Допустимый разовый объем вводимой жидкости при постановке клизмы у детей

Возраст ребенка	Объем жидкости, мл
1–5 мес	30–60
6–12 мес	120–180
1–2 года	До 200
3–5 лет	До 300
6–11 лет	До 400
12–14 лет	500 и более

По окончании процедуры грушевидные баллоны и резиновые наконечники моют горячей водой и кипятят.

Для усиления перистальтики кишечника к жидкости добавляют различные вещества: хлорид натрия (поваренная соль, 1–2 столовые ложки на 1 л воды), глицерол или растительное масло (1–2 столовые ложки), настой или отвар ромашки (1 стакан). При атоническом запоре послабляющий эффект возникает при температуре жидкости 18–20 °С, при спастическом — 37–38 °С.

Масляные клизмы применяют для мягкого очищения кишечника, а также при упорном запоре. Используют растительные масла (подсолнечное, льняное, оливковое, конопляное) или Вазелиновое масло*, которые предварительно подогревают до температуры 37–38 °С. На грушевидный баллон надевают резиновый наконечник, осторожно вводят на глубину 10–12 см в прямую кишку. Можно пользоваться шприцем с надетым на него резиновым катетером. Для процедуры используют от 20 до 80 мл масла (в зависимости от возраста ребенка). После введения масла необходимо уложить ребенка на живот на 10–15 мин, чтобы масло не вытекало. Поскольку очистительный эффект наступает через 8–10 ч, процедуру рекомендуется делать вечером.

Гипертонические клизмы используют для стимулирования перистальтики кишечника. Состав раствора следующий: 5–10% раствор хлорида натрия (1 столовая ложка на стакан воды), 20–30% раствор сульфата магния. С помощью резиновой груши с наконечником вводят в прямую кишку 50–70 мл раствора температуры 25–30 °С. Послабляющий эффект обычно наступает через 20–30 мин; в течение этого времени больной должен лежать.

Сифонные клизмы ставят преимущественно детям старшего возраста. Показаниями являются необходимость очистки кишечника от каловых масс или ядовитых продуктов, попавших в кишечник в результате отравления химическими или растительными ядами.

Через резиновую трубку диаметром 0,8–1,0 мм и длиной до 1,5 м (один конец трубки заканчивается воронкой, другой — наконечником) в несколько приемов вводят в прямую кишку от 5 до 10 л чистой воды, подогретой до 37–38 °С, либо дезинфицирующей жидкости (слабый раствор перманганата калия, раствор натрия гидрокарбоната). Смазанный вазелином конец трубки вводят через анальное отверстие в кишечник на глубину 20–30 см. Воронку заполняют водой из кувшина и поднимают на высоту 50–60 см над кроватью, а затем опускают до уровня таза ребенка, не удаляя резиновую трубку из прямой кишки. По закону сообщающихся сосудов вода с содержащимися в ней каловыми массами возвращается в воронку, и содержимое выливают в таз (рис. 54). Процедуру

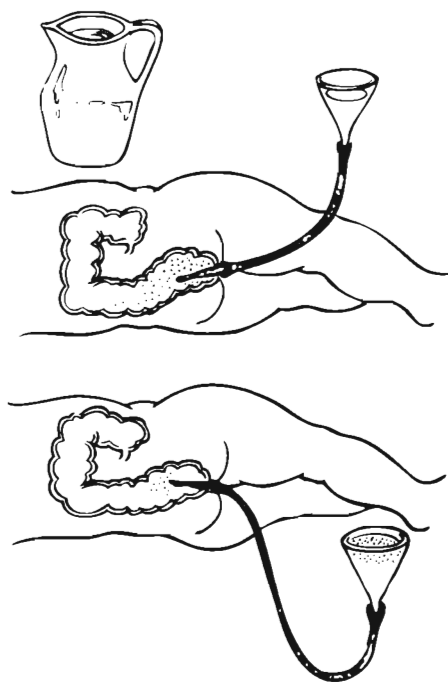


Рис. 54. Постановка сифонной клизмы. Объяснения в тексте

повторяют до появления чистой воды. Затем резиновую трубку осторожно извлекают, всю систему моют и кипятят.

Необходимо тщательно соблюдать все технические правила, а при постановке «высоких» клизм — помнить о таком грозном осложнении, как каловая интоксикация. Последняя возникает у больных с непроходимостью кишечника и при несвоевременной эвакуации введенной жидкости. Сифонную клизму ставят под контролем врача.

Лекарственные клизмы делают, если невозможно ввести лекарственные средства *per os* или для местного воздействия. Их ставят через 10–15 мин после очистительной клизмы или после акта дефекации. Поскольку все лекарственные клизмы являются микроклизмами, используют обычный 20-граммовый шприц или резиновый баллон-«грушу» вместимостью 50–100 мл. Вводимое лекарственное средство должно быть температуры 40–41 °С, так как при более низкой температуре возникает позыв на дефекацию. Объем лекарственных клизм зависит от возраста детей: больным первых 5 лет жизни вводят 20–25 мл, от 5 до 10 лет — до 50 мл, детям старше 10 лет — до 75 мл.

Варианты лечебных клизм: крахмальные (1 чайная ложка на 100 мл воды); из ромашки (15 г ромашки кипятят 2 мин в 250 мл воды, остужают до 40–41 °С, процеживают); из масла облепихи, семян шиповника. При судорогах и сильном возбуждении показаны хлоралгидратовые клизмы с 2% раствором хлоралгидрата.

Газоотведение. Частая процедура у новорожденных и детей раннего возраста. Однако отведение газов показано и более старшим детям при заболеваниях кишечника, сопровождающихся метеоризмом и замедленным выведением газов. Перед проведением процедуры ставят очистительную клизму. Газоотводную трубку диаметром 3–5 мм и длиной 30–50 см предварительно смазывают Вазелиновым маслом* и вращательным движением вводят в прямую кишку как можно выше, чтобы наружный конец трубки выступал из заднего прохода на 10–15 см. Трубку оставляют на 20–30 мин, реже — на более длительный период. Процедуру можно повторить через 3–4 ч. Газоотводную трубку тщательно моют теплой водой с мылом, вытирают и стерилизуют кипячением.

Взятие кала. Для копрологического исследования фекалии, полученные при самостоятельной дефекации, помещают в одноразовый пластмассовый стаканчик (к нему обычно прилагают специальный шпатель, вделанный в пробку) или в чистую, сухую, не пропускающую влагу посуду и доставляют в лабораторию сразу или спустя 8–12 ч (в это время его хранят в холодильнике при температуре 3–4 °С). Нельзя исследовать кал после клизмы, применения ректальных свечей, приема слабительных или красящих веществ, а также препаратов железа, висмута, пилокарпина и некоторых других. Кал не должен содержать посторонние примеси — такие, как моча, дезинфицирующие вещества.

При исследовании кала на яйца глистов и лямблии ребенка высаживают на предварительно обработанный кипятком горшок. Кал для анализа берут из разных порций деревянной или стеклянной палочкой и помещают в банку. В лабораторию материал доставляют в течение 30 мин с момента взятия анализа. При подозрении на энтеробиоз проводят соскоб деревянной лопаточкой со складок вокруг заднего прохода. Соскоб переносят на предметное стекло в каплю 50% раствора глицерола или изотонического раствора хлорида натрия. Кал для обнаружения кишечной группы и дизентерийного носительства берут трубочкой Циманна после акта дефекации с пеленки или горшка. Трубочку опускают в стерильную пробирку с питательной средой, закрывают стерильной марлевой пробкой и отправляют в лабораторию.

Промывание желудка. Используется с лечебной или диагностической целью, а также для удаления из желудка недоброкачественной пищи, попавших в организм ребенка ядохимикатов, лекарственных

средств, токсинов бактериального и растительного происхождения. Для процедуры необходимы желудочный зонд с 2 отверстиями на боковых стенках и воронка (заранее простерилизованные кипячением), а также таз. Для промывания желудка у детей старшего возраста можно применять толстый зонд длиной 70–100 см и диаметром 3–5 мм. Для ориентировочного определения длины зонда, вводимого в желудок, у ребенка измеряют расстояние от переносицы до пупка. Для более точного определения длины зонда, равной расстоянию от зубов до входа в желудок, применяют формулу: $20 + n$, где n — возраст ребенка.

Положение детей во время промывания желудка зависит от возраста и тяжести состояния больного. Детей младшего (грудного) возраста лучше укладывать на бок со слегка повернутым вниз лицом. Ребенка дошкольного возраста медицинская сестра или ее помощник берут на руки, обертывают простыней (пеленкой), плотно зажимают ноги ребенка между своих ног, прижимают его голову к плечу. Другая медицинская сестра просит ребенка открыть рот или раскрывает его шпателем и быстрым движением вводит зонд за корень языка. Просит ребенка сделать несколько глотательных движений, во время которых без насильственных движений зонд продвигают вниз по пищеводу до предварительно сделанной отметки. Подтверждением того, что зонд находится в желудке, является прекращение рвотных движений. Детей старшего возраста для промывания желудка усаживают на стул, грудь закрывают клеенчатым фартуком или простыней (пеленкой).

После введения зонда в желудок к наружному его концу присоединяют стеклянную воронку вместимостью около 500 мл и наполняют приготовленной для промывания жидкостью: водой, 2% раствором гидрокарбоната натрия или светло-розовым раствором перманганата калия комнатной температуры. Используя принцип сифона, воронку поднимают вверх и вводят жидкость в желудок (рис. 55, а). После того как жидкость дойдет до горла воронки, последнюю опускают ниже уровня желудка и ждут, когда из зонда через воронку желудочное содержимое выльется в таз (рис. 55, б). Воронку вновь заполняют чистой водой и повторяют процедуру до поступления из желудка чистых промывных вод (рис. 55, в). Детям раннего возраста введение жидкости через зонд в желудок целесообразнее проводить с помощью 20-граммового шприца.

После окончания процедуры снимают воронку и быстрыми движениями извлекают зонд. Воронку и зонд промывают сильной струей горячей воды, а затем кипятят 15–20 мин. При необходимости собранные промывные воды сливают в чистую прокипяченную посуду и отправляют в лабораторию для исследования. Нередко

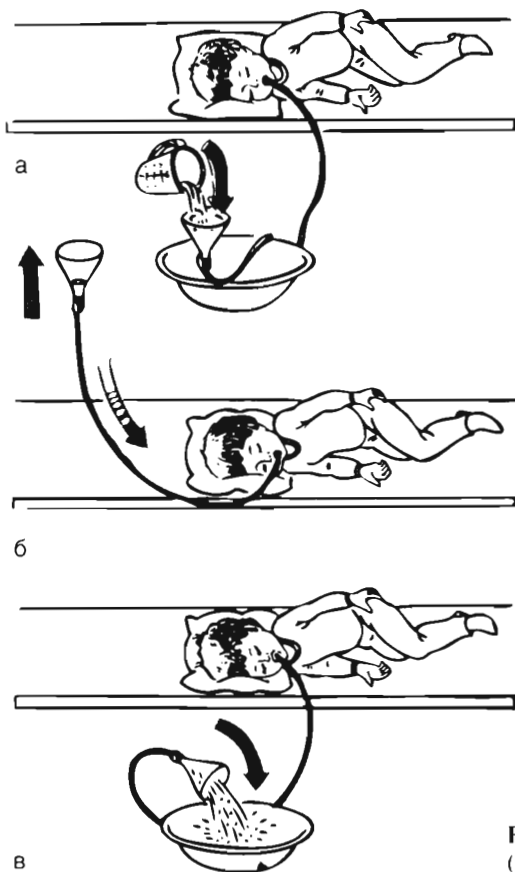


Рис. 55. Промывание желудка (а-в). Объяснения в тексте

промывание желудка, особенно при отравлениях, сочетают с промыванием кишечника, т.е. с постановкой сифонной клизмы.

Желудочное зондирование и рН-метрия. Для зондирования используют тонкие зонды № 10–15 диаметром 3–5 мм и длиной 1,0–1,5 м. Они заканчиваются слепо, а сбоку имеют 2 отверстия. Техника введения тонкого зонда аналогична введению толстого зонда при промывании желудка. На свободный конец зонда надевают 20-граммовый шприц для отсасывания желудочного содержимого. Процедуру проводят утром натощак. Берут 4 порции каждые 15 мин для определения базальной секреции и кислотности. Далее исследуют стимулированную кислотообразующую функцию желудка, для чего тоже берут 4 порции каждые 15 мин. Для стимуляции секреции желудка используют различные пробные

завтраки: мясной бульон, 7% капустный отвар, кофейный завтрак и пр. Наиболее часто применяется гистаминовая проба — подкожное введение 0,1% раствора гистамина из расчета 0,008 мг на 1 кг массы тела. Используется и другой физиологический раздражитель — пентагастрин.

Для внутрипищеводной и (или) внутрижелудочной рН-метрии используют ацидогастрометры различных модификаций, имеющие стандартные 2-, 3- или 5-канальные рН-зонды с компьютерной системой обработки полученных данных. Принцип определения длины зонда для внутрижелудочной рН-метрии такой же, как описан выше, запись рН ведется одновременно в антральном и корпусном отделах желудка; для внутрипищеводной рН-метрии нижний (дистальный) датчик необходимо установить на 5 см выше кардии. Для расчета длины зонда используют формулу:

$$X = 0,2Y + 1,5 \text{ см,}$$

где X — длина зонда, см; Y — рост ребенка.

Стандартная рН-метрия проводится в течение 2–3 ч. Для диагностики патологического гастроэзофагеального рефлюкса выполняют суточный рН-мониторинг. Исследование не имеет возрастных ограничений.

Дуоденальное зондирование. Исследование проводят утром натощак в процедурном кабинете. Для зондирования используют тонкий зонд с металлической оливой на конце и несколькими отверстиями. В положении больного стоя измеряют расстояние от резцов до пупка и на зонде делают соответствующую отметку. Усаживают ребенка на твердый топчан, берут металлическую оливку под II/III палец правой руки и вводят за корень языка, при этом больной делает несколько глотательных движений и глубоко дышит через нос. При появлении позывов на рвоту ребенок должен губами сжать зонд и глубоко дышать через нос. Пройдя через зев, олива и зонд продвигаются самостоятельно за счет перистальтики пищевода.

После попадания зонда в желудок больного укладывают на правый бок, на валик. Поверх валика необходимо положить завернутую в полотенце горячую грелку. Ноги больного согнуты в коленях.

О месте нахождения зонда судят по полученному содержимому. При нахождении зонда в желудке выделяется прозрачный или слегка мутный сок. Для получения желчи больной медленно и постепенно заглатывает зонд до соответствующей отметки. Через 30–60 мин появляется желчь, о чем свидетельствует изменение цвета выделяемого содержимого.

Различают 3 порции, получаемые при дуоденальном зондировании: I порция (А) является содержимым двенадцатиперстной

кишки; она светло-желтого цвета, прозрачная, имеет щелочную реакцию. II порция (B) появляется после введения раздражителя (20–50 мл 25% раствора сульфата магния) для расслабления сфинктера общего желчного протока; жидкость из желчного пузыря прозрачная, темно-коричневого цвета; III порция (C) появляется после полного опорожнения желчного пузыря и представляет собой светлую желчь, поступающую из желчных протоков; она светло-лимонного цвета, прозрачная, без примесей.

После получения всех 3 порций зонд извлекают. Процедура в среднем продолжается 2–2,5 ч.

Терапевтический тюбаж — лечение минеральной водой в сочетании с тепловым воздействием на область печени. Для выполнения процедуры требуются минеральная вода средней минерализации (смирновская, славяновская, донат, эссендуки-4) и грелка. Заранее, с вечера, бутылку открывают, чтобы удалить газ. Перед процедурой воду подогревают в водяной бане до температуры 35–42 °С. Детям до 7 лет достаточно половины стакана (но не менее 50 мл воды), более старшим — целый стакан.

Грелка может быть водной и электрической. Главное, чтобы тепло было ровным и приятным. Горячую грелку обертывают полотенцем.

Тюбаж выполняют утром натощак, когда ребенок уже проснулся, но не встал с постели. Он должен выпить теплую минеральную воду и лечь на правый бок. Ноги согнуты в коленях либо находятся в более высоком положении (под них подкладывают одеяло). Подушка под головой плоская. Грелку укладывают в область правого подреберья, процедура длится 40–60 мин.

Ректальное введение свечей. Свечу с лекарственным средством вводят в прямую кишку обычно на ночь (после самостоятельного опорожнения кишечника, очистительной клизмы) или утром. Если в палате находятся другие пациенты, больного отгораживают ширмой. Перед процедурой надевают перчатки. Ребенка укладывают на бок с согнутыми в коленях ногами, просят его расслабиться. Затем, разорвав контурную упаковку по насечке, извлекают суппозиторий. Перед применением свечу смачивают водой комнатной температуры, что облегчает ее введение и дальнейшее рассасывание. Одной рукой разводят ягодицы, другой — вводят суппозиторий в анальное отверстие. После введения свечи ребенку предлагается полежать в удобной для него позе, лучше на боку, в течение 15–20 мин. Медицинская сестра снимает перчатки, убирает ширму, заполняет документацию о выполненной процедуре, в дальнейшем в течение нескольких часов следит за самочувствием ребенка, наличием дефекации.

Помощь при травмах брюшной стенки. Причины травм брюшной полости у детей разнообразны: при занятиях спортом, вследствие падения, автокатастрофы. Травма проявляется болями в животе различной степени выраженности. При сильных болях могут быть обмороки. Неотложная помощь состоит в назначении холода на область живота. Следует срочно вызвать врача.

Контрольные вопросы

1. В чем заключаются особенности питания детей при заболеваниях ЖКТ?
2. В чем состоит уход за больным при рвоте?
3. Что необходимо сделать при изжоге, икоте у ребенка с заболеванием ЖКТ?
4. В чем заключаются мероприятия по борьбе с метеоризмом?
5. Как помочь больным, страдающим запором и копростазом?
6. Как помочь ребенку при поносе?
7. Какая должна быть оказана помощь ребенку с болями в животе?
8. Как приготовить раствор для пероральной регидратации?
9. В чем заключается золотой стандарт рН-метрии?
10. Перечислите варианты постановки клизм у детей.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Заболевания органов мочеполовой системы довольно распространены у детей и могут быть как приобретенного, так и наследственно-обусловленного характера.

Основные клинические проявления могут быть *общего характера*: слабость, недомогание, головокружение, снижение аппетита, плохой сон. *Повышение температуры тела* у ребенка нередко связано с такими заболеваниями, как пиелонефрит, гломерулонефрит. *Отеки* на лице по утрам характерны для заболевания почек.

Снижение диуреза (уменьшение количества выделяемой мочи по отношению к выпитой жидкости) наблюдается при гломерулонефрите, интерстициальном нефрите, острой почечной недостаточности (ОПН).

Задержка мочи может быть острой и хронической, полной или частичной. Причинами частичной задержки являются стриктура (сужение) уретры, камни, опухоль. Полная задержка мочи возможна при атонии мочевого пузыря.

Одна из частых жалоб — *недержание мочи*, или *энурез*. Выделяют ночное (никтурия) и дневное недержание.

Учащенные, болезненные мочеиспускания свидетельствуют о цистите, уретрите.

Жалобы на *полиурию*, т.е. обильное выделение мочи, характерны для больных с ренальным и гипофизарным несахарным диабетом, хрониче-

ской почечной недостаточностью (ХПН), поражением почечных канальцев.

Жалобы на *боли в животе* часты у детей с заболеваниями мочевыводящих путей: уретрит, опущение почек (нефроптоз), гидронефроз, опухоль почек, уролитиаз (наличие камней), пузырно-мочеточниковый рефлюкс и др. Боли внизу живота с частыми позывами на мочеиспускание типичны для цистита.

Жалобы на *боли в поясничной области* характерны при гломерулонефрите, пиелонефрите, почечной колике, гидронефрозе и др.

Помимо отдельных признаков, свидетельствующих о заболевании мочевыводящих путей, важна совокупность симптомов, обозначаемых как синдром. Диагностическое значение имеют отечный, нефротический, нефритический, мочевого синдромы, а также синдром артериальной гипертензии (АГ).

Отечный синдром. Отеки могут быть общими (генерализованными) и местными (локализованными). Различают отеки периферические, полостные. Если жидкость скапливается не только в подкожной основе (клетчатке), но также в мышцах, соединительнотканых формированиях и в крупных полостях тела (плевральной, брюшной, перикардиальной), говорят о развитии водянки или анасарки.

Отеки могут сопровождать гломерулонефрит, интерстициальные нефриты, ОПН и др. Они могут начинаться быстро или медленно. Их возникновение вызывают многие факторы: снижение уровня альбуминов и вследствие этого онкотического давления; нарушение гомеостатических систем почек, что приводит к изменению реабсорбции натрия и воды; гормональные сдвиги и т.п. Различают нефротические и нефритические отеки.

Нефротический синдром проявляется: 1) отеками; 2) протеинурией; 3) гипопроteinемией, гипоальбуминемией, диспротеинемией; 4) липидемией, липидурией.

Нефротические отеки придают ребенку типичный вид: лицо одутловатое, глазные щели сужены. Выявляются пастозность и отечность голеней, поясничной области, но могут быть полостные отеки вплоть до анасарки. В патогенезе их решающее значение принадлежит нарушениям белкового и липидного видов обмена, вследствие чего жидкость перемещается из внутрисосудистого в интерстициальное (межклеточное) пространство.

Нефритический синдром включает ренальные (почечные) и экстраренальные симптомы. К ренальным симптомам относятся олигурия, протеинурия, цилиндрурия, реже — лейкоцитурия. Умеренная макро- и микрогематурия. Экстраренальные симптомы проявляются отеками, повышением АД, изменениями со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Характерна АГ. У больных отмечают слабость, недомогание, боли в пояснице, вследствие

ангиоспазма (сосудистой спазма) появляется бледность кожи. Возможны головная боль, беспокойство, на высоте повышения АД — потеря сознания, судороги. Отеки локализуются на лице или распространяются на туловище и конечности. Нередко видимые отеки отсутствуют.

Синдром АГ может выявляться в начале, в процессе и в конце почечного заболевания. Повышение АД наблюдается при гломерулонефрите, интерстициальном нефрите, сморщивании почек, нефроптозе, аномалиях внутрипочечных сосудов. В патогенезе АГ важную роль играют гормональные нарушения, изменения симпатической нервной системы.

Мочевой синдром характеризуется появлением в моче в большом количестве белка, эритроцитов, лейкоцитов, бактерий.

Протеинурия встречается при гломерулонефрите, нефроптозе, поражении почечных канальцев (тубулопатии). Возможна цилиндрурия — появление зернистых и восковидных цилиндров, что свидетельствует об органическом поражении почек. У здоровых детей в обычных условиях в моче нет белка.

Гематурию предполагают, когда в свежесобранной моче определяется более 3 эритроцитов в поле зрения. Различают микрогематурию (в поле зрения выявляется до 50–100 эритроцитов) и макрогематурию (цвет мочи красный или коричневый). Причинами гематурии являются поликистоз почек, опухоль, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит и др.

Лейкоцитурия — повышение количества лейкоцитов в моче более 2–5 в поле зрения. Наличие очень большого количества лейкоцитов, когда они покрывают все поле зрения, обозначается как пиурия. Лейкоцитурия характерна для цистита, уретрита, баланопостита. Стойкая лейкоцитурия наблюдается при поражении мочевыводящих путей микоплазменной, грибковой, хламидийной инфекциями, при туберкулезе почек.

Бактериурия. У здоровых детей моча стерильна. Периодически может высеваться непатогенная микробная флора. Микробные поражения почек и мочевыводящих путей обуславливаются:

- грамотрицательной флорой — кишечная палочка, протей, клебсиелла, энтеробактер, псевдомонас;
- грамположительной флорой — стафилококк, энтерококк, реже стрептококк.

19.1. ЦИСТИТ

Цистит — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, сопровождающееся нарушением его функции.

Девочки болеют в 3–5 раз чаще, чем мальчики. Это обусловливается анатомо-физиологическими особенностями — наличием у девочек короткой и широкой уретры, близким расположением вульвы, влагалища, заднего прохода (возможные резервуары инфекции).

Этиология и патогенез. Основной причиной возникновения цистита у детей является инфекция, возбудителями которой могут быть кишечная палочка, стафилококки, стрептококки, хламидии, протей или смешанная микробная флора. Инфекция может проникать в мочевой пузырь следующими путями: 1) нисходящим — из почек; 2) восходящим — через мочеиспускательный канал; 3) гематогенным; 4) контактным (редко).

Чаще наблюдается восходящий путь распространения инфекции, главным образом у девочек.

Цистит возникает у девочек при вульвите, вульвовагините, у мальчиков — при баланопостите, фимозе, уретрите. Поражение слизистой оболочки мочевого пузыря нисходящим путем наблюдается при туберкулезном поражении почек, гематогенным путем — при инфекционных болезнях или наличии хронических очагов инфекции (тонзиллит, фурункулез, острый аппендицит в случае тазового расположения червеобразного отростка и т.д.). Инфицирование мочевого пузыря возможно при его катетеризации или во время цистоскопии.

Неинфекционный цистит возникает при раздражении слизистой оболочки мочевого пузыря выделяющимися с мочой лекарственными средствами, например цистит уротропиновый или на фоне лечения циклофосфамидом. Возможно развитие ожогового цистита — в случае введения в мочевой пузырь концентрированного раствора химического вещества.

Повреждение слизистой оболочки мочевого пузыря может возникнуть во время эндоскопического исследования при введении цистоскопа.

Предрасполагающими к развитию воспалительного процесса в мочевом пузыре факторами являются:

- нарушение пассажа (прохождения) мочи при врожденных и приобретенных заболеваниях мочевыводящих путей;
- снижение общей реактивности организма: гиповитаминоз, переохлаждение, переутомление, аллергический диатез, перенесенные заболевания и др.;
- изменение кровообращения в стенке мочевого пузыря или в малом тазе.

У девочек первого года жизни цистит может развиваться при несоблюдении гигиенического режима и неправильном уходе (грязные пеленки, нерегулярные подмывания).

Клиническая картина. Выделяют острый и хронический цистит.

Острый цистит возникает внезапно, как правило, после переохлаждения. Появляются болезненное мочеиспускание, боли в низу живота. Ребенок мочится малыми порциями, часто. Иногда возникает недержание мочи. Одновременно отмечают беспокойство ребенка, нарушается сон, повышается температура тела. Моча становится мутной, с гнилостным запахом, в ней выявляются нити фибрина, большое количество лейкоцитов, клеток эпителия, эритроциты. В случае геморрагического цистита имеется макрогематурия. Белок обнаруживается в небольшом количестве. Эти явления наблюдаются обычно в течение 2–3 дней, а затем под влиянием лечения или самопроизвольно проходят.

Хронический цистит нередко бывает исходом острого воспаления мочевого пузыря. Основные клинические симптомы те же, что и при остром цистите, но выражены слабее. В моче обнаруживаются лейкоциты, бактерии. Большое значение в диагностике хронического цистита имеет цистоскопия, которая при остром цистите не проводится.

Лечение. Детям при остром цистите назначают постельный режим. Согревание тела, покой способствуют уменьшению дизурических явлений и нормализации функции мочевого пузыря. Диета полноценная, богатая витаминами. Исключают острые, раздражающие блюда, соленья, копчености, приправы. Назначают обильное питье: чай с сахаром, минеральные воды, настои трав (листья толокнянки обыкновенной, рыльца кукурузы).

Показаны антибактериальные и уроантисептические средства, которые назначают с учетом нефротоксичности и чувствительности микрофлоры мочи (см. гл. 19.2 *Пиелонефрит*). При неосложненном цистите применяют фосфомицин (Монурал*) (с 1 года внутрь — по 2 г, подросткам — по 3 г, предварительно содержимое саше растворяют в воде) — 1 раз в сутки, через 3 ч после еды или (лучше) перед сном после опорожнения мочевого пузыря, в течение 1–2 дней.

При болевом синдроме применяют дротаверин и его аналоги. Для уменьшения болей назначают теплые ванны или ванночки со слабым раствором перманганата калия в разведении 1:8000 (цвет раствора должен быть светло-розовым). На область мочевого пузыря кладут теплую грелку. В острый период цистита выраженное положительное действие оказывает электрическое поле УВЧ на область мочевого пузыря.

Лечение больных хроническим циститом направлено на ликвидацию очага инфекции, восстановление нарушенной уродинамики. Антибактериальная терапия осуществляется только после бактериологического исследования мочи и определения чувствительности микрофлоры к антибактериальным лекарственным пре-

паратам. При наличии у ребенка остриц приступают к их изгнанию. Эффективны промывания (инстилляций) мочевого пузыря растворами Колларгола*, серебра протеината (Протаргола*), раствором нитрофурала 1:5000. Назначают также инстиллянии масла семян шиповника, облепихи. Для улучшения кровоснабжения стенки мочевого пузыря показаны СВЧ-терапия, индуктотермия, грязелечение. На заключительном этапе лечения проводится фитотерапия.

Прогноз обычно благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Что такое цистит?
2. Каковы основные причины возникновения цистита?
3. Укажите пути проникновения инфекции в мочевой пузырь.
4. Какова клиническая симптоматика острого цистита?
5. Назовите основные принципы лечения больных циститом в острой фазе, при хроническом течении заболевания.

19.2. ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — микробно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением тубулоинтерстициальной ткани и чашечно-лоханочной системы. Заболевание возникает в любом возрасте, чаще у девочек, что связано с особенностями строения мочевыводящих путей и гормонального фона.

Этиология и патогенез. Появление пиелонефрита чаще бывает обусловлено кишечной палочкой, клебсиеллой, протеем, а также воздействием вирусов и грибов. Бактериальная инвазия при пиелонефрите происходит восходящим (уриногенным), гематогенным или лимфогенным путями. Преобладает первый путь, когда сначала инфицируются уретра, мочевой пузырь, мочеточники, а затем почечная ткань.

Развитию пиелонефрита способствуют: 1) наследственные или врожденные заболевания почек в семье, нарушение обмена веществ с повышением экскреции солей (оксалатов, уратов), аномалии органов мочевой системы; 2) частые ОРЗ, хронический тонзиллит, кишечная инфекция, вульвит; 3) нарушения оттока мочи.

Нередко причиной нарушения оттока мочи являются аномалии почек и мочевых путей: пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс (рис. 56), удвоение чашечно-лоханочной системы и (или) мочеточников, подковообразная почка, гидронефротическая трансформация чашечно-лоханочной системы, повышенная подвижность почек, наличие сосудистых аномалий, препятствий в

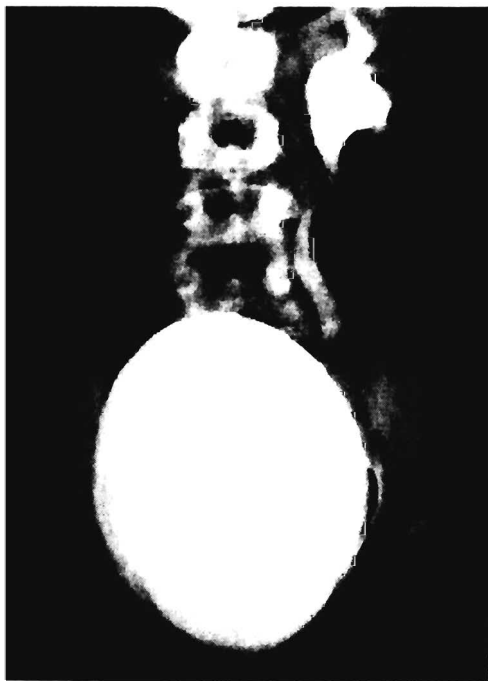


Рис. 56. Пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс слева по данным цистографии (больной Р., 7 лет)

прилоханочном отделе мочеточников, сужение мочеиспускательного канала. В этих случаях подразумевают вторичный обструктивный пиелонефрит. Вторичный необструктивный пиелонефрит может быть связан с обменными нарушениями, врожденным или приобретенным иммунодефицитным состоянием. При первичном пиелонефрите не наблюдаются аномалии почек и мочевыводящих путей с нарушением оттока мочи.

Клиническая картина. Течение и клиническая картина пиелонефрита зависят от пути проникновения инфекции в почечную паренхиму, возраста ребенка. Пиелонефрит обычно протекает остро, но может иметь первично хроническое течение.

У новорожденных острый пиелонефрит возникает гематогенным путем (при септицемии). Наблюдаются рвота, срыгивание, повышение температуры тела, беспокойство, диарея, судороги. Быстро развиваются нарушения водно-электролитного баланса и КОС (ацидоз).

У детей грудного возраста заболевание чаще проявляется неспецифическими симптомами: снижением аппетита, недостаточной прибавкой массы тела, повышением температуры тела, неустойчивым стулом. В тяжелых случаях пиелонефрит сопровождается ток-

сикозом, лихорадкой, расстройством мочеиспускания (болезненное, редкое, малыми порциями). У детей старшего возраста пиелонефрит также протекает с симптомами интоксикации: утомляемость, снижение аппетита, бледность кожных покровов, «тени» вокруг глаз. Больные жалуются на боли в животе и поясничной области. При поколачивании в области расположения почек отмечается болезненность различной степени выраженности. Мочеиспускание может быть частым и болезненным или, наоборот, редким.

При исследовании мочи определяются лейкоцитурия (количество лейкоцитов более 6–8 в поле зрения) и бактериурия. Отрицательный результат посева мочи на бактерии не исключает активно текущего пиелонефрита, так как бактерии могут находиться в измененной форме (L-формы, протопласты). В сомнительных случаях для выявления скрытой лейкоцитурии и бактериурии детям проводят провокационные пробы с фуросемидом.

В период выраженной активности пиелонефрита обнаруживают лейкоцитоз и значительное увеличение СОЭ — до 25–40 мм/ч.

Тяжесть течения пиелонефрита определяется не только активностью процесса, но и функциональным состоянием почек. Концентрационную способность почек определяют с помощью пробы Зимницкого. По клиренсу эндогенного креатинина оценивают фильтрационную функцию почек. При радиоизотопной ренографии получают данные о функциональном состоянии каждой почки в отдельности.

Для уточнения анатомического строения мочевых путей, размеров почек, определения нарушений уродинамики большим пиелонефритом проводят УЗИ почек, экскреторную урографию и цистографию.

Лечение. В острый период заболевания назначают постельный режим до улучшения состояния и самочувствия больного, нормализации температуры тела; как правило, на 3–5 дней. Диета полноценная, соответственно возрасту по основным пищевым ингредиентам. Ограничивают белок до 1,5–2,0 г/кг в сутки, соль — до 2,0–3,0 г/сут на острый период пиелонефрита. Целесообразно каждые 3–5 дней чередовать растительную (подщелачивающую) и белковую (подкисляющую) пищу, что создает неблагоприятные условия для роста и размножения бактерий. Исключают острые, соленые, жареные блюда, мясные бульоны. По мере стихания пиелонефрита назначают диету № 5. При наличии обменных нарушений ограничивают применение рыбы и мяса до 2 раз в неделю и потребляют ее преимущественно в отварном, тушеном виде с использованием картофельно-капустного гарнира. Больному показано обильное питье: молоко, щелочные минеральные воды (эссен- туки № 4, № 17, славяновская, московская, смирновская).

Больной ребенок должен часто (до 7–10 раз в день) мочиться; об этом ему необходимо регулярно напоминать.

При антибактериальной терапии учитывают эффективность препаратов в отношении наиболее частых возбудителей пиелонефрита, их нефротоксичность, возраст ребенка, степень нарушения функции почек. Применяют антибиотики:

- пенициллинового ряда — ампициллин, амоксициллин, азлоциллин и др.;
- пенициллины с ингибиторами β -лактамаз — Амоксиклав*, Уназин*;
- цефалоспорины I поколения — цефазолин, цефалексин и др.;
- цефалоспорины II поколения — цефуроксим, цефаклор, цефамандол и др.;
- цефалоспорины III поколения — цефотаксим и др.;
- макролиды — азитромицин, рокситромицин, кларитромицин и др.;
- сульфаниламиды — триметоприм, Ко-тримоксазол*;
- препараты группы хинолонов — налидиксовая кислота (Невиграмон*);
- производные оксихинолина — нитроксалин (5-НОК*);
- производные нитрофурана — нитрофурантоин.

В лечении пиелонефрита широко применяют отвары трав. Диуретическим эффектом обладают можжевельник, петрушка (лист), укроп (лист и семя), девясил (корень), хмель (лист), береза (почки; лист). Антисептическое действие оказывают береза, укроп, брусника, земляничный лист, мята перечная, хвощ полевой. Наиболее широко используют зверобой, толокнянку, крапиву, тысячелистник, мать-и-мачеху, брусничный лист, клевер, ячмень, овес.

При повышении АД назначают антигипертензивные препараты.

В период ремиссии больному показано лечение на курортах (Железноводск, Ессентуки, Трускавец) и в местных санаториях.

Прогноз. В случае своевременно начатого лечения прогноз при остром пиелонефрите благоприятный; при хронизации процесса исходом могут быть вторичное сморщивание почки и развитие ХПН.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы причины развития пиелонефрита у детей?
2. Что такое первичный и вторичный пиелонефрит?
3. Проработайте и попытайтесь воспроизвести алгоритм диагностики инфекций мочевыводящих путей (ответ см. в *приложении 3*. Схема 12).

4. Какова клиническая симптоматика острого и хронического пиелонефрита?
5. Назовите основные принципы лечебного питания при пиелонефрите.
6. В чем заключается комплексное лечение пиелонефрита?

19.3. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит — двустороннее иммуновоспалительное поражение клубочков с вовлечением или без вовлечения тубулоинтерстициального аппарата почки.

Этиология и патогенез. Гломерулонефрит чаще развивается после таких стрептококковых заболеваний, как ангина, скарлатина, рожа и др. Этиологическая роль отводится β -гемолитическому стрептококку группы А. Заболевание возникает также после вирусных инфекций (герпес, гепатит, цитомегаловирус), малярии, токсоплазмоза.

В патогенезе гломерулонефрита придается значение иммунным реакциям взаимодействия антигенов и антител. Образующиеся иммунные комплексы антиген—антитело, циркулируя в крови, осаждаются на мембране клубочков, повреждая их. Нарушается проницаемость сосудов, изменяется внутрисосудистое свертывание крови, образуются микротромбы в капиллярах клубочков.

Выделяют первичный и вторичный гломерулонефрит. Первичный гломерулонефрит развивается при непосредственном воздействии этиологического фактора на почечную ткань, вторичный — на фоне системных заболеваний соединительной ткани и др.

Клиническая картина. Гломерулонефрит может быть острым (у 1/3 больных) и хроническим. Острый гломерулонефрит начинается внезапно с ухудшения общего состояния, потемнения мочи, олигурии, отеков, повышения АД. Анамнез выявляет предшествующие гломерулонефриту ангину, скарлатину, ОРЗ, прививки и т.д. У детей появляются недомогание, слабость, головная боль, возможны кратковременное повышение температуры тела, тошнота, рвота. Мочеиспускание урежается. Выражена бледность кожных покровов.

По клиническим проявлениям выделяют 3 основные формы гломерулонефрита: нефротическую, гематурическую и смешанную.

Нефротическая форма гломерулонефрита обычно развивается у детей дошкольного возраста. Отеки распространенные, вплоть до анасарки, обусловлены большой потерей белка с мочой. Повышение АД не бывает стойким и высоким.

В остром периоде отмечается увеличение СОЭ до 30–50 мм/ч. Появление стойкой пены в моче свидетельствует о протеину-

рии. Суточная потеря белка с мочой нередко превышает 3–10 г. Одновременно в моче обнаруживается большое количество гиалиновых и зернистых цилиндров.

Вследствие выраженной потери белка с мочой у детей выявляется снижение в крови как общего количества белка, так и альбуминов, γ -глобулинов. Концентрация α_2 - и β -глобулинов, напротив, повышена. Значительно возрастает содержание липидов и холестерина в сыворотке крови.

При *гематурической форме* у детей отмечается пастозность лица, голени, поясничной области. Возможно умеренное повышение АД. Выявляется микро- или макрогематурия (моча цвета мясных помоев) в сочетании с небольшой (до 1 г/сут, а при макрогематурии — до 3 г/сут) протеинурией: в крови — диспротеинемия за счет повышения уровня α_2 - и β -глобулинов, увеличивается концентрация липидов, появляется С-реактивный белок. Данные изменения свидетельствуют об активности нефрита.

Дети должны наблюдаться окулистом, так как длительное повышение АД вызывает изменения на глазном дне.

Смешанная форма гломерулонефрита — наиболее тяжелая и прогностически неблагоприятная. Наблюдаются повышение АД, иногда отеки. В моче определяется большое количество белка, выявляются макрогематурия и цилиндрурия, лейкоцитурия. Смешанной форме гломерулонефрита присущи те же биохимические изменения крови, что и нефротической.

Особое значение имеет определение типа протеинурии — селективного или неселективного. При первом типе протеинурии в моче находятся белки с низкой молекулярной массой, в основном альбумины. Селективная протеинурия свидетельствует о сохранности клубочковой фильтрации. Неселективный тип протеинурии характеризуется присутствием в моче крупномолекулярных фракций белка (α_2 - и γ -глобулинов), что указывает на глубокие повреждения, в частности, мембран клубочков. Нарастание уровня креатинина и мочевины в крови свидетельствует о почечной недостаточности. Уточнить степень нарушения функций почек позволяет радиоизотопная ренография.

С диагностической целью для уточнения характера и глубины поражения почечной паренхимы показана пункционная биопсия почек.

Лечение. Больному назначают строгий постельный режим. Из питания исключают мясо, соль (особенно при повышении АД и отеках), а также продукты, вызывающие аллергические реакции, острые блюда. Если у ребенка сохраняется задержка мочи, количество выпитой жидкости ограничивают, тем не менее оно не должно быть меньше выделяемого больным, поэтому контролируют

количество выпиваемой жидкости и выделяемой мочи (измерение диуреза).

При остром гломерулонефрите, особенно при наличии хронических очагов инфекции (тонзиллит, гайморит, кариозные зубы), назначают антибиотики. Антибактериальную терапию продолжают не менее 1,5 мес.

При подборе антигипертензивных средств больным необходимо ежедневно и неоднократно измерять АД.

Гипотензивными свойствами обладают также диуретические средства, которые выводят из организма большое количество натрия и одновременно воды: гидрохлоротиазид (Гипотиазид*), фуросемид (Лазикс*).

В качестве патогенетической терапии больным с нефротической формой гломерулонефрита назначают гормональные препараты — преднизолон, дексаметазон в сочетании с цитостатиками (хлорамбуцил, циклофосфамид), оказывающими иммунодепрессивное действие. Полную терапевтическую дозу назначают на 6 нед, затем проводят поддерживающее лечение в течение полугода. Следует учитывать, что цитостатики часто вызывают побочные эффекты, в частности лейкопению и лимфопению.

Быстрая отмена преднизолона, особенно если больной получал его длительно и в больших дозах, может привести к «синдрому отмены», который проявляется слабостью, падением АД вплоть до коллапса, появлением сыпи на коже, подъемом температуры тела. В связи с этим первоначальную дозу преднизолона (2 мг на 1 кг массы тела) в течение 2–4 нед снижают до 1 мг/кг, а затем переводят больного на прерывистый курс лечения (3 дня — прием препарата, 3 дня — перерыв).

При гематурической форме гломерулонефрита, особенно при затяжном течении, применяют препараты хинолинового ряда: хлорохин (Делагил*), гидроксихлорохин (Плаквенил*). Продолжительность курса — до 6–8 мес.

Патогенетическая терапия при смешанной форме гломерулонефрита комплексная. Больной получает одновременно антимагматолиты (азатиоприн), гепарин натрия (Гепарин*) и дипиридамол (Курантил*), в некоторых случаях — стероидные гормоны. Большие дозы преднизолона не используют, так как это может усугубить склеротический процесс в клубочках почек, но малые, замещающие дозы преднизолона показаны при появлении надпочечниковой недостаточности, развивающейся в комплексе с ХПН.

После выписки из стационара ребенка, страдающего гломерулонефритом, лечение продолжают амбулаторно с использованием поддерживающих (половинных) доз препаратов в течение 6–10 мес или даже 2–3 лет. Ход лечения ежемесячно контролируют анализа-

ми крови и мочи, измеряют АД. Ребенок остается под диспансерным наблюдением и осматривается врачом 1 раз в 3–6 мес. В это же время возможно лечение в местном санатории. В дальнейшем детям ограничивают физическую нагрузку даже при относительно благоприятном течении болезни — исключают участие в различных соревнованиях, в работе по уборке овощей и т.д. Вопрос о проведении профилактических прививок решается врачом в каждом случае индивидуально.

Прогноз. Наиболее благоприятное течение наблюдается при остром гломерулонефрите, когда возможны циклическое течение заболевания и выздоровление. Лучший прогноз у больных с нефротической формой заболевания, когда благодаря современной тактике лечения у большинства из них (4/5) удается добиться стойкой ремиссии длительностью 10–15 лет и более. Менее благоприятный прогноз у больных с гематурической и смешанной формами гломерулонефрита.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое гломерулонефрит?
2. Каковы причины развития гломерулонефрита?
3. Чем различается клиническая картина различных форм гломерулонефрита?
4. В чем заключается комплексное лечение гломерулонефрита?
5. Каковы прогноз и принципы диспансерного наблюдения детей с разными формами гломерулонефрита?
6. **Задача.** Вы медицинская сестра детской поликлиники. При прохождении медицинской комиссии в 15 лет у ребенка в общем анализе мочи обнаружены большое количество эритроцитов, цилиндры, есть белок. АД — 140/90 мм рт.ст.
 - А. Какие проблемы у ребенка?
 - Б. Какое минимальное обследование необходимо провести ребенку? (Ответ см. в *приложении 3.*)

19.4. ВУЛЬВОВАГИНИТ

Вульвовагинит — воспалительный процесс в области наружных половых органов и влагалища. Вызывается чаще всего стрептококками, стафилококками, кишечной палочкой или энтерококками.

Предрасполагают к заболеванию нарушения обмена веществ, частый бронхит, перенесенные детские инфекции.

Микроорганизмы могут быть занесены при туалете наружных половых органов руками, с одежды, при купании в загрязненных водоемах.

Клиническая картина. Начало болезни незаметное. Появляются выделения из влагалища, гиперемия вульвы, зуд, следы расчесов. В мазках из влагалища обнаруживают большое количество лейкоцитов (более 20 в поле зрения), микроорганизмы.

Лечение. Гигиенические меры и промывание наружных половых органов слабозеленищащими растворами, введение в прямую кишку свечей с сульфаниламидами или антибиотиками в течение 7 дней.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Что такое вульвовагинит и каковы причины его развития?
2. Какие клинические симптомы характеризуют вульвовагинит?

19.5. ФИМОЗ, ПАРАФИМОЗ, БАЛАНОПОСТИТ

Фимоз — врожденное сужение крайней плоти, не позволяющее обнажить головку полового члена. **Парафимоз** — ущемление головки полового члена узкой крайней плотью. **Баланопостит** — воспаление головки полового члена (баланит), как правило, сопровождается воспалением внутреннего листка крайней плоти (постит).

Этиология и патогенез. Фимоз как состояние у детей первых лет жизни является физиологическим явлением, если не развивается воспаление. При парафимозе ущемление головки полового члена приводит к отеку головки, кожи полового члена, затруднению мочеиспускания, сильным болевым ощущениям. При несвоевременном вправлении может развиться некроз ущемляющего кольца крайней плоти и даже головки полового члена.

Развитие баланопостита обусловлено скоплением в кожной складке крайней плоти содержимого и инфицированием его при недостаточном уходе. У детей основной причиной заболевания является врожденный или приобретенный фимоз. Рецидивирующий баланопостит приводит к прогрессирующему рубцеванию крайней плоти и образованию плотных сращений с головкой полового члена. Так физиологический фимоз превращается в патологический.

Клиническая картина. У детей появляется дизурия (частые и болезненные мочеиспускания), сопровождающаяся беспокойством и страхом перед мочеиспусканием. Ребенок задерживает мочеиспускание. Это постепенно приводит к увеличению емкости мочевого пузыря, вплоть до его атонии (со значительным его увеличением) и гипотонии (с расширением) верхних мочевыводящих путей.

к развитию цистита и пиелонефрита. При осмотре отмечаются отечность и гиперемия головки и крайней плоти полового члена (рис. 57, см. цв. вклейку). Мальчики могут жаловаться на зуд и жжение в области головки полового члена.

Лечение. Физиологический фимоз у детей первых лет жизни специального лечения не требует. Лечение парафимоза заключается во вправлении головки полового члена. В случае выраженного рубцового фимоза, рецидивирующего баланопостита, а также неэффективности консервативных мер при парафимозе производят хирургическую операцию — круговое иссечение крайней плоти.

В ранней стадии заболевания баланопостит хорошо поддается лечению, и воспалительный процесс быстро стихает. У большинства детей удается ликвидировать воспалительный процесс консервативными способами лечения: теплые ванночки с антисептическим препаратом (этакридин, нитрофурац, 0,1% раствор перманганата калия), присыпка одним из сульфаниламидных препаратов, смазывание Вазелиновым маслом*, антисептическими мазями.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Что такое фимоз и парафимоз?
2. Каковы причины и клиническая картина баланопостита?
3. В чем заключаются особенности лечебного подхода при остром баланопостите у детей раннего возраста?

19.6. УХОД ЗА ДЕТЬМИ С БОЛЕЗНЯМИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

У детей с заболеваниями почек и мочевыводящих путей, помимо строгого соблюдения лечебно-охранительного режима, исключительное значение придается *диете*, а также восстановлению и стабилизации водно-солевого обмена. В период обострения заболевания ребенок должен находиться в постели, по мере улучшения состояния его переводят на полупостельный, затем — на общий режим.

Диета различается в зависимости от характера болезни. При нефрите в первые дни острого периода из пищи больного полностью исключают соль (бессолевая диета), ограничивают продукты, богатые натрием. Запрещается мясо (диета № 7, 7а). Бессолевую диету назначают на 1–1,5 мес и расширяют осторожно, по мере улучшения состояния больного. При заболеваниях мочевыводящих

путей исключают острые, копченые, жареные блюда. У детей с обменными нефропатиями набор пищевых продуктов обуславливается характером метаболических нарушений: диету № 6 назначают при повышенном образовании солей мочевой (уратурия) и щавелевой (оксалурия) кислот, диету № 14 — при повышенном выделении с мочой двузамещенных солей фосфорной (фосфатурия) кислоты.

Необходимо наблюдать за количеством выпитой и выделенной ребенком жидкости. Измеряют *суточный диурез*. Мочу за сутки собирают в специальную стеклянную посуду, затем переливают в градуированный стеклянный цилиндр и измеряют ее количество. Одновременно учитывают количество выпитой за сутки жидкости. Данные о диурезе заносят в специальную тетрадь. Помимо измерения диуреза, больных с отеками ежедневно взвешивают. Обильное питье, включающее соки, слабоминерализованные щелочные минеральные воды назначают детям при инфекциях мочевыводящих путей.

Медицинская сестра контролирует осуществление детьми старшего возраста гигиенических процедур, а детей младшего возраста подмывает.

Особенности ухода за детьми с заболеваниями почек и мочевыводящих путей определяются характером того или иного заболевания.

У больных *нефритом* следят за пульсом, измеряют АД. Если ребенок жалуется на головную боль или ухудшение зрения, необходимо об этом немедленно сообщить врачу.

При *почечной недостаточности* ребенок должен находиться в постели. Следят за своевременным опорожнением мочевого пузыря и кишечника (ежедневно). Особое внимание уделяют одежде ребенка — она должна быть из натуральных тканей. Надевают на него шерстяное белье, теплые носки. С целью профилактики пролежней меняют простыни, обрабатывают кожу дезинфицирующими растворами, не менее 2–3 раз в неделю проводят гигиеническую ванну.

При *недержании мочи (энурез)* необходимо, чтобы ребенок днем регулярно самостоятельно мочился. На ночь под простыню подкладывают клеенку, за ночь к ребенку подходят неоднократно (2–3 раза и более).

Острая задержка мочи, когда ребенок не может помочиться при переполненном мочевом пузыре, несмотря на частые мучительные позывы, требует не только внимательного отношения со стороны медицинской сестры, но и неотложной помощи. Некоторые дети могут мочиться лишь в горизонтальном положении, им подкладывают судно, кладут теплую грелку на область мочевого пузыря

или сажают ребенка в теплую ванну. Иногда рефлекс на мочеиспускание вызывается звуком воды, вытекающей из крана. В случае неэффективности этих мероприятий производят катетеризацию мочевого пузыря.

Взятие мочи. Мочу собирают во время свободного мочеиспускания (из средней порции) либо с помощью катетера. У детей раннего, особенно грудного возраста сбор мочи представляет определенные трудности. Перед взятием мочи необходимо провести тщательный туалет наружных половых органов и у девочек, и у мальчиков. В отдельных случаях следует использовать дезинфицирующие растворы, например нитрофурала (1:5000).

Для стимуляции мочеиспускания ребенку грудного возраста поглаживают рукой живот, слегка надавливают на надлобковую область. Под струю мочи подставляют чистый лоток или посуду с широким горлом. Если не удастся получить мочу, то с помощью лейкопластыря прикрепляют пробирку, колбочку, полиэтиленовый мешок (рис. 58). Удобно собирать мочу через специальный моче-приемник с сигнализатором.

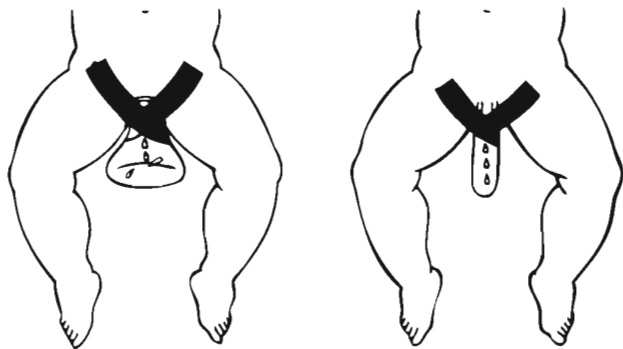


Рис. 58. Сбор мочи у детей грудного возраста: а — у девочек; б — у мальчиков

Мочу на общий анализ берут утром, после сна, из средней порции струи. Заранее готовят чистую, сухую посуду. На каждой бутылочке должна быть прикреплена этикетка с указанием фамилии и имени ребенка, даты, отделения, цели исследования.

Для *общего анализа* должно быть не менее 50–100 мл мочи, для *анализа по Нечипоренко* — не менее 10 мл. Моча должна быть доставлена в лабораторию в течение 1 ч, хранить ее можно в стеклянной посуде в прохладном месте, лучше на кафельном полу.

Для *анализа по Каковскому–Аддису* мочу собирают в течение суток в отдельную чистую посуду. Учитывая трудности длительного

сбора мочи у детей, иногда используют модификацию метода — исследуют мочу, собранную за 10 ч (например, с 22 ч до 8 ч). Мочу собирают отдельными порциями в одну и ту же посуду. Чтобы предупредить попадание микробов и их размножение, мочу хранят в холодильнике либо добавляют вещества, угнетающие рост и размножение микробов, — на 1 л мочи 4–5 капель Формальдегида раствора*, или 1 г тимола, или 10 мл Карболовой воды 2%*, или 5–7 г хлороформа. Общее собранное количество мочи измеряют, затем осторожно размешивают или взбалтывают до равномерного распределения форменных элементов и направляют в лабораторию 100–200 мл. Для исследования нужна моча, которую выделил ребенок за 1/5 часа, т.е. за 12 мин.

Для *анализа на бактериурию* мочу собирают после обмывания наружных половых органов дезинфицирующим раствором (нитрофура). В стерильную посуду помешают 15–25 мл мочи и тотчас закрывают. При сомнительных результатах мочу берут стерильным катетером.

Проба Зимницкого заключается в динамическом определении количества и относительной плотности мочи, выделяемой через каждые 3 ч в течение суток. Для этого накануне исследования медицинская сестра готовит 8 чистых бутылок (банок), маркирует их, проставляя номер и фамилию ребенка. Больной мочится в 6 ч утра, и эту мочу берут для общего анализа. Начиная с 9 ч ребенок мочится каждые 3 ч в отдельную бутылочку. Ночью больных будят. В 6 ч следующего утра собирают последнюю порцию и все 8 порций направляют в лабораторию, где определяют относительную плотность каждой порции мочи, измеряют ночной и дневной диурез, при необходимости — количество белка в каждой порции. Условием проведения пробы Зимницкого, позволяющей правильно оценить функциональную способность почек, является соблюдение обычного водного режима. Кроме того, фиксируется количество жидкости, выпитой в течение дня.

Для определения *экскреции* (выделения) *солей и глюкозы в суточной моче* последнюю собирают в одну емкость. Первую порцию мочи в 6 ч утра не учитывают, а собирают мочу за период от 9 ч утра до 6 ч утра следующего дня: измеряют количество выделенной мочи за сутки, а 80–100 мл из общего объема отправляют в лабораторию, указав суточный диурез.

Использование диагностических тест-полосок для экспресс-анализа мочи. Тест-полоски из целлюлозы с нанесенными на них твердофазными реакционными зонами предназначены для быстрого получения результата биохимического анализа мочи (принцип «окуни и читай») на основании визуальной оценки цветовой индикации. Тест-полоски позволяют проводить исследования мочи

по 11 параметрам: белок (5–100 мг/дл), глюкоза (от 100 мг/дл), относительная плотность (1,000–1,030), рН (5–9), кетоновые тела (5 мг/дл), билирубин (0,5–3,0 мг/дл), уробилиноген (0,1–1,0 мг/дл), нитриты (качественно), скрытая кровь (5–10 эритроцитов на 1 мкл), лейкоцитурия (15 лейкоцитов в поле зрения), аскорбиновая кислота (5 мг/дл).

Анализ проводят в определенной последовательности: 1) собирают мочу; 2) из пенала извлекают тест-полоску. Пенал закрывают немедленно после извлечения полоски; 3) тест-полоску погружают в свежую, хорошо перемешанную мочу на 1 с (не дольше); 4) визуально сравнивают окраску реакционных зон тест-полоски с цветовой картой интерпретации результатов, расположенной на пенале, желательно, при хорошем освещении.

Время учета результата (30–60 с) является критическим для верной его интерпретации. При считывании результатов полоску держат горизонтально, чтобы избежать возможного стекания химических реагентов на соседние реакционные зоны вместе с излишком мочи.

Трехстаканная проба. Для дифференциальной диагностики ренальной и постренальной гематурии и лейкоцитурии определенное значение могут иметь результаты 3-стаканной пробы, когда мочеиспускание делят на 3 порции. При этом если гематурия или лейкоцитурия обнаруживается главным образом в 1-й и во 2-й порциях (стаканах), это свидетельствует о локализации патологического процесса в мочеиспускательном канале либо в мочевом пузыре. Наличие гематурии или лейкоцитурии в 3-й либо во всех 3 порциях мочи указывает на поражение почек, чашечно-лоханочной системы либо мочеточников.

Провокационный тест с преднизолоном основан на активизации воспалительного процесса в почках и мочевыводящих путях, чтобы увеличить экскрецию лейкоцитов с мочой. Утром после мочеиспускания мочу собирают в течение 1 ч в отдельную посуду — контрольная порция. Затем больному медленно (в течение 3–5 мин) внутривенно вводят преднизолон (20–30 мг — в зависимости от возраста), разведенный в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида, после чего снова собирают мочу (2–3-часовые порции). Во всех порциях мочи исследуют содержание лейкоцитов. У больных пиелонефритом с латентным течением после введения преднизолона количество лейкоцитов в отдельно взятых часовых порциях мочи выше, чем в контрольной порции (взятой до введения преднизолона), в 2–15 раз.

Катетеризация мочевого пузыря. Катетер в мочевой пузырь вводят с целью получения таким путем мочи при отсутствии самостоятельного мочеиспускания, промывания и введения лекарственных

средств. получения мочи для анализа непосредственно из мочевыводящих путей.

Катетеризацию проводят мягким катетером, представляющим собой полую трубку длиной 25–30 см и диаметром до 10 мм. В зависимости от величины катетеры делят по номерам от № 1 до 30. Верхний конец катетера закругленный, на боковой поверхности — овальное отверстие. Наружный конец катетера косо срезан или воронкообразно расширен, чтобы вставляли наконечник шприца для введения лекарственных растворов и промывания мочевого пузыря. Перед использованием катетеры кипятят в течение 10–15 мин. После употребления их тщательно моют водой с мылом, протирают мягкой тряпкой. Хранят катетеры в эмалированной или стеклянной посуде (с крышкой) с Карболовой водой 2%^а.

Перед процедурой медицинская сестра моет руки с мылом, ногтевые фаланги протирает спиртом и йодом, надевает одноразовые перчатки.

Девочек предварительно подмывают. Для проведения катетеризации мочевого пузыря медицинская сестра встает немного справа от ребенка, которого кладут на пеленальный стол.левой рукой она раздвигает половые губы ребенка и протирает правой рукой сверху вниз ватой, смоченной дезинфицирующим раствором (нитрофурал), наружные половые органы и отверстие мочеиспускательного канала.

Катетер берут пинцетом, верхний конец обливают стерильным Вазелиновым маслом^а, вводят катетер в наружное отверстие мочеиспускательного канала и медленно продвигают вперед (рис. 59, а). Появление мочи из катетера указывает, что он находится в мочевом пузыре. Наружный конец катетера располагают ниже уровня мочевого пузыря, поэтому, согласно закону сообщающихся сосудов, моча свободно вытекает наружу; когда моча перестает самостоятельно выделяться, катетер медленно выводят.



Рис. 59. Катетеризация мочевого пузыря у девочки (а) и у мальчика (б)

Введение катетера в уретру мальчикам осуществить труднее из-за 2 физиологических изгибов. Ребенок во время катетеризации лежит на спине со слегка согнутыми в коленях ногами, между стопами помещают мочеприемник. Медицинская сестра берет в левую руку половой член, головку которого протирает ватой, смоченной раствором нитрофураля или другого дезинфицирующего средства. Правой рукой берет политый стерильным Вазелиновым маслом или глицеролом катетер и медленно, с небольшим усилием, вводит его в мочеиспускательный канал (рис. 59, б).

Пункционная биопсия почек. К этому методу прибегают в диагностических целях, когда все другие методы не позволяют достоверно судить о правомочности и обоснованности предполагаемого диагноза. Это врачебная процедура, медицинская сестра ассистирует врачу при проведении данной манипуляции. Процедура противопоказана детям с единственной почкой, при геморрагическом диатезе, поликистозе, гидро- и пионефрозе, опухолях и туберкулезе почек.

Пункционная биопсия почки осуществляется специальными иглами и может быть выполнена одним из 3 методов: закрытым, полукрытым и открытым (операционным). Для выполнения полноценного гистоморфологического исследования необходимо, чтобы в пунктате почечной ткани было не менее 8–10 почечных клубочков. В большинстве случаев при правильном проведении пункционной биопсии в пунктате содержится 15–25 почечных клубочков.

Ребенок нуждается в строгом наблюдении после манипуляции. Возможные осложнения: микрогематурия (реже — макрогематурия), образование околопочечной гематомы, коллапс, лихорадка, преходящая непродолжительная анурия. Весьма редкими, но грозными осложнениями могут быть повреждение соседних органов, кишечная непроходимость, развитие гнойного воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке.

Радиоизотопная ренография — метод, с помощью которого можно раздельно определить функции почек. Для ее проведения применяется ^{131}I -гиппуран. Почками выделяется 80% этого препарата в результате его секреции в проксимальных отделах канальцев и лишь 20% — путем клубочковой фильтрации. Гиппуран является β - и γ -излучателем и по последнему виду излучения определяется в организме специальными датчиками. Внутривенно вводят 5–15 мкКи препарата в 0,3–1,0 мл изотонического раствора натрия хлорида. При этом лучевая нагрузка на организм в 50–100 раз меньше, чем при урографии. Обследование с передачей изображения на экран длится около 20 мин.

Методика ренографии не требует специальной подготовки, тем не менее результаты исследования могут изменяться под воздействием отрицательных эмоций, а также при проведении исследования непосредственно после приема пищи. Радиоизотопная ренография относительно проста, неумотительна для ребенка, не вызывает осложнений, практически не имеет противопоказаний.

Контрольные вопросы

1. Каковы особенности питания детей при заболеваниях почек и мочевыводящих путей?
2. Какой водно-солевой режим показан детям с заболеваниями почек?
3. Как контролируют диурез?
4. Какие клинические показатели контролирует медицинская сестра при заболеваниях почек и мочевыводящих путей?
5. В чем заключается уход за больным ребенком с недержанием мочи?
6. Как оказать доврачебную помощь больному при острой задержке мочи?

Любой патологический процесс в организме сопровождается реакцией крови, однако есть заболевания, при которых главные изменения происходят только в системе органов кроветворения. Заболевания крови встречаются у детей разного возраста, при этом могут нарушаться процессы кровообразования, функции форменных элементов крови или наблюдается повышенное разрушение эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов. Большую опасность для детей представляют геморрагические и тромбгеморрагические заболевания.

Основные клинические проявления. Большинство симптомов при заболеваниях системы крови являются неспецифическими, тем не менее их наличие и сочетание друг с другом позволяют правильно определить объем обследования, лечения и ухода за больным ребенком.

Слабость, утомляемость, одышка могут быть проявлениями анемии (уменьшение количества эритроцитов в периферической крови) или интоксикации при массивном распаде гранулоцитов в случае острого лейкоза.

Лихорадка может быть как невысокой, так и значительной. Ее причиной является массовый распад эритроцитов при гемолитической анемии или лейкоцитов при остром лейкозе. Подъем температуры тела обусловлен действием пирогенных веществ, высвобождающихся при распаде форменных элементов крови.

Повышенная кровоточивость в виде различного рода геморрагических элементов на коже и слизистых оболочках или кровотечений (носовые, желудочно-кишечные, маточные, гемартрозы) часто наблюдается при заболеваниях системы крови и обусловлена снижением содержания тромбоцитов или качественным их изменением либо отсутствием и снижением содержания ряда белковых компонентов, участвующих в процессе свертывания крови.

Геморрагический синдром. Под этим термином понимается повышенная кровоточивость (в виде кровотечений из слизистых оболочек носа, появления кровоизлияний в кожу и суставы, желудочно-кишечных кровотечений и т.д.), которая встречается при различных заболеваниях. Очень важно знать алгоритм диагностики при геморрагическом синдроме, который связан с временем кровотечения, т.е. с обеспечением физиологического механизма остановки кровотечения из мельчайших кровеносных сосудов (схема 5).



Схема 5. Алгоритм диагностики при геморрагическом синдроме

При увеличении времени кровотечения необходимо определить количество тромбоцитов как основного форменного элемента крови, ответственного за первичный гемостаз — сосудисто-тромбоцитарный. Если количество тромбоцитов соответствует норме, необходимо определить их свойства (т.е. дать качественную характеристику), определив, что относится к наследственной патологии крови — тромбоцитопатии. Пониженные показатели тром-

боцитов в крови подтверждают тромбоцитопению, а повышенные — могут быть причиной заболеваний, вызывающих тромбоз.

Если время кровотечения в пределах нормы, необходимо исследовать кровь на содержание плазменных компонентов, ответственных за вторичный гемостаз; при их изменении уточняется диагноз, а при нормальном содержании плазменных компонентов определяется растворимость фибринового сгустка. Если показатели в норме, причиной кровоточивости является дефект сосудистого компонента, а если ускорены — дефект XIII фактора.

Боли в левом подреберье обусловлены увеличением селезенки и растяжением ее капсулы. *Увеличение селезенки и лимфатических узлов* — симптомокомплекс, характерный при многих заболеваниях крови.

Частым симптомом вовлечения в патологический процесс системы органов кроветворения служат *изменения кожи*. При железодефицитной анемии наблюдается бледность, при гемолитической анемии — бледность и желтушность кожи, практически при всех болезнях крови — геморрагическая сыпь. По типу кожных высыпаний можно судить о характере изменений. Петехиальные элементы указывают на поражение тромбоцитарного звена гемостаза, экхимозы (обширное кровоизлияние в кожу или слизистую оболочку) и крупные кровоизлияния (гематомы) — на дефицит плазменных факторов свертывающей системы крови. При некоторых гемобластозах (лимфогранулематоз), гемолитической анемии наблюдается зуд кожи.

Разнообразный характер носят *кровотечения* (наружные и внутренние). Обильное кровотечение — симптом, угрожающий жизни больного и требующий немедленной помощи. Ребенка с кровотечением госпитализируют и обследуют незамедлительно; он должен получить неотложную помощь. У детей с тромбоцитопенией наблюдаются незначительные или самостоятельно останавливающиеся кровотечения — носовые, почечные (микрогематурия). Эти состояния длительно не привлекают внимания родителей, хотя дети нуждаются в своевременном обследовании системы гемостаза и в лечении.

Боли в костях возникают как результат разрастания костного мозга при лейкозе и других гемобластозах. Они могут быть спонтанными или проявляться (усиливаться) при поколачивании костей (обычно плоских), так как в них расположен красный костный мозг, являющийся местом кроветворения.

В диагностике заболеваний крови принципиальное значение имеет оценка анализа крови, костного мозга (миелограмма, трепанобиопсия), свертывающей системы крови (коагулограмма, агреграмма).

20.1. ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ

Анемии, возникающие в результате недостаточного поступления в организм или нарушенного всасывания веществ, необходимых для построения молекулы гемоглобина, называются дефицитными. Большую часть среди них составляет железодефицитная анемия. Этот вариант анемии встречается у 50–70% детей в развивающихся странах.

Этиология и патогенез. Возникновение заболевания обусловлено недостаточным поступлением железа, белка и витаминов с пищей при нерациональном питании или голодании. У отдельных детей причиной дефицитной анемии могут быть заболевания кишечника, препятствующие всасыванию пищи (целиакия, дисахаридазная недостаточность и др.).

К предрасполагающим факторам относятся раннее искусственное вскармливание, частые заболевания ребенка, родовая травма, недоношенность, гипотрофия.

В зависимости от ведущей причины дефицита выделяют анемии преимущественно железо-, белково- и витаминдефицитные.

Клиническая картина. Для *железодефицитной анемии*, которая чаще встречается в раннем возрасте, характерны вялость ребенка, ухудшение аппетита, бледность кожи и слизистых оболочек, раздражительность. При тяжелых и среднетяжелых формах заболевания клиническая картина носит более отчетливый характер. Определяются трофические изменения кожи и ее производных: истончение, ломкость и исчерченность ногтей, тусклость и выпадение волос. Язык обложен, характерна атрофия нитевидных сосочков на его конце, что определяет отклонения вкуса. У детей более старшего возраста появляется стремление есть глину, мел, графит. Характерны отставание в нервно-психическом развитии, нарушения поведения, слабость мышечного тонуса, изменения сердца (функциональный систолический шум) и кишечника (запор). Уровень Hb при тяжелой форме ниже 70 г/л, среднетяжелой — ниже 90 г/л, легкой — ниже 110 г/л.

У детей довольно часто выявляется скрытый (латентный) дефицит железа в организме, который сопровождается не менее отчетливой клинической картиной. Дети часто болеют ОРЗ; у некоторых формируется астеновегетативный синдром: беспокойный сон, раздражительность, утомляемость, головокружение, головная боль. Все эти симптомы определяются при нормальных показателях периферической крови на фоне снижения содержания сывороточного железа ($<14,3$ мкмоль/л) и повышения общей железосвязывающей способности сыворотки (>78 мкмоль/л), снижения уровня ферритина (коэффициент насыщения плазмы <40 мкг/л).

Своеобразной формой анемии, встречающейся у девочек в пубертатном периоде, является *хлороз*. Жалобы на недомогание сопровождаются болями в эпигастрии, извращением аппетита, олиго- или аменореей.

Белководефицитная анемия выявляется при снижении уровня сывороточного белка (<55 г/л), преимущественно за счет альбуминов (35–40%). Для *витаминодефицитных анемий* (дефицит витаминов В₁₂, Е и (или) фолиевой кислоты) характерно обнаружение в периферической крови мегалоцитов (большие, функционально неполноценные эритроциты).

Дифференцировать алиментарные анемии следует с постгеморрагическими, гемолитическими, а также апластическими (гипопластическими) анемиями, обусловленными подавлением гемопоэтической функции костного мозга.

Лечение. Начинают с устранения причины, вызвавшей анемию, организации правильного режима дня и питания. Рациональное питание обеспечивает необходимый баланс белка, витаминов и микроэлементов в организме. При железодефицитной анемии, включая латентную форму, назначают препараты железа, без которых ликвидировать эту форму заболевания невозможно даже при употреблении наиболее богатых железом продуктов питания, так как из продуктов всасывается не более 2,5 мг железа в сутки (из лекарственных препаратов — в 15–20 раз больше). Используют так называемые сульфатные формы железа (железа сульфат). Детям первого года жизни назначают железо в сиропе или в каплях, например Актиферрин* по 1/2 чайной ложки или 10–15 капель на 2–3 приема в сутки. Детям более старшего возраста препараты железа дают в виде драже (Ферроплекс*, Тардиферон*, Ферроцерона таблетки, покрытые оболочкой*), таблеток (Сорбифер Дурулес*, Ферронал*) или капсул (Ви-Фер*, Актиферрин*). Чтобы избежать побочных реакций, возникающих при приеме препаратов, содержащих железо, лечение следует начинать с половины или 1/3 оптимальной дозы для каждого возраста. При хорошей переносимости препарата дозу до оптимальной повышают в течение 1 нед.

Ребенку первого года жизни назначают лечебную дозу из расчета 3 мг элементарного железа на 1 кг массы тела в сутки в 2–3 приема. Стойкого оптимального уровня Hb можно достичь через 1–2 мес лечения. Затем обычно в течение нескольких месяцев дают профилактическую дозу препарата железа, составляющую 1–2 мг/кг в сутки.

При тяжелой анемии или плохой переносимости энтеральных препаратов железо назначают парентерально. Часто применяют Феррум Лек* как для внутримышечного (в 1 ампуле 2 мл), так и для внутривенного (в 1 ампуле 5 мл) введения. Парентерально

железо вводят по схеме: 1-й день — 50 мг (1/2 ампулы), далее — по 100 мг (1 ампула) через 2–3 дня. У детей старшего возраста однократная доза может быть увеличена до 200 мг (2 ампулы).

Прогноз при своевременной диагностике и правильной тактике ведения больного благоприятный.

Контрольные вопросы и задания

1. Чем определяется возможность возникновения дефицитной анемии у ребенка?
2. Каковы предрасполагающие к развитию дефицитной анемии факторы?
3. Какие клинические симптомы позволяют предположить наличие железодефицитной анемии у ребенка грудного возраста?
4. Что такое латентный дефицит железа в организме? Является ли данное состояние патологическим?
5. Составьте алгоритм лечения детей с железодефицитной анемией (ответ см. в *приложении 3*. Схема 13).

20.2. ГЕМОФИЛИЯ

Гемофилия — наследственная болезнь, передаваемая по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу, характеризующаяся замедленной свертываемостью крови и повышенной кровоточивостью. Гемофилия А определяется недостаточностью в крови фактора VIII свертывания крови (антигемофильный глобулин), гемофилия В обусловлена недостаточностью фактора IX (фактор Кристмаса), гемофилия С связана с дефицитом фактора XI (РТА-фактор, или плазменный предшественник тромбопластина) — болезнь Розенталя.

Этиология и патогенез. Гемофилия относится к коагулопатиям с наследственным нарушением гемостаза, для которого характерна изолированная недостаточность какого-либо фактора свертывания крови. Концентрация факторов VIII и IX в плазме крови невелика, но при отсутствии одного из них свертывание крови в I его фазу нарушается вследствие недостаточного образования кровяного тромбопластина.

Наследуется заболевание по мужской линии. Дочери больного гемофилией — носительницы (кондукторы) гена гемофилии. Каждая из дочерей с вероятностью 1:4 может родить сына, больного гемофилией. У женщины-кондуктора гемофилией будут страдать 50% сыновей. Сыновья больного гемофилией здоровы и не передают болезнь детям. 50% дочерей женщины-кондуктора также

будут носительницами гена заболевания. Истинная гемофилия у женщин может быть в случае, если отец болен гемофилией, а мать — носительница гемофильного гена.

Гемофилия А встречается в 5 раз чаще гемофилии В. Гемофилия С составляет около 1% всех случаев гемофилии, причем наследуется заболевание по аутосомному типу, вследствие чего болеют лица того и другого пола.

Клиническая картина. Для гемофилии А и В характерны периодически повторяющиеся эпизоды кровоточивости у мальчиков, возникающие после травм. Длительные кровотечения возникают после нарушения целостности кожных покровов и слизистых оболочек. Обязательным компонентом болезни являются массивные кровоизлияния в кожу и подкожную основу (гематомы), в суставы (гемартрозы). Кровоизлияния в суставы — причина возможной инвалидизации больных. Чаще наблюдаются кровоизлияния в коленные, локтевые, голеностопные суставы, реже — в плечевые, мелкие суставы кистей и стоп. Кровоизлияние в сустав обычно начинается спустя некоторое время после травмы: возникают острые боли, пораженный сустав увеличивается в объеме, кожа над ним становится теплой на ощупь, страдают движения в суставе. Однократное кровоизлияние в сустав предрасполагает к повторным кровоизлияниям именно в этот сустав за счет формирования воспалительного процесса — хронического синовита. Возможны обширные кровоизлияния в подкожную основу, мышцы, внутренние органы и нервную систему. Степень тяжести кровоточивости определяется уровнем фактора VIII в крови.

У больных с легкой формой гемофилии содержание фактора VIII в крови колеблется в пределах 6–25% (% от нормы); кровотечения возникают после хирургических вмешательств и серьезных травм. При средней тяжести гемофилии уровень фактора VIII в крови составляет 3–6%; длительные кровотечения возникают после минимальных повреждений, характерны гемартрозы и обширные гематомы. При тяжелой форме гемофилии уровень фактора VIII ниже 3%, причем кровотечения могут возникать спонтанно, характерны повторные гемартрозы, частые наружные и внутренние кровотечения.

Гемофилия проявляется чаще во 2-й половине первого — начале 2-го года жизни, но иногда — еще в периоде новорожденности. Обращают на себя внимание гематомы (синяки) после травм, длительные кровотечения при экстракции зубов, взятии крови на анализ.

Диагноз основывается на выявлении наследственности, характера кровоточивости, определении в крови содержания факторов VIII и IX. Гемофилия С характеризуется легким течением.

Лечение. Проводится заместительная терапия отсутствующего фактора крови с обеспечением гемостаза. Если невозможно оказать помощь в домашних условиях, необходима специализированная помощь в детском антигемофильном центре или гематологическом отделении стационара. Там же устраняют последствия кровоизлияний, главным образом в суставы.

В первые часы после кровоизлияния или обширной травмы внутривенно вводят концентраты факторов VIII и IX. Каждая единица фактора свертывания на 1 кг массы тела при внутривенном введении повышает его уровень в крови примерно на 2%. Время полураспада фактора VIII составляет 8–12 ч. При подборе дозы руководствуются тяжестью и локализацией кровотечения, исходным уровнем фактора у больного ребенка. При небольшом кровотечении необходимо поднять уровень фактора на 20–30%, при интенсивном — до 50–70%, при подготовке к полостным операциям — до 100%.

Преимущество имеют так называемые высокочистые препараты, полученные рекомбинантным способом (исключен риск передачи инфекционных агентов). Высокочистые препараты содержат концентрат в дозе 100–1000 ЕД/мл; препараты средней степени очистки — 10–100 ЕД/мл и готовятся традиционными способами из препаратов крови.

С той же целью при гемофилии А вводят фактор VIII свертывания крови (Криопреципитат*) в дозе 15–50 ЕД на 1 кг массы тела, а при гемофилии В — Плазму нативную концентрированную* (детям 1 года — 5 лет — по 150 ЕД, 6–10 лет и старше — по 300 ЕД). Эффективность действия фактора VIII свертывания крови составляет обычно 6–8 ч, поэтому при внутричерепных кровоизлияниях, гематомах, сдавливающих нервы, делают повторные внутривенные вливания. Период полураспада фактора VIII свертывания крови при 1-м введении составляет 4–8 ч, а при повторных — 12–36 ч.



Плазма крови человека применяется только при недоступности очищенного концентрата фактора VIII свертывания крови.

Детям с гемофилией при проведении плановых хирургических операций (экстракция зубов и др.) заместительную терапию проводят за 12 ч до вмешательства и через 6 ч после него.

Местная терапия заключается в наложении тампонов с Гемостатической коллагеновой губкой*, тромбином, грудным молоком на место повреждения кожи и слизистых оболочек в случае продолжающегося кровотечения. При гемартрозе, если сустав увеличен более чем на 3 см по сравнению с неизменным суставом, показана пункция. После пункции сустав иммобилизуют

в лонгетной повязке на 3–4 ч и назначают физиотерапевтическое лечение.

У 10% больных гемофилией повторные переливания концентрата антигемофильных факторов приводят к образованию антител к ним, что утяжеляет течение болезни (*ингибиторная гемофилия*). При ингибиторной гемофилии вводят Препарат PPSB* (факторы свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации) или переливают высокие дозы концентрата фактора свертывания, назначают аминокaproновую кислоту внутрь, в отдельных случаях — преднизолон.

Осложнения терапии препаратами, повышающими свертываемость крови: передача реципиенту инфекции — ВИЧ, вирусов гепатитов, парвовируса B19, прионового агента болезни Крейтцфельда–Якоба и др.

Ребенок с гемофилией постоянно наблюдается гематологом специализированного центра. Там же больной получает необходимые препараты и практическую помощь. В настоящее время рекомендуется обучение больных гемофилией по оказанию самопомощи начиная с 12 лет, вплоть до умения самостоятельно проводить внутривенные инъекции.

Профилактика. Принимаются все возможные меры по предотвращению травм: из обихода убирают колющие предметы, легко ломающиеся игрушки, пол следует покрыть ворсистым ковром, острые края мебели обернуть поролоном; запрещаются виды спорта, связанные с вероятностью ушибов, в том числе езда на велосипедах и мопедах. В то же время нельзя полностью ограждать ребенка от физических занятий. Как можно раньше надо научить малыша плавать, заниматься утренней гимнастикой. Следует поощрять интеллектуальные интересы ребенка, занятия музыкой, шахматами.

Ребенок, больной гемофилией, — серьезная психологическая нагрузка для семьи. Его освобождают от прививок и занятий физкультурой в школе, оформляют инвалидность. Больному составляют психокорректирующую программу для правильной социальной ориентации и выбора будущей профессии.

Прогноз при использовании современных методов лечения благоприятный.

Контрольные вопросы и задания

1. Как осуществляется наследственная передача гена гемофилии?
2. В каких случаях можно предположить возможность заболевания гемофилией мальчика?

3. В чем заключается заместительная терапия для ребенка с тяжелой формой гемофилии?
4. Какова психокорректирующая программа для ребенка с тяжелой формой гемофилии?
5. *Задача.* Мальчику 7 лет в связи с кариесом проведена экстракция одного из пораженных зубов. Операция прошла без осложнений. Мальчик отпущен домой. Через 3 ч после операции началось кровотечение из лунки удаленного зуба. Домашними средствами осуществить гемостаз не удалось. Кровотечение продолжалось; мальчик побледнел. Родители вызвали бригаду «скорой помощи», и ребенка доставили в стационар, где ему оказана помощь и установлен диагноз гемофилии.
 - А. На основании каких данных можно установить диагноз гемофилии?
 - Б. Укажите характерные особенности геморрагического синдрома в данном случае.
 - В. Какие действия и их последовательность необходимы при оказании помощи (ответ см. в *приложении 3*).

20.3. ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА

Это общее название группы болезней, характеризующихся тромбоцитопенией и проявляющихся геморрагическим синдромом. Тромбоцитопеническая пурпура регистрируется с частотой 1 на 10 тыс. детей дошкольного и школьного возраста.

Этиология и патогенез. Выделяют первичную и вторичную тромбоцитопеническую пурпуру. К первичным формам заболевания относят идиопатическую (болезнь Верльгофа), изоиммунную и врожденную трансиммунную пурпуру.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура обусловлена количественной и качественной недостаточностью тромбоцитов, вызванной генетически детерминированной их неполноценностью и иммунопатологическим процессом. Причиной синтеза анти-тромбоцитарных антител могут явиться перенесенные вирусные инфекции (ОРВИ, корь, краснуха и др.), профилактические прививки, физические и психические травмы. Разрушение тромбоцитов происходит в селезенке, которая одновременно является местом синтеза антитромбоцитарных антител. Тромбоцитопоз в идиопатической тромбоцитопенической пурпуре даже повышен, а кровоточивость возникает из-за массовой гибели тромбоцитов и повреждения сосудистого эндотелия, лишенного ангиотрофической «подкормки» тромбоцитов. Тромбоцитопения может быть обусловлена механической травмой тромбоцитов при гемангиомах, спленомегалии, дефиците витаминов B_{12} и фолиевой кислоты.

Изоиммунная форма тромбоцитопенической пурпуры возникает при несовместимости плода и матери по тромбоцитарным антигенам (врожденная), после переливания крови и тромбоцитной массы (посттрансфузионная). *Врожденная трансиммунная форма* обусловлена проникновением в кровь новорожденных антитромбоцитарных антител от матерей, больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. СКВ.

Вторичная (симптоматическая) *тромбоцитопения* у детей развивается при токсикозе в острый период инфекционных заболеваний (феномен потребления), при аллергических реакциях, системных ревматических заболеваниях, лейкозе, апластической анемии и др.

Клиническая картина. Тромбоцитопеническая пурпура проявляется кожно-геморрагическим синдромом по петехиально-синячковому типу и кровотечениями из слизистых оболочек. Часто за 1–2 нед до появления кровоточивости ребенок переносит какое-либо инфекционное заболевание. При возникновении кровоточивости температура тела у ребенка, как правило, нормальная, редко — субфебрильная. Единичные и множественные кровоизлияния возникают после микротравм спонтанно. На коже обнаруживаются геморрагические элементы в виде петехий и пятен (экхимозы), не исчезающие при надавливании. Геморрагии расположены асимметрично, полиморфны (разной величины), появляются как на конечностях, так и на туловище.

Цвет кровоизлияний зависит от времени их появления. Поскольку характерны повторные высыпания, цвет геморрагических элементов колеблется от ярко-красного до сине-зеленоватого и желтого (полихромность элементов сыпи). Полное рассасывание крупных экхимозов обычно происходит в течение 3 нед.

Отмечается неадекватность травмы и кровоизлияния: небольшой удар или даже прикосновение может вызвать значительное подкожное кровоизлияние. Повышенная ломкость капилляров обуславливает положительные симптомы «шипка», «жгута». Кровоизлияния в слизистые оболочки полости рта, глаз, половых органов отмечаются примерно у половины больных. Характерны спонтанные, без всяких травм кровоизлияния, обычно происходящие ночью.

Кровотечения — второй по частоте симптом. Носовые кровотечения отмечаются у 40% больных с острым и у 80% — с хроническим течением заболевания. Редже встречаются дёсенные, желудочно-кишечные, почечные кровотечения. Почечные кровотечения характеризуются появлением мочи красного цвета или цвета мясных помоев. Наиболее тяжелые и длительные кровотечения у девочек — мено- и метроррагии.

По течению выделяют острые и хронические (продолжающиеся более 6 мес) формы тромбоцитопенической пурпуры у детей, с

учетом периода болезни различают обострение (криз), клиническую ремиссию (отсутствие кровоточивости при сохраняющейся тромбоцитопении) и клинико-гематологическую ремиссию.

Диагноз подтверждается снижением уровня тромбоцитов $<150 \cdot 10^9/\text{л}$ в периферической крови, нормальным содержанием основных плазменных факторов свертывания крови, нормальным или повышенным количеством мегакариоцитов в костном мозге. Характерны увеличение времени кровотечения, определяемого по методу Дьюка, до 20 мин и более (норма — до 4 мин), уменьшение ретракции кровяного сгустка ($<60\%$). Свертываемость крови по Ли-Уайту, как правило, нормальная.

Лечение. При подозрении на тромбоцитопеническую пурпуру больного госпитализируют. Обязателен постельный режим до восстановления минимального физиологического уровня тромбоцитов ($100 \cdot 10^9/\text{л}$). Назначают гипоаллергенную диету. Новорожденных с изоиммунными и трансиммунными формами в течение 2 нед кормят донорским молоком, а затем прикладывают к груди матери.

Назначают аминокaproновую кислоту (по 0,05–0,1 г/кг 4 раза в сутки) и другие препараты, улучшающие адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов (карбазохром — Адроксон*, этамзилат), ангиопротекторы (этамзилат перорально — по 0,125–0,5 г 3 раза в день или парентерально — 1–2 мл 12,5% раствора 3 раза в день). Эффективны препараты транексамовой кислоты (Трансамча*, Экзацил*).

В период геморрагического криза аминокaproновую кислоту вводят в вену в виде 5% раствора по 1–2 мл/кг со скоростью 20–30 капель в минуту в количестве 100 мл. Для остановки кровотечений используется также активированный фактор VIIa (эптаког альфа), который относится к группе витамин-К-зависимых коагуляционных протеаз. Для купирования кровотечений эффективной оказывается доза 50–90 мкг/кг, которую вводят внутривенно в течение 2–3 мин; остановка кровотечения происходит через 15 мин.

При выраженном геморрагическом синдроме и так называемой влажной (с кровотечениями) пурпуре назначают преднизолон в дозе 2–3 мг/кг в сутки на 2–3 нед с дальнейшим постепенным снижением дозы и отменой препарата.

Местнодействующие препараты при кровотечениях из слизистых оболочек: Гемостатическая коллагеновая губка*, тромбин, карбазохром (Адроксон*). В случае носовых кровотечений этими препаратами смачивают турунды, используемые для тампонады.

Применяют препараты нормального иммуноглобулина человека для внутривенного введения (ВВИГ), которые блокируют Fc-рецепторы печени, селезенки, костного мозга, предотвращая

тем самым удаление из кровяного русла тромбоцитов, нагруженных аутоантителами. Среди препаратов ВВИГ используются только те, которые содержат IgG: Габриглобин-IgG^{*}, Интраглобин^{*}, Октагам^{*}. Препараты вводят внутривенно капельно в курсовой дозе 1–2 г/кг, которую распределяют на 2–5 дней. В процессе инфузии ВВИГ медицинская сестра должна следить за установленным сосудистым катетером и самочувствием больного, а в случае появления жалоб сообщить лечащему врачу: при развитии опасных для жизни симптомов (одышка, нарушение сознания и т.д.) следует немедленно прекратить инфузию, сохранив венозный доступ. Возможны аллергические реакции (вплоть до анафилактического шока), лихорадка, головная боль, тошнота, рвота. Положительный клинико-гематологический ответ достигается в 90% случаев.

При хронической тромбоцитопенической пурпуре, требующей повторных курсов глюкокортикоидов, «влажной» пурпуре, подозрении на кровоизлияние в мозг в качестве альтернативных средств назначают интерферон альфа-2, даназол, иммуноглобулин антирезус Rh0[D] человека, при отсутствии эффекта от проводимой терапии удаляют селезенку. Спленэктомия приводит к клинико-лабораторной ремиссии у 85% детей.

Важным аспектом лечения является наблюдение за больным ребенком в амбулаторных условиях. Прививки на фоне гипосенсибилизирующей терапии возможны лишь через год после острого периода; противопоказаны прививки живыми вирусными вакцинами. Проводится контроль количества тромбоцитов в крови. Детям запрещают находиться на солнце, не назначают ацетилсалициловую кислоту и другие анальгетики, нитрофурановые препараты, УФО. Показан настой из кровоостанавливающего сбора трав, в который входят тысячелистник, пастушья сумка, крапива двудомная, зайцегуб опьяняющий, зверобой, земляника лесная, водяной перец, кукурузные рыльца, шиповник. Растения смешивают в равных частях, заливают 1 столовую ложку сбора стаканом кипятка и настаивают 10–15 мин. Пить по 1 стакану в сутки в 2–3 приема в течение 1 мес.

Прогноз. При современных методах лечения прогноз благоприятный. По общепринятому мнению, часть больных острой тромбоцитопенической пурпурой выздоравливают спонтанно.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные принципы повышенного разрушения тромбоцитов у детей с тромбоцитопенической пурпурой?
2. Имеет ли кожный геморрагический синдром при тромбоцитопенической пурпуре какие-либо специфические особенности?

3. Чем характеризуется криз (обострение) тромбоцитопенической пурпуры у детей?
4. Какие препараты используются при лечении тромбоцитопенической пурпуры?
5. Перечислите необходимые действия для профилактики рецидива заболевания.

20.4. ЛЕЙКОЗ

Лейкозы — общее название злокачественных заболеваний системы крови. На их долю приходится до 1/3 всех онкологических заболеваний у детей. Заболеваемость лейкозами колеблется в разных регионах от 2 до 5 на 100 тыс. детей; пик заболеваемости отмечается в возрасте 3–4 лет. Чаще болеют мальчики.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания не установлена. Существует ряд теорий происхождения лейкоза. Наиболее распространена из них признающая опухолевую природу заболевания: образование мутантных трансформированных клеток не подавляется защитными системами организма и приводит к злокачественному размножению этих клеток. Возникновение опухоли связывают с неблагоприятным внешним воздействием: ионизирующим излучением, вирусной инфекцией, химическими факторами (например, контактом с бензолом) и т.д. Возможен вертикальный путь передачи онкогенов лейкоза антенатально. Доказательством врожденной генетической предрасположенности к лейкозу служат семейные случаи и заболевания у однояйцевых близнецов.

Патогенез объясняется «клоновой» теорией, согласно которой все лейкоэмические клетки являются потомками одной родоначальной клетки, прекратившей свою дифференцировку на одном из ранних уровней созревания. Лейкемическая опухоль подавляет нормальное кроветворение, образуя метастазы вне органов кроветворения. Время, когда численность лейкозного клона достигает количества, при котором лейкоз манифестирует, составляет от 1 года до 10 лет (в среднем 3,5 года).

Клиническая картина. Согласно классификации ФАБ (общество гематологов Франции, Америки и Британии), острый лимфобластный лейкоз подразделяется на 3 морфологических варианта (клетки L_1-L_3), острый миелобластный лейкоз — на 7 вариантов (M_1-M_7): кроме того, выделяют недифференцированный острый лейкоз с типами клеток L_0-M_0 . По статистике, в России 75% больных лейкозом составляют дети с острым лимфобластным, 15–20% — с острым нелимфобластным (миелобластным) лейкозом, 5–9% — с неидентифицированными вариантами острого лейкоза, 1–3% — с хроническим миелоидным лейкозом.

Начальными симптомами *острого лейкоза* являются внезапно появившееся повышение температуры тела, кровоточивость, быстрое истощение. Однако заболевание может начинаться с постепенно нарастающей слабости, субфебрильной температуры, кровоточивости десен, небольших геморрагий на коже, рецидивирующих инфекций. Иногда клинические симптомы отсутствуют; в этом случае диагноз устанавливают случайно — при обследовании в связи с диспансеризацией или взятием крови после перенесенной инфекции. Как особую форму выделяют врожденный лейкоз, характеризующийся обычно выраженными признаками опухолевой прогрессии.

Для острого лейкоза типично сочетание анемии, интоксикации, геморрагического синдрома (кожные геморрагии, носовые кровотечения и др.), генерализованного увеличения лимфатических узлов (периферических, медиастинальных, брюшных) и гепатоспленомегалии. Нередко уже в начале заболевания выявляются клинические и рентгенологические признаки поражения костной системы и суставов, головного мозга и его оболочек, лейкоэмические инфильтраты на коже.

Диагноз устанавливают на основании лабораторных исследований. В периферической крови у больных острым лейкозом обнаруживают незрелые формы кроветворных клеток, анемию, тромбоцитопению. Однако у части больных в периферической крови изменений нет. При подозрении на лейкоз производят пункцию костного мозга. Характерно обнаружение на миелограмме угнетения эритро- и тромбоцитопоэза и до 90–95% бластных клеток. Увеличение бластов >25% заставляет с определенностью думать об остром лейкозе. Для дифференциальной диагностики варианта острого лейкоза проводят иммунологические и цитохимические исследования.

После острого периода большинство больных детей в результате лечения вступают в период ремиссии, характеризующийся нормализацией миелограммы, исчезновением клинических симптомов. При полной ремиссии количество бластов в пунктате костного мозга не более 5%, при неполной — до 20%. У части детей, в основном с неидентифицированными формами острого лейкоза, ремиссия, несмотря на активную терапию, не наступает.

Период ремиссии может прерываться рецидивами лейкоза, обусловленными возвратом опухолевого процесса. Из леонтологических соображений во многих клиниках вместо термина «рецидив» используют термин «2-й острый период», «3-й острый период» и т.д. Клинические проявления заболевания возникают при численности лейкозного клона 10^{12} клеток. Если в миелограмме определяется около 5% бластных клеток, то в организме остается

10^9 лейкемических клеток, что свидетельствует о необходимости химиотерапии в период ремиссии.

Хронический лейкоз у детей встречается значительно реже, чем острый. При этом в отличие от острого лейкоза болезнь развивается постепенно. Преимущественной формой является миелоидный лейкоз.

Лечение. Программы лечения острого лейкоза независимо от варианта заболевания осуществляются исключительно в специализированных гематологических отделениях и включают в себя следующие этапы: терапию индукции ремиссии (протокол I), консолидации (протокол M), ранней интенсификации (протокол 2), краниального облучения (профилактика поражения ЦНС) и поддерживающей терапии. Общая длительность лечения — 24 мес.

Цель программного лечения, осуществляемого с помощью полихимиотерапии, — уничтожение опухолевого клона лейкозных клеток. При назначении лечения ориентируются на цитологический тип и на прогностически неблагоприятные факторы (гиперлейкоцитоз, увеличение селезенки и печени, геморрагический синдром и др.). Большое внимание уделяют санитарно-эпидемиологическому режиму (ежедневная смена белья, использование индивидуальных предметов ухода, пребывание при необходимости в гнотобиологических палатах и т.д.).

Применяется протокольный принцип ведения больного (истории болезни), при этом комплекс лечебных мер при различных клинико-морфологических формах лейкоза имеет свои особенности.

Для лечения острого лимфобластного лейкоза применяются стероидные гормоны (преднизолон в дозе 1–2,5 мг/кг в сутки внутрь; суточную дозу делят на 2–3 приема в утренние и дневные часы), препараты растительного (винкристин), грибкового (даунорубицин или доксорубицин) и бактериального (аспарагиназа) происхождения. Кроме того, назначают симптоматическую терапию — жидкости внутривенно, аллопуринол (профилактика гиперурикемии и поражения почек), витамины, антибиотики.

При наступлении ремиссии назначают противоопухолевые препараты, ранее не применявшиеся. Обычно это антиметаболиты. В период консолидации ремиссии применяют метотрексат в дозе 500–1000 мг/м² в виде 24-часовых инфузий до 2–4 раз. Через 24 ч после инфузии препарата внутримышечно вводят антидот — кальция фолинат (Лейковорин кальция*) в дозе 12,5 мг/м² с интервалом между инъекциями 8 ч, всего 2–3 введения. С целью профилактики нейрорлейкоза проводят эндолюмбальное введение метотрексата или метотрексата в сочетании с цитарабином и дистанционной гамма-терапией на область головного мозга. Поддерживающее лечение в

период ремиссии осуществляется не менее 2 лет 2–3 препаратами (меркаптопурин, метотрексат и др.) с реиндукционными курсами (преднизолон, винкристин и др.), назначаемыми с интервалами 1,5–2 мес. В настоящее время используются программы лечения: БФМ (Берлин–Франкфурт–Мюнстер) и МБ (Москва–Берлин).

Современная терапия всех вариантов острого миелобластного лейкоза включает цитарабин (Цитозар*) 100 мг/м² и антрациклиновые антибиотики (даунорубицин, доксорубицин и др.). Наиболее широко распространены схемы 3+7 или 2+5 (3 или 2 дня вводится даунорубицин или доксорубицин, затем 7 или 5 дней — цитарабин), которые используются для индукции ремиссии (4–6 циклов с интервалом 7 дней) и ее консолидации (1–2 цикла). Консолидация ремиссии проводится длительно (до 2–3 мес) с применением полихимиотерапии (цитарабин, доксорубицин, винкристин, циклофосфамид, преднизолон). В период ремиссии в качестве поддерживающей терапии используются 2 препарата (меркаптопурин, циклофосфамид).

Циклы реиндукции осуществляются с помощью цитарабина и антрациклинов (3+7 или 2+5), терапии по схеме ЦОП (циклофосфамид, винкристин, преднизолон), а также малых доз цитарабина и меркаптопурина или тиогуанина; курсы проводят с интервалом 3–4 нед. Основным лечебным средством хронического миелоидного лейкоза в развернутой стадии является бусульфан (Миелосан*). С целью профилактики бластного криза назначают меркаптопурин (50 мг/м² в сутки 2–3 раза в неделю). В острой фазе хронического миелоидного лейкоза назначают комбинированную химиотерапию, аналогичную таковой при остром лейкозе, но ориентированную на тип бластных клеток.

Перспективной и улучшающей результаты лечения является трансплантация костного мозга, которую осуществляют в период первой клинико-гематологической ремиссии острого миелобластного лейкоза. При этом шансов на успех тем больше, чем раньше она применяется. Показанием к трансплантации при остром лимфобластном лейкозе является повторная ремиссия, достигнутая после рецидива заболевания.

В комплекс лечебных мероприятий при остром лейкозе целесообразно включить иммунологические методы лечения. В период ремиссии используют интерферон альфа (Интерферон человеческий лейкоцитарный*, Виферон*) и иммунокорректирующие средства — экстракт тимуса (Тактивин*, Тималин*), влияющие на функцию Т-клеточного звена иммунитета.

Важно своевременно выявлять осложнения — инфекционные, токсические. Для этого контролируют температуру тела, пульс, АД, ЭКГ, биохимические показатели крови, коагулограмму, содержа-

ние антител к цитомегаловирусу, при наличии лихорадки определяют гемокультуру. Больным с аплазией и явлениями фебрилитета для подавления бактериальной флоры назначают антибиотики широкого спектра действия — цефтазидим (Фортум*), цефоперазон (Цефобид*) и др. При грибковой инфекции применяют амфотерицин В, кетоконазол, флуконазол, при активной цитомегаловирусной инфекции — ацикловир, ганцикловир и др.

Прогноз. Современные программы лечения острого лимфобластного лейкоза способствуют достижению ремиссии более чем у 95% пациентов. 5-летняя выживаемость наблюдается у 50–70% детей. Результаты лечения острого нелимфобластного лейкоза и хронического миелобластного лейкоза уступают таковым при остром лимфобластном лейкозе.

Контрольные вопросы

1. Какова частота заболеваемости лейкозом у детей в России?
2. Известна ли причина лейкоза у детей?
3. Какова типичная для лейкоза клиническая картина заболевания?
4. Как Вы представляете себе программу лечения больного острым лейкозом?
5. Почему больной с лейкозом нуждается в продолжении интенсивной терапии в момент достижения консолидации ремиссии?

20.5. УХОД ЗА ДЕТЬМИ С БОЛЕЗНЯМИ КРОВИ

Дети с повышенной кровоточивостью и заболеваниями крови должны находиться на строгом постельном режиме и быть под постоянным контролем медицинского персонала. Питание детей проводят только в палате. Свободное передвижение больных в отделении или самостоятельное посещение туалета допустимо только с разрешения врача. Транспортировка детей для обследования, например, в кабинет функциональной диагностики осуществляется с помощью каталки. При уборке в палатах, коридоре пол необходимо не только тщательно мыть, но и насухо вытирать, чтобы никто из больных не поскользнулся, так как падение может привести к дополнительному кровоизлиянию в суставы (при гемофилии) или внутренние органы (при тромбоцитопенической пурпуре).

При проведении программного лечения (в частности, при приеме глюкокортикоидов) важно, чтобы ребенок принимал лекарства в присутствии медицинской сестры, поскольку некоторые больные

(особенно девочки старшего школьного возраста), ориентируясь на увеличение массы тела и кожные изменения, самовольно прекращают прием лекарства, не ставя об этом в известность медицинских работников.

Неотложная помощь детям зависит от характера гематологического или иного заболевания, осложненного кровотечением.

При носовом кровотечении ребенка успокаивают, усаживают в полусидячее положение с запрокинутой головой. На переносицу кладут лед или марлю, смоченную в холодной воде. В носовой ход осторожно вводят ватную турунду, обработанную перекисью водорода. Продолжающееся носовое кровотечение можно попытаться остановить сильным прижатием крыльев носа к носовой перегородке в течение 2–3 мин. Дыхание осуществляется через рот, а кровь, попавшую в ротовую полость, ребенок должен сплевывать. Если эти мероприятия оказываются неэффективными, проводят переднюю или заднюю тампонаду носа. При передней тампонаде, которая может быть осуществлена медицинской сестрой, в носовой ход (или ходы) вставляют марлевые турунды длиной около 50 см (рис. 60, см. цв. вклейку). Их пропитывают 3% раствором пероксида водорода. Вазелиновым маслом* или кровоостанавливающими средствами (раствором тромбина и др.). Для тампонады требуются 2–3 турунды. Вместо марлевых турунд можно вводить в полость носа сухой тромбин, Гемостатическую коллагеновую губку*. На затылок кладут лед. Одновременно внутрь назначают 5% раствор аминокaproновой кислоты, этамзилат (Дигинон*), аскорбиновую кислоту. Тампон может находиться в носу не более 36–48 ч. Перед удалением тампона его необходимо тщательно отмочить перекисью водорода. После удаления тампона в нос закапывают масло (оливковое, масло облепихи). Если кровотечение после выполнения передней тампонады носа продолжается, следует провести заднюю тампонаду, осуществляемую врачом.

Больного *с кровотечением из полости рта* необходимо положить лицом вниз или на бок. Полость рта освобождают от крови или кровяных сгустков и внимательно осматривают. При кровотечении из лунки удаленного зуба на место кровотечения накладывают Гемостатическую коллагеновую губку*: больной должен плотно прижать ее зубами. Для тампонады лунки используют марлевые турунды, смоченные 3% раствором пероксида водорода, или различные гемостатические губки. Перед кормлением тампон удаляют, ребенок получает пищу в холодном, полужидком и протертом виде.

Помощь при *кровотечении из слухового прохода* заключается в том, что марлю, сложенную в виде конуса или воронки, вводят в ухо и накладывают нетугую марлевую повязку.

При *легочном кровотечении*, признаками которого являются при-
месь крови в мокроте (кровохарканье) или чистая кровь, выделяю-
щаяся из дыхательных путей, ребенка успокаивают, освобождают
от одежды, придают ему полусидячее положение. Больному запре-
щают двигаться, разговаривать, натуживаться. Для притока свежего
воздуха широко открывают окна. На грудь кладут лед, назначают
лекарственные средства, уменьшающие кашель. При травме груд-
ной клетки, когда повреждаются легочная ткань, сосуды легких,
появляются боль в груди, кашель с выделением кровянистой
мокроты, больному рекомендуют глотать мелкие кусочки льда,
пить холодную воду маленькими порциями. Показана срочная
госпитализация в специализированное отделение.

В случае *желудочно-кишечного кровотечения* (кровавая рвота,
дегтеобразный стул) или подозрении на него больному показаны
холод, голод и покой. Ребенку обеспечивают горизонтальное поло-
жение на спине, не разрешают подниматься с постели. На верх-
нюю половину живота кладут пузырь со льдом. Вызывают врача.

В первые часы после кровотечения воздерживаются от приема
пищи, иногда дают глотать мелкие кусочки чистого льда. В даль-
нейшем больной принимает пищу в холодном и жидком виде:
молоко, сметану, сливки, яичные белки, сливочное масло, тща-
тельно протертое овощное пюре с измельченными мясом или
рыбой. Через 1–2 дня назначают диету № 1а.

Ребенку запрещено хождение. Мочеприемник и подкладное
судно подают в постель. Транспортировка больного осуществляют-
ся на каталке или носилках. На высоте кровотечения медицинская
сестра следит за состоянием больного, измеряет АД, подсчитывает
ЧСС.

При *маточных кровотечениях* показано строгое соблюдение
постельного режима. На нижнюю половину живота кладут пузырь
со льдом, постоянно следят за состоянием прокладок, периодиче-
ски их меняют, если они обильно смочены. Девочку следует под-
мывать 2–3 раза в день.

При *почечном кровотечении* необходим строгий постельный
режим. Ребенок мочится в мочеприемник. Медицинская сестра
следит за цветом мочи (красная или цвета мясных помоев), отме-
чает наличие сгустков или свежей крови.

Больного с *гематомами и кровоизлияниями в суставы* немедленно
укладывают в постель. Транспортировка ребенка осуществляется
на каталке или в кресле. При необходимости проводят иммобили-
зацию, — обеспечивая неподвижность поврежденному суставу или
конечности (шина, лонгета).

При *уходе за детьми с малокровием* принимают во внимание воз-
раст больного и степень тяжести анемии. В случае острой анемии,

возникающей вследствие кровопотери, используют механические способы: наложение жгута, давящих повязок, прижатие кровоточащих сосудов, тампонада носа и пр. На место кровотечения накладывают Гемостатическую коллагеновую губку* или фибринную пленку.

Медицинская сестра, работающая с больными *гемофилией*, должна знать основные положения «Кодекса поведения больного с гемофилией»:

- нельзя проводить внутримышечные и подкожные инъекции (все препараты вводят только внутривенно либо внутрь);
- боль любой локализации и тем более кровотечение являются показанием к немедленному введению концентрированных антигемофильных препаратов;
- любые хирургические вмешательства, в том числе стоматологические, возможны лишь после проведения заместительной терапии;
- ребенок постоянно наблюдается гематологом специализированного центра;
- нельзя назначать НПВС и ацетилсалициловую кислоту, например, при ОРЗ. Допустим лишь прием парацетамола или трамадола по показаниям;
- нельзя применять широкораспространенную биологически активную добавку «Мумие».

Контрольные вопросы

1. В чем заключаются особенности ухода и наблюдения за детьми с повышенной кровоточивостью?
2. Как остановить кровотечение из носа?
3. Что необходимо сделать при кровотечении из альвеолы удаленного зуба?
4. В чем заключается помощь при кровотечении из слухового прохода?
5. В чем состоят помощь и уход за больными с легочным кровотечением?
6. В чем заключается уход за девочками при маточном кровотечении?
7. За чем должна следить медицинская сестра при почечном кровотечении у ребенка?
8. В чем заключается помощь ребенку при кровоизлиянии в сустав?

Раздел IV

Уход и наблюдение за детьми с инфекционными и паразитарными болезнями

Инфекционные болезни человека вызываются патогенными бактериями, вирусами, риккетсиями, спирохетами, микоплазмами, грибами или их токсинами и обладают контагиозностью — передаются от больных здоровым. Болезни, вызываемые простейшими и гельминтами, а также насекомыми и клещами, принято относить к паразитарным, т.е. они также являются инфекционными.

ВВЕДЕНИЕ В ИНФЕКЦИОННУЮ ПАТОЛОГИЮ И ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Инфицированность еще не означает развития болезни. Микроорганизмы могут находиться в организме человека, не вызывая заболевания. Это состояние называют *бактерионосительством*, а детей, носителей патогенных микроорганизмов, — *бактерионосителями*.

Инфекционная болезнь в отличие от других заболеваний характеризуется: специфичностью возбудителя, контагиозностью, свойством принимать массовое (эпидемическое) распространение, цикличностью течения, формированием иммунитета после перенесенного заболевания.

Основным источником распространения патогенных микроорганизмов являются человек или животное (больные и носители). Аэрозольный механизм передачи реализуется 2 путями: воздушно-капельным (вирус кори, менингококк) и воздушно-пылевым (микобактерии туберкулеза — МБТ). Для кишечных инфекций характерен фекально-оральный механизм передачи инфекции. Трансмиссивный механизм передачи осуществляется с помощью живых переносчиков — вшей (сыпной тиф), комаров (малярия), клещей (боррелиоз). Трансплацентарный (вертикальный) механизм передачи связан с внутриутробным заражением плода при таких заболеваниях матери, как краснуха, токсоплазмоз, ВИЧ-инфекция и др. Возможны иные способы передачи инфекции: при парентеральных процедурах, эндоскопическом исследовании.

Важным условием в распространении инфекционных заболеваний является восприимчивость детей, которая зависит от возраста, факторов специфической и неспецифической защиты, величины иммунной прослойки (количество вакцинированных лиц в популяции), условий окружающей среды и социально-бытовых факторов.

Выделяют *субклиническую* и *персистирующую* формы инфекции. Больные с субклинически протекающей инфекцией являются резервуаром и источником возбудителей таких инфекций, как дифтерия, дизентерия, грипп, полиомиелит, менингококковая инфекция. При персистирующей инфекции размножение возбудителя в организме происходит постоянно. И если клинических симптомов заболевания, например, при хламидиозе не отмечается, ребенок считается практически здоровым. При *латентной* (скрытой) форме инфекции нет постоянного размножения возбудителя, наблюдается лишь длительное бессимптомное взаимодействие организма и инфекционного агента, которое реализуется в заболевание в условиях снижения иммунной защиты (герпетическая инфекция).

Повторное заболевание, развивающееся в результате заражения тем же или иным возбудителем, называют *реинфекцией*. Если она наступает еще до ликвидации первичной болезни, говорят о *суперинфекции*.

Инфекционные болезни, вызванные одним видом микроорганизмов, называются *моноинфекцией*, одновременно несколькими видами — *смешанными*, или *микст-инфекциями*. Частым вариантом смешанной инфекции является вторичная инфекция, возникающая при нарушении нормального симбиоза аутофлоры и макроорганизма, вследствие чего происходит активация условно-патогенных видов микробов (стафилококки, протей, кишечная палочка и др.).

Место проникновения патогенных микроорганизмов в организм человека называется *входными воротами инфекции*: слизистые оболочки дыхательных путей (грипп, корь, скарлатина), пищеварительного тракта (дизентерия, брюшной тиф); кожные покровы (малярия, кожный лейшманиоз).

Основные клинические проявления инфекционных заболеваний.

Для инфекционных болезней выделяются общие симптомы и так называемые патогномоничные, т.е. свойственные определенному заболеванию. К патогномоничным симптомам относятся пятна Бельского—Филатова—Коплика на слизистой оболочке щек при кори, звездчатые геморрагически-некротические высыпания — при менингококкемии, опистотонус — при столбняке, пароксизмы гидрофобии, болезненные спазмы мышц гортани и глотки при виде воды — при бешенстве, приступы судорожного кашля (кашлевые толчки с глубокими свистящими вдохами — репризами) — при

коклюше. Однако эти симптомы не имеют абсолютного значения, их отсутствие не исключает постановку соответствующего диагноза. Следует знать основные симптомокомплексы, характерные для инфекционных и паразитарных заболеваний у детей.

Общетоксический синдром отмечается практически у всех детей с инфекционными заболеваниями и включает слабость, рвоту, снижение аппетита, нарушения сна. Дети жалуются на головную боль, ощущение ломоты в теле, боли в мышцах. Симптомы общетоксического характера регистрируются при самых разных инфекциях, в частности инфекциях дыхательных путей, кишечных и др. Общетоксический синдром особой интенсивности наблюдается при нейроинфекциях (гнойный или серозный менингит, менингоэнцефалит) и паразитарных (малярия, сыпной тиф) заболеваниях.

Лихорадка (гипертермия), или стойкое повышение температуры тела выше $38-38,5^{\circ}\text{C}$, представляет собой важнейшую характеристику инфекционного процесса. Немногие инфекции протекают без повышения температуры (холера, ботулизм). Максимальная температура тела при инфекционном заболевании регистрируется в 18–19 ч. Известны различные типы лихорадки: постоянная, гектическая (большие суточные размахи температуры), перемежающаяся (с периодами апирексии), неправильная и др. При оценке лихорадки принято учитывать соответствие высоты температуры и частоты пульса. Повышение температуры тела на 1°C обычно соответствует учащению пульса на 10 в минуту. Меньшую степень учащения характеризуют как *относительную брадикардию*, встречающуюся при брюшном тифе. Противоположное соотношение с более значительным учащением пульса (*опережающая тахикардия*) характерно для сепсиса.

Диарея (жидкий стул) — важный признак кишечных инфекций. Необходимо уточнить частоту и объем дефекаций, характер (водянистый, жидкий, кашицеобразный) и цвет фекалий, наличие примесей (слизь, кровь). Многие кишечные инфекции протекают с симптомокомплексом острого гастроэнтерита. Важно выяснить кратность и характер рвоты, сочетается ли диарея со рвотой (см. гл. 18.6 *Диарея*).

Синдром поражения дыхательных путей проявляется такими ведущими симптомами, как кашель, насморк (ринит), боли при глотании. Уточняют характер, интенсивность и распространенность клинических признаков (см. гл. 14.1 *Острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей*).

Высыпания — наличие и характер сыпи представляют собой важнейший клинический признак инфекционной болезни. Сыпь может располагаться на коже и слизистых оболочках, различаться по характеристике элементов (пятно, петехия, папула, везикула,

пустула и др.) и локализации, что является важным диагностическим признаком.

Желтуха — основной клинический признак вирусного гепатита. Целенаправленного осмотра требуют склеры (их периферия), слизистые оболочки мягкого нёба, корень языка.

Изменение внешнего вида ребенка и выявление разных вариантов локальной припухлости на лице и шее характерны для паротитной инфекции: припухлость соответствует воспалению околушных желез (эпидемический паротит); при токсической дифтерии зева отек подкожной основы достигает середины шеи (I степень), ключицы (II степень) или спускается ниже (III степень). Регионарные лимфадениты образуются в месте входных ворот (чума, туляремия) или распространения инфекции (лакунарная ангина).

Изменение психоневрологического статуса характеризуется нарушением поведения, заторможенностью, угнетением сознания или, наоборот, возбуждением. В фазу прекомы реакция на словесное обращение замедлена, на болевое раздражение — сохранена. В фазу сопора реакция на звук отсутствует, в ответ на боль отмечается кратковременное пробуждение с неадекватным выполнением задания. В стадии комы целенаправленные словесные и двигательные реакции отсутствуют.

Менингеальный синдром возникает при поражении мягкой и паутинной оболочек головного мозга в результате повышения внутричерепного давления, воспалительного или токсического поражения, субарахноидального кровоизлияния. К менингеальным симптомам — иногда их называют менингеальными знаками (рис. 61) относят головную боль, тошноту или рвоту, повышенную чувствительность к боли (гиперестезия), к звукам (гиперакузия), свету (светобоязнь), повышение тонуса (ригидность) мышц-разгибателей шеи, менингеальную позу (с приведенными конечностями, втянутым животом, запрокинутой головой), судороги. Выявляются положительные симптомы Кернига (невозможность разогнуть в коленном суставе ногу, предварительно согнутую под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах), верхний симптом (сгибание в коленных суставах в ответ на попытку привести голову к груди) и нижний (при попытке разогнуть ногу в коленном суставе, как при определении симптома Кернига, другая нога сгибается в колене), симптомы Брудзинского. У детей раннего возраста определяются симптом подвешивания Лесажа (поднятый за подмышки ребенок подтягивает ноги к животу и сохраняет их в подтянутом положении) и положительный симптом Фанкони (невозможность посадить ребенка при зафиксированных коленных суставах). Нередко выявляются напряжение и выбухание большого родничка.

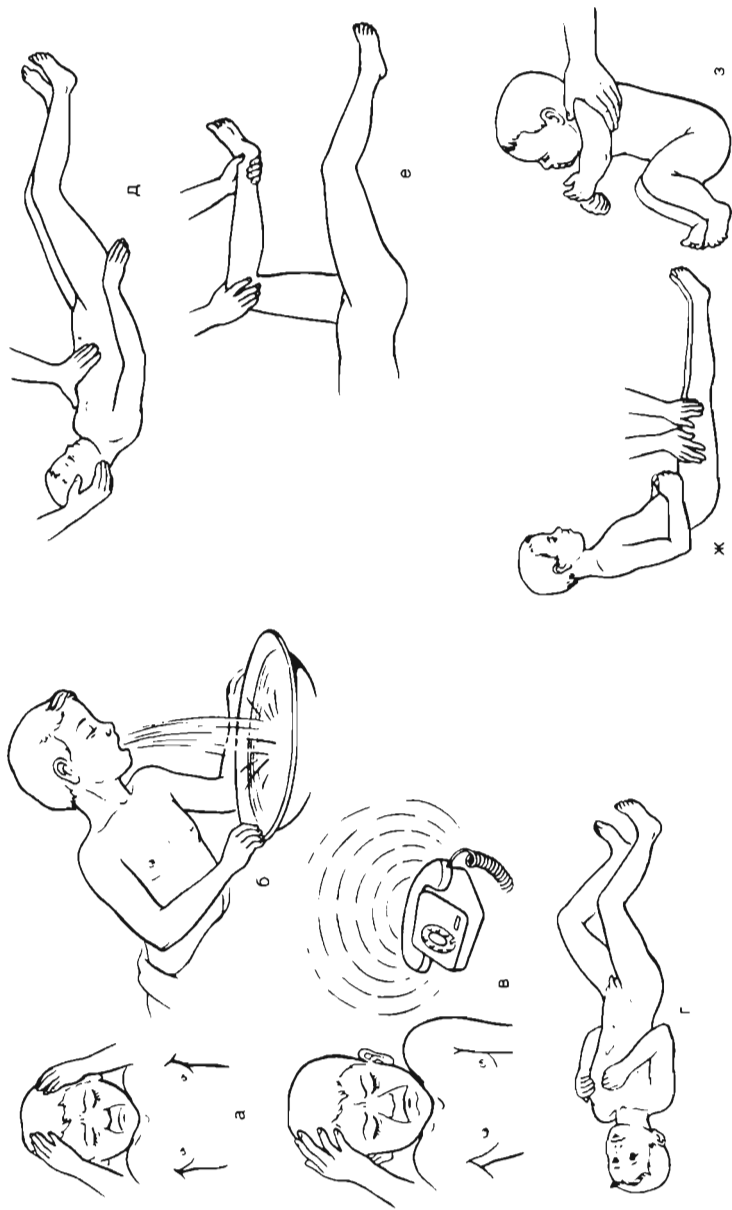


Рис. 61. Менингеальные симптомы (знаки): а — головная боль; б — рвота; в — гипераккузия; г — менингеальная поза; д — ригидность затылочных мышц; е — симптом Кернига; ж — симптом Фанкони; з — симптом подвешивания (симптом Лесажа)

Профилактика инфекционных заболеваний у детей. Воздействие на источник инфекции заключается в своевременной диагностике и ранней изоляции больного ребенка в семье и в коллективе. Изоляции подлежат дети с подозрением на инфекцию. При многих инфекционных болезнях (скарлатина, корь, ветряная оспа, коклюш, вирусный гепатит А и др.), если позволяет состояние ребенка, изоляцию и лечение проводят на дому. Тяжелое состояние больного, невозможность организации ухода за ним на дому, заболевания, представляющие опасность для окружающих (дифтерия, холера и др.), являются основанием для госпитализации больных детей. На всех пациентов заполняют экстренное извещение, которое в течение 24 ч должно поступить в центр санитарно-эпидемиологического надзора.

Разрыв пути передачи возбудителя. Проводят обследование всех контактировавших с больным ребенком детей и взрослых для выявления бактерионосительства и стертых форм заболевания. Не допускают контактов с больным ребенком, следят за аэрацией помещений, дезинфицируют их с помощью ртутно-кварцевых ламп. Исключают загрязнение пищевых продуктов, возможность распространения болезни через загрязненные руки, игрушки, предметы ухода.

Основными мероприятиями являются *дезинфекция* (уничтожение микроорганизмов), *дезинсекция* (уничтожение насекомых), *дератизация* (уничтожение грызунов).

Текущую дезинфекцию проводят для снижения инфицированности помещений, предметов обстановки, находящихся около источника инфекции. Обеззараживают все выделения больного и предметы, к которым он прикасался. Особенно важна текущая дезинфекция при кишечных инфекционных заболеваниях.

Заключительную дезинфекцию проводят для полной ликвидации возбудителей заболевания дома, в боксе, палате, отделении (брюшной тиф, вирусный гепатит А, дифтерия, полиомиелит и др.).

При заболеваниях, вызванных нестойким к внешней среде возбудителем (корь, ветряная оспа, коклюш и др.), текущую и заключительную дезинфекции проводить не требуется. Достаточно хорошо проветривания помещения и влажной уборки.

Повышение невосприимчивости к инфекционным заболеваниям заключается в активной иммунизации (профилактические прививки) (табл. 24).

Вакцинацию проводят в прививочных кабинетах при детской поликлинике или на дому. Детей, посещающих детские учреждения и школы, прививают в этих учреждениях.

Таблица 24. Национальный календарь прививок в России

Возраст	Прививка
12 ч	1-я вакцинация против гепатита В ¹
3–7 дней	Вакцинация против туберкулеза ²
1 мес	2-я вакцинация против гепатита В ¹
2 мес	3-я вакцинация против гепатита В ¹
3 мес	2-я вакцинация против гепатита В ¹ ; первая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита ³
4,5 мес	2-я вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита ³
6 мес	3-я вакцинация против гепатита В ¹ ; дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита ³
12 мес	4-я вакцинация против гепатита В ¹ ; вакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита
18 мес	1-я ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита
20 мес	2-я ревакцинация против полиомиелита
6 лет	2-я вакцинация против кори, эпидемического паротита, краснухи
7 лет	2-я ревакцинация против дифтерии и столбняка, ревакцинация против туберкулеза ²
14 лет	3-я ревакцинация против дифтерии, столбняка, полиомиелита, ревакцинация против туберкулеза ²
Взрослые	Ревакцинация против дифтерии и столбняка каждые 10 лет, против гепатита В ¹
Дети 1 года – 17 лет, девушки 18–25 лет, ранее не привитые, и не болевшие краснухой	Вакцинация против краснухи
Подростки и взрослые, ранее не привитые и не болевшие корью	Вакцинация против кори

¹ Вакцинация против гепатита В проводится всем новорожденным в первые 24 ч жизни, в том числе детям из групп риска: новорожденным от матерей – носителей HBsAg, больных или перенесших гепатит В в III триместре беременности, не имеющих результатов обследования на HBsAg, из группы риска по наркозависимости; из семей, где есть носитель HBsAg, больной острым гепатитом В или хроническим вирусным гепатитом (далее – группы риска).

² Вакцинации против гепатита В новорожденных и всех детей, не относящихся к группам риска, проводятся по схеме 0–3–6 (1-я доза – в момент начала вакцинации, 2-я – через 3 мес, 3-я – через 6 мес после 1-й прививки).

³ Вакцинация против гепатита В новорожденных и детей из групп риска проводится по схеме 0–1–2–12 (1-я доза – в первые 24 ч жизни, 2-я – в возрасте 1 мес, 3-я – в возрасте 2 мес, 4-я доза – в возрасте 12 мес).

^а Для проведения иммунизации против гепатита В детей первого года жизни рекомендуется использовать вакцину, не содержащую консервант (мертиолят и гимерсал).

^б Вакцинация новорожденных против туберкулеза проводится вакциной БЦЖ-М*; вакцинация новорожденных проводится вакциной БЦЖ* в субъектах РФ с показателями заболеваемости выше 80 на 100 тыс. населения, а также при наличии в окружении новорожденного больных туберкулезом. Ревакцинация против туберкулеза проводится неинфицированными МБТ туберкулиноотрицательным детям в 7 и 14 лет. В субъектах РФ с показателями заболеваемости туберкулезом ниже 40 на 100 тыс. населения ревакцинация против туберкулеза в 14 лет проводится туберкулиноотрицательным детям, не получившим прививку в 7 лет.

^в Вакцинация против полиомиелита проводится инактивированной вакциной для профилактики полиомиелита (ИПВ) трехкратно всем детям первого года жизни.

^г Вакцинация против гепатита В детей, не получивших прививки в возрасте до года и не относящихся к группам риска, а также подростков и взрослых, не привитых ранее, проводится по схеме 0–1–6 (1-я доза — в момент начала вакцинации, 2-я — через 1 мес, 3-я — через 6 мес после 1-й прививки).

Прививки в рамках Национального календаря проводят вакцинами отечественного или зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к применению. Все вакцины (кроме БЦЖ*), можно вводить одновременно внутримышечно разными шприцами в разные участки тела. Допускается также одновременное проведение других прививок отдельными шприцами в разные участки тела. Для последующих прививок минимальный интервал составляет 4 нед.

При нарушении срока начала прививок их проводят с отставанием по схемам, предусмотренным Национальным календарем и инструкциями по применению препаратов. Пропуск одной прививки из серии (вакцины для профилактики вирусного гепатита В, АКДС-вакцины* или вакцины для профилактики полиомиелита) не влечет за собой повторения всей серии, ее продолжают так, как если бы необходимый интервал был сохранен. Через 6 мес после первичного введения живых вакцин против кори, эпидемического паротита, краснухи ВИЧ-инфицированным оценивают уровень специфических антител и при их отсутствии вводят повторную дозу вакцины с предварительным лабораторным контролем иммунного статуса.

Иммунизация детей, родившихся от ВИЧ-инфицированных матерей, осуществляется в рамках Национального календаря профилактических прививок (по индивидуальному графику прививок) и в соответствии с инструкциями по применению вакцин и анатоксинов. Все рекомбинантные, инактивированные вакцины (в том числе анатоксины) вводят детям, рожденным ВИЧ-инфицированными матерями, в том числе ВИЧ-инфицированным детям, вне зависимости от стадии заболевания и количества

CD4⁺-лимфоцитов. Живые вакцины вводят детям с установленным диагнозом ВИЧ-инфекции после иммунологического обследования (для исключения иммунодефицитного состояния).



При наличии иммунодефицита противопоказано введение живых вакцин.

В дополнение к Национальному календарю в добровольном порядке рекомендуются прививки против гриппа (с 6 мес. ежегодно, 1-й год двукратно), против *Haemophilus influenzae* В (трехкратно на 1-м году жизни вместе с АКДС-вакциной* однократно — детям 1–5 лет), в городах — против вирусного гепатита А (табл. 25), папилломавирусной инфекции у девочек-подростков.

Таблица 25. Календарь профилактических прививок против вирусного гепатита А

Вакцинация	Сроки вакцинации	
	1-я схема	2-я схема
1-я	Новорожденный в первые 24 ч жизни (перед БЦЖ*)	4–5-й месяц жизни ребенка
2-я	1-й месяц жизни ребенка	5–6-й месяц жизни ребенка
3-я	5–6-й месяц жизни ребенка	12–13-й месяц жизни ребенка

Экстренную вакцинацию, не предусмотренную планом профилактических прививок, проводят в случае резкого осложнения эпидемической обстановки. К таким прививкам относятся вакцинации против клещевого энцефалита, гемофильной инфекции, ветряной оспы, бешенства, боррелиоза, ротавирусной инфекции, чумы, холеры, менингококковой и брюшнотифозной инфекции и др. Например, вакцинации против менингококковой инфекции группы В подлежат дети с 3-месячного возраста, подростки и взрослые. Курс вакцинации состоит из 1 инъекции. Необходимость проведения ревакцинации определяется эпидемической обстановкой.

Прививка является для ребенка серьезной «биологической операцией». Прививки делают только здоровым детям. Интервал между последующими прививками должен составлять 2 мес. После перенесенного заболевания прививку делают не ранее чем через 1 мес.

Техника проведения прививок. Прививки проводят специально подготовленные медицинские сестры. Заранее оповещают родителей о дне проведения прививки. В кабинете для проведения вакцинации обязательно наличие кушетки, тонометра, термометра и противошокового набора. Тщательно проверяют качество вакцины-

ного препарата, его маркировку, целостность упаковки (ампулы, флакона).

Непосредственно в день проведения прививки ребенка тщательно осматривают для исключения у него инфекционного заболевания, измеряют температуру тела.



Сорбированные вакцины (АКДС-вакцина*, АДС анатоксин* или АДС-М анатоксин*, вакцина для профилактики вирусного гепатита В, инактивированная вакцина для профилактики полиомиелита) вводят внутримышечно. Оптимальное место для введения вакцины — переднебоковая область верхней части бедра, дельтовидная мышца (у детей старше 5–7 лет).

Живые и полисахаридные вакцины вводят подкожно: в подлопаточную область, наружную поверхность плеча (на границе верхней и средней трети) или передненаружную область бедра.



Обработку места введения вакцины проводят, как правило, 70% этиловым спиртом, если нет других указаний (эфиром, при постановке реакции Манту или введении вакцины БЦЖ*).

Вскрытие ампул, растворение лиофилизированных вакцин (против кори, паротита) проводят в строгом соответствии с правилами асептики.

Инструментарий, используемый при введении вакцины, только одноразовый и должен приводиться в негодность в присутствии родителей или ребенка, получившего прививку.



БЦЖ* вводят внутрикожно в наружную поверхность плеча, при постановке реакции Манту инъекцию осуществляют в сгибательную поверхность предплечья.



Вакцину полиомиелитную пероральную 1, 2 и 3 типов* (ОПВ) вводят *per os*, в случае срыгивания дают повторную дозу, если ребенок срыгивает еще раз, вакцинацию откладывают.

После введения вакцины за ребенком наблюдают в течение 30–60 мин. Патронажная сестра контролирует его состояние в последующие 3 дня после введения инактивированной вакцины, на 5–6-й и 10–11-й день после введения живых вакцин.



Нельзя использовать вакцины: с несоответствующими физическими характеристиками; нарушением целостности ампул или флаконов (препарат во вскрытой ампуле или флаконе хранению не подлежит!); с неясной или отсутствующей маркировкой; вакцины, хранившиеся или транспортировавшиеся с нарушением температурного режима, особенно подвергавшиеся замораживанию, а также живые (против кори, паротита), подвергшиеся действию температуры выше 8 °С (БЦЖ* — 4 °С).

У здоровых детей, как правило, поствакцинальный период протекает без выраженных клинических симптомов. У 1–4% детей прививка сопровождается вакцинальными реакциями (повыше-

нием температуры тела, головной болью, тошнотой; краснотой, инфильтрацией, болезненностью на месте введения), еще реже наблюдаются поствакцинальные осложнения (неврологические осложнения, анафилактический шок и др.).

Противопоказания к вакцинации. Перед прививкой ребенка осматривает врач-педиатр; проводится термометрия для выявления возможных противопоказаний (табл. 26). Проведения анализов мочи, крови, иммунологических исследований перед вакцинацией не требуется.

Таблица 26. Медицинские противопоказания к проведению вакцинопрофилактики

Вакцина	Противопоказания
Все вакцины	Недоношенность, внутриутробная инфекция, гнойно-септические заболевания, желтушная и отечная формы гемолитической болезни новорожденных, тяжелые поражения нервной системы с выраженной неврологической симптоматикой, генерализованные кожные поражения, первичные иммунодефицитные состояния, злокачественные процессы. Сильная реакция или осложнение на предыдущую дозу
Все живые вакцины	Иммунодефицитное состояние (первичное). Иммуносупрессия, злокачественные процессы
БЦЖ*	Масса тела ребенка ниже 2000 г. Келлоидный рубец после предыдущей дозы
ОПВ	Абсолютных противопоказаний нет
АКДС-вакцина*	Прогрессирующие заболевания нервной системы. Афебрильные судороги в анамнезе (вместо АКДС-вакцины* вводят АДС анатоксин*)
Живые моно-, ди- и тривакцины против кори, паротита, краснухи	Тяжелые реакции на аминокликозиды. Для коревой и паротитной вакцин (особенно зарубежных, приготовленных на куриных эмбрионах) — анафилактическая реакция на белок куриного яйца
Вакцина против вирусного гепатита В	Аллергическая реакция на пекарские дрожжи

К **внутрибольничным инфекциям** (ВБИ, госпитальные, нозокомиальные) относятся те, которые не были обнаружены у больного при поступлении в стационар.

В России ежегодно регистрируется около 30 тыс. случаев ВБИ, хотя статистика явно занижена. Это инфекции мочевыводящих путей, пневмония, гнойно-септические заболевания среди новорожденных, родильниц, оперированных больных.

Больной ребенок при госпитализации подвергается высокому риску инфицирования. Вследствие основной болезни у него ослаблен иммунитет, поэтому условно-патогенные микроорганизмы, в

обычных условиях не способные вызвать заболевание, становятся опасными. Риск инфицирования возрастает при проведении инвазивных процедур. Кроме того, больничная среда способствует приобретению патогенными микроорганизмами устойчивости к антибиотикам, что усложняет профилактику и лечение инфекций.

Наиболее часто выделяемыми нозокомиальными патогенными микроорганизмами являются *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*. *Pseudomonas aeruginosa* составляет примерно 1/10 всех случаев инфекций. Реже встречаются *Clostridium difficile*, различные виды *Enterococcus* и *Enterobacter*, *Candida albicans*, *Klebsiella pneumoniae*, грамположительные анаэробы, грибы вида *Candida*, другие грамположительные аэробы, вирусы и т.д. Другая большая группа ВБИ — кишечные инфекции, среди которых преобладают сальмонеллезы. Значимую роль во внутрибольничной патологии, в том числе и заболеваний медицинского персонала, играют гемоконтактные вирусные гепатиты В, С, D.

Контрольные вопросы

1. В чем заключается общетоксический синдром?
2. Что такое опережающая тахикардия и относительная брадикардия? Для каких заболеваний они характерны?
3. Какие фазы нарушения психоневрологического статуса регистрируются у детей?
4. Укажите основные менингеальные клинические симптомы и как они выявляются.
5. Перечислите профилактические мероприятия, направленные на изоляцию источника инфекции.
6. Что такое дезинфекция, дезинсекция и дератизация?
7. Какие живые и убитые вакцины применяются в детской практике?
8. Что собой представляет календарь профилактических прививок, принятый в России?
9. В чем заключается работа медицинской сестры прививочного кабинета?
10. Назовите основные проблемы, связанные с внутрибольничными инфекциями.

Корь — острая вирусная инфекция, передающаяся воздушно-капельным путем и характеризующаяся циклическим течением, лихорадкой, интоксикацией, воспалением слизистых оболочек, специфической экзантемой в виде пятнисто-папулезной сыпи.

Этиология и патогенез. Возбудитель кори относится к группе миксовирусов, в своей структуре содержит РНК. Коревой фильтрующийся вирус имеет сложную антигенную структуру и обладает гемолизирующими, гемагглютинирующими и комплементсвязывающими свойствами.

Источником инфекции является больной корью в течение всего катарального периода и в первые 5 дней с начала высыпания. Более продолжительный срок заразности (до 10-го дня с начала высыпания) установлен в случаях, осложнившихся пневмонией. Вирус содержится в частицах слизи носоглотки, дыхательных путей, которые легко рассеиваются вокруг больного, особенно при кашле и чиханье.

Разобщение больных корью и не болевших ею представляет большие трудности в связи с легкостью распространения вируса воздушным путем. При возникновении кори в детском коллективе или в семье контактными считаются дети, находившиеся не только в одной комнате с больным, но и в сообщающихся с этой комнатой помещениях. Восприимчивость к кори высока среди неболевших, кроме детей до 3 мес. обладающих пассивным иммунитетом, полученным от матери.

В возрасте 6–10 мес дети становятся восприимчивыми к кори. Если мать не болела корью и не привита, ребенок восприимчив к кори с первых дней жизни. При заболевании беременной возможно внутриутробное заражение плода. После перенесенной кори вырабатывается стойкий иммунитет.

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Первичная фиксация и репродукция вируса происходят в клетках мерцательного эпителия дыхательных путей и в альвеолоцитах. Поражаются лимфоидная система (лимфатические узлы, селезенка, печень), а также сосуды. Еще в инкубационный период наступает вирусемия.

Внедрившись в пораженные лейкоциты, вирус кори переносится в различные органы и системы. Большое значение имеет способность вируса вызывать состояние анергии или снижения реакции организма на внешние раздражители. При ослаблении защитных сил организма создаются благоприятные условия для развития патогенной и условно-патогенной микрофлоры, поэтому у детей легко развиваются различные интеркуррентные заболевания.

Клиническая картина. Инкубационный период в типичных случаях длится от 7 до 17 дней, а в случае профилактического введения иммуноглобулина — до 21 дня.

В клинической картине выделяют 3 периода: катаральный (продромальный), период высыпания, период пигментации (реконвалесценции).

Катаральный период болезни характеризуется повышением температуры тела до 38,5–39 °С. Отмечаются обильные, вначале слизистые, затем слизисто-гнойные выделения из носа, сиплый и хриплый голос, сухой навязчивый кашель, беспокоящий ребенка.

Наблюдаются светобоязнь, гиперемия конъюнктивы, отечность век, инъекция сосудов склер. Позднее появляется гнойное отделяемое; общее состояние ребенка ухудшается: отмечаются вялость, плаксивость, беспокойство, нарушаются аппетит и сон. Часто появляются рвота, жидкий стул, боли в животе.

Катаральные явления продолжаются 3–4 дня, иногда до 5–7 дней. На слизистой оболочке рта появляются пятна Бельского–Филатова–Коплика (рис. 62, см. цв. вклейку). Характерна локализация пятен на слизистой оболочке щек, напротив малых коренных зубов в виде серовато-беловатых точек величиной с маковое зерно, окруженных красным венчиком.

Иногда в катаральном периоде на коже появляется мелкоочечная скарлатиноподобная, пятнистая или уртикарная сыпь. Эта продромальная сыпь необильная и слабо выражена. С появлением коревой сыпи продромальные высыпания исчезают.

Период высыпания начинается на 4–5-й день болезни и характеризуется возникновением коревой пятнисто-папулезной сыпи (рис. 63, см. цв. вклейка). Первые элементы сыпи появляются за ушами, на спинке носа в виде мелких розовых пятен, которые быстро увеличиваются в размерах, иногда сливаются, имеют неправильную форму. В течение суток сыпь быстро распространяется на лицо, шею и в виде отдельных элементов появляется на груди, верхней части спины. На 2-е сутки сыпь полностью покрывает туловище и проксимальные отделы рук, на 3-й она распространяется на ноги и руки. Этапность высыпания — очень важный диагностический признак кори. Иногда сыпь имеет геморрагический характер. Она может быть обильной, сливной или, наоборот, очень скудной, в виде отдельных элементов.

Типичен вид больного корью в период высыпания: лицо одутловатое, веки утолщены, нос и верхняя губа отечные, глаза красные, гнойящиеся, обильные выделения из носа, слизистая оболочка рта мацерирована. Температура тела в 1-й день высыпания более высокая, чем в катаральный период. Иногда за 1–2 дня до высыпания температура несколько понижается, и новый ее подъем в 1-й день появления сыпи придает температурной кривой двугорбый характер. Температура тела остается повышенной весь период высыпания и нормализуется на 3–4-й день после его окончания. Общее состояние в период высыпания тяжелое.

Коревая сыпь быстро приобретает бурый цвет — начинается *период пигментации*. Вначале сыпь пигментируется на лице, затем — на туловище и конечностях. Продолжительность этого периода — до 1–1,5 нед. После исчезновения сыпи может быть мелкое отрубевидное шелушение. Общее состояние больного постепенно улучшается.

Митигированная (ослабленная) форма кори наблюдается у детей, получивших в инкубационном периоде нормальный иммуноглобулин человека. Протекает заболевание обычно легко, при нормальной или незначительно повышенной температуре тела, часто отсутствуют пятна Бельского–Филатова–Коплика. Сыпь бледная, мелкая, необильная, этапность высыпания нарушена. Осложнений при митигированной кори не наблюдается.

Осложнения при кори, связанные с присоединением вторичной инфекции, могут появиться в любом периоде болезни. Только осложнения являются причиной летальных исходов при кори; от неосложненной кори дети не умирают. Наиболее типичные осложнения: поражения органов дыхания — ларингит, ларинготрахеобронхит, пневмония, отит, стоматит. Почти все случаи летальных исходов от коревых пневмоний приходится на детей в возрасте до 2 лет.

Значительно реже встречается коревой энцефалит с тяжелым течением и высокой летальностью. В отдельных случаях как осложнение кори возможен энцефаломиелит, сопровождающийся пареплегиями и другими симптомами поражения спинного мозга.

Диагностика. Диагноз кори ставят на основании клинико-эпидемиологических данных с учетом указания на контакт с больным корью. Лабораторная диагностика включает гематологические, цитологические, вирусологические и серологические методы исследования. Информативным методом является иммуноферментный анализ (ИФА) с определением антител класса IgM (антитела острой фазы кори) и IgG (антитела перенесенной инфекции).

Лечение. Больных корью обычно лечат в домашних условиях. Госпитализации подлежат дети с тяжелым течением болезни при осложнениях. Обязательной госпитализации подлежат дети из закрытых детских учреждений.

Необходимо следить, чтобы комната, в которой находится больной, содержалась в чистоте, систематически проветривалась и не затемнялась. Постельный режим необходимо соблюдать в течение всего лихорадочного периода. Большое значение при организации ухода имеет гигиеническое содержание кожи и слизистых оболочек. Несколько раз в день необходимо промывать глаза теплой кипяченой водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната. После удаления гноя в глаза закапывают 20% раствор сульфациламида (Сульфацил-натрия*) по 1–2 капли 3–4 раза в день и раствор ретинола. Сухие, потрескавшиеся губы смазывают вазелином или жиром. Нос прочищают ватными тампонами, смоченными теплым Вазелиновым маслом*: при образовании корок закапывают в нос по 1–2 капли персикового масла 3–4 раза в день. Полоскание рта кипяченой водой или (для старших детей) гигиеническими жидкостями для полоскания рта является профилактикой развития стоматита.

Питание назначают соответственно возрасту. Во время лихорадочного периода детям старшего возраста показана молочно-растительная диета. Не следует проводить насильственное кормление, но необходимо следить за тем, чтобы ребенок получал достаточное количество жидкости. При всех формах кори применяют аскорбиновую кислоту по 300–500 мг/сут, ретинол по 10 мг/сут. В качестве жаропонижающего средства используют ибупрофен.

При неосложненной кори антибиотики не нужны. Их назначают лишь при признаках пневмонии. Целесообразно назначение бензилпенициллина (50–100 тыс. ЕД на 1 кг массы тела в сутки 2–3 раза в день внутримышечно) или цефалоспоринов.

Ослабленным детям раннего возраста и при тяжелых формах кори показано введение нормального иммуноглобулина человека.

Назначают антигистаминные препараты. При развитии осложненного лечения проводят в зависимости от их характера и тяжести с учетом чувствительности микрофлоры.

Профилактика. Важнейшими мерами по предупреждению распространения кори в детских учреждениях являются ранняя диагностика и своевременная изоляция больного. Заболевших изолируют на срок не менее 4 дней от начала высыпания, при коревой пневмонии — не менее 10 дней.

Дети, имевшие контакт с больным корью, не допускаются в детские коллективы в течение 17 дней с момента контакта. Для детей, получивших нормальный иммуноглобулин человека с профилактической целью, срок разобщения удлиняется до 21 дня. Первые 7 дней от начала контакта ребенок может посещать детское учреждение, поскольку инкубационный период при кори не бывает короче 7 дней.

Большое значение имеет своевременная передача информации о заболевшем в центр санитарно-эпидемиологического надзора.

Специфическая профилактика кори. Для пассивной иммунизации применяют нормальный иммуноглобулин человека. Его вводят детям: 1) имевшим контакт с больным корью, в возрасте от 3 мес до 4 лет; 2) не болевшим корью и ранее не привитым в связи с противопоказаниями. Детям в возрасте старше 4 лет, не болевшим корью, нормальный иммуноглобулин человека при контакте с больным вводят по показаниям.

Активную иммунизацию проводят вакциной для профилактики кори, краснухи и паротита: Вакциной против кори, паротита, краснухи живой аттенуированной*, Приорикс* или М-М-Р II*. В ответ на введение живой вакцины с 6-го по 18-й день могут возникать симптомы вакцинального процесса с повышением температуры тела, появлением конъюнктивита, катаральных признаков, а иногда и сыпи. Вакцинальная реакция продолжается не более 2–3 дней.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Как называется возбудитель кори у детей?
2. Что делать при контакте детей с ребенком, больным корью?
3. Какие клинические симптомы характеризуют корь?
4. Какова характеристика кожных высыпаний при кори?
5. Какие лечебные мероприятия применяются у больных корью?

Краснуха — острая вирусная инфекция, характеризующаяся кореподобной сыпью (экзантемой), генерализованной лимфаденопатией, умеренно выраженной лихорадкой, а при поражении плода — возможностью развития эмбрио- и фетопатий.

Этиология и патогенез. Вирус краснухи относится к тогавирусам, содержит РНК. Во внешней среде нестойк, быстро погибает при нагревании до 56 °С, при высушивании, под влиянием УФ-лучей, эфира, формальдегида и других дезинфицирующих средств.

Источник инфекции — человек, больной краснухой. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Больной считается заразным с момента появления первых симптомов болезни и в течение 5 дней от начала высыпания. Вирус может быть обнаружен в носоглотке за несколько дней до появления сыпи и продолжает выделяться в течение 2 нед и более. После перенесенного заболевания развивается стойкий иммунитет. Заболевают преимущественно дети в возрасте от 1 года до 7 лет. Дети в возрасте до 6 мес болеют очень редко благодаря врожденному иммунитету. Особую опасность представляет краснуха для беременных, так как заболевание в первые 3 мес беременности может послужить причиной врожденных пороков развития у ребенка (катаракта, микроцефалия, пороки сердца и др.).

Вирус проникает в организм через слизистые оболочки дыхательных путей, что приводит к вирусемии. Гематогенно вирус разносится по всему организму, обладает сродством к коже ребенка, вызывает изменения в лимфатических узлах, которые увеличиваются уже в конце инкубационного периода. В это время вирус можно выделить из носоглотки. Антитела класса IgM в сыворотке крови появляются через 1–2 дня после высыпания. В дальнейшем титр их нарастает. После перенесенного заболевания антитела класса IgG сохраняются в течение всей жизни.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается 15–24 дня, наиболее часто заболевание начинается через 16–18 дней после контакта с больным краснухой. Общее состояние больных страдает мало, поэтому первым симптомом заболевания является экзантема. Больные отмечают небольшую слабость, недомогание, умеренную головную боль, иногда боли в мышцах и суставах. Температура тела чаще субфебрильная, иногда повышается до 38–39 °С и держится 1–3 дня.

Сыпь вначале появляется на лице и в течение нескольких часов распространяется по всему телу. Она локализуется преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг суставов, на спине и ягодицах. Сыпь розового цвета, мелкопятнистая или пятнисто-папулезная. Экзантема появляется на неизменном фоне кожи (рис. 64, см. цв. вклейку). Краснушная сыпь значительно мельче коревой. Тенденции к слиянию отдельных элементов сыпи не наблюдается. Элементы сыпи держатся около 3 дней, хотя иногда могут сохраняться до 5 дней или исчезать через 1 сут после появления. После сыпи пигментации не остается.

Катаральные явления при краснухе отмечаются за 1–2 дня до сыпи. Конъюнктивит выражен слабо, может быть небольшая инъекция сосудов склер.

С первых дней болезни появляется характерный симптом краснухи — увеличение периферических лимфатических узлов, особенно затылочных и заднешейных. В крови — лейкопения, относительный лимфоцитоз и появление плазматических клеток, иногда увеличивается количество моноцитов.

Тяжелым осложнением краснухи является энцефалит, развивающийся после исчезновения сыпи. Дети жалуются на ухудшение самочувствия, головную боль. Появляются судороги, гемипарезы. Возможны и менингеальные симптомы. Летальность велика.

Диагноз краснухи устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных, а также результатов лабораторных методов исследования: гематологических, вирусологических и серологических. Антитела к вирусу краснухи класса IgM и IgG обнаруживаются в реакции связывания комплемента (РСК) и

иммунофлюоресценции (РИФ). Для постановки диагноза краснухи наиболее важным является определение антител класса IgM в ИФА.

Лечение. Специального лечения не требуется. При необходимости назначают симптоматические средства. В случае развития тяжелых неврологических осложнений показана срочная госпитализация.

Профилактика. Больных краснухой изолируют из коллектива на 5 дней. Разобщение детей, имевших контакт с больными краснухой, не проводится.

Для активной иммунизации против краснухи применяют специфические вакцины.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Чем характеризуется вирус краснухи?
2. Какова продолжительность инкубационного периода при краснухе?
3. Какова характеристика кожных высыпаний при краснухе?
4. Какие осложнения регистрируются при краснухе?
5. В чем заключаются лечение и профилактика краснухи у детей?

Ветряная оспа — высококонтагиозное инфекционное заболевание, характеризующееся доброкачественным течением, умеренной общей интоксикацией, лихорадкой, появлением на коже и слизистых оболочках везикулезной сыпи.

Этиология и патогенез. Возбудитель ветряной оспы относится к вирусам из семейства *Herpesviridae*. Вирус ветряной оспы содержит ДНК, образует в эпителиальных клетках внутриядерные включения, по своим свойствам близок к вирусу простого герпеса (*Herpes simplex*) и неотличим от вируса опоясывающего герпеса (*Herpes zoster*).

Источником инфекции являются больной ветряной оспой ребенок или взрослый; эпидемиологическая опасность существует с конца инкубационного периода и до отпадения корок. Источником заражения могут быть также больные *Herpes zoster*. Заражение осуществляется воздушно-капельным, реже — контактным путем.

Дети первых 3 мес жизни невосприимчивы к инфекции вследствие пассивного иммунитета, полученного от матери.

Входными воротами инфекции служит слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Вирус по лимфатическим путям проникает в кровяное русло и фиксируется преимущественно в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек, образуя везикулы с серозным содержимым. Различные стадии развития и размеры их обуславливают полиморфизм сыпи. Некроз эпителия поверхност-

ный, поэтому поврежденный эпидермис восстанавливается без образования рубца.

Вирус ветряной оспы обладает тропизмом к нервной ткани и приводит к поражению головного мозга, межпозвоночных ганглиев.

При генерализованной ветряной оспе возникают специфические поражения печени, легких, костного мозга, коркового вещества надпочечников, поджелудочной железы, тимуса. Такие формы болезни встречаются исключительно редко и преимущественно у детей с измененным иммунологическим статусом, например при лейкозе, у детей, длительно лечившихся стероидами и цитостатиками.

Клиническая картина. Инкубационный период длится от 11 до 21 дня (в среднем 14–17 дней).

Заболевание начинается с кратковременного продромального периода. Обычно отмечаются субфебрильная температура тела, общее недомогание, потеря аппетита, беспокойный сон. Иногда возникают элементы продромальной сыпи скарлатино- или кореподобного характера.

Сыпь при ветряной оспе появляется одновременно с повышением температуры тела или на несколько часов позже. Высыпание происходит приступами в течение 3–4 дней. Первичный элемент сыпи — мелкое пятно или возвышающийся над поверхностью кожи узелок (папула), который через несколько часов превращается в пузырек (везикулу). Везикулы — овальной или округлой формы, однокамерные, с прозрачным содержимым, располагаются поверхностно, пупковидное вдавление имеют лишь отдельные элементы (рис. 65, см. цв. вклейку).

Пузырьки через 1–2 дня вскрываются, подсыхают, на их месте образуются корочки, отпадающие через 1–2 нед. Вследствие волнообразного характера высыпаний на одном и том же участке кожи видны элементы на разных стадиях развития, что создает видимость полиморфизма. Высыпания наблюдаются и на слизистых оболочках, что сопровождается болезненностью и образованием эрозий и даже язв. Нередко высыпания осложняются присоединением бактериальной инфекции.

Различают *типичную* и *атипичную* формы ветряной оспы. Типичную форму по тяжести разделяют на легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Легкая форма характеризуется повышением температуры тела до 37,8–38 °С, необильными высыпаниями на коже при отсутствии интоксикации.

При среднетяжелой форме температура тела повышается до 38,5–39 °С, симптомы интоксикации выражены умеренно, пузырьковые высыпания обильные — на коже и слизистых оболочках.

Тяжелая форма ветряной оспы отличается высокой температурой до 39,5–40 °С, высыпания очень обильные, крупные. Возможно развитие нейротоксикоза с судорожным симптомом и менингоэнцефалитическими реакциями.

Среди атипичных форм различают следующие:

- рудиментарную — экзантема представлена единичными, недостаточно развитыми везикулами, общее состояние ребенка не страдает, температура тела субфебрильная;
- генерализованную — сопровождается высокой температурой тела, тяжелой интоксикацией, поражением висцеральных органов;
- геморрагическую — наблюдаются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, носовые кровотечения, кровавая рвота, содержимое везикул геморрагического характера;
- буллезную — наряду с обычными ветряночными везикулами появляются большие пузырьки с мутноватым содержимым;
- гангренозную — возникает у ослабленных больных, при плохом уходе, когда в результате присоединения вторичной микробной флоры вокруг геморрагических пузырьков появляется воспалительная реакция, затем образуются некрозы, открытые кровянистым струпом, после отторжения которого обнажаются глубокие язвы с грязным дном и подрывными краями.

Осложнения. При появлении везикулезной сыпи на слизистой оболочке гортани у ребенка может развиваться ларингит, иногда с явлениями стеноза. Присоединение бактериальной инфекции может стать причиной развития стрептодермии, абсцесса, флегмоны, рожи, стоматита, отита, пневмонии, сепсиса, артрита, гломерулонефрита, миокардита, энцефалита, энцефаломиелиита.

Диагноз ветряной оспы ставят на основании клинической картины заболевания с циклическим развитием и полиморфизмом сыпи (макулы, папулы, пузырьки, корочки). Для серологической диагностики применяют РСК и ИФА. С помощью иммунофлюоресцентного метода можно обнаружить ветряночный антиген в содержимом везикул.

Лечение. Больному показаны общие гигиенические ванны со слабым раствором перманганата калия, обязательное полоскание рта после еды. Везикулы смазывают 1% раствором бриллиантового зеленого. При гнойных осложнениях применяют антибиотики.

При тяжелых формах ветряной оспы с развитием энцефалита назначают глюкокортикоидные гормоны, противовирусные препараты, например ацикловир (Виролекс*, Зовиракс*) по 5 мг/кг в сутки.

Госпитализацию больных осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Обычно больного изолируют на дому. Детей до 3 лет, бывших в контакте с больным ветряной оспой и не болевших ранее, изолируют с 11-го по 21-й день с момента контакта.

Контрольные вопросы

1. Чем характеризуется возбудитель ветряной оспы?
2. Почему дети до 3-месячного возраста невосприимчивы к ветряной оспе?
3. Какие клинические симптомы характеризуют ветрянную оспу?
4. Чем может осложняться течение ветряной оспы?
5. Какие лечебные мероприятия применяют у детей с ветряной оспой?

Эпидемический паротит — острое инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением железистых органов и ЦНС.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — РНК-вирус из семейства парамиксовирусов; он может быть обнаружен в слюне, крови и cerebro-спинальной жидкости в первые 3–4 дня от начала болезни и в последние дни инкубационного периода (за 1–3 дня до появления клинических симптомов болезни).

Эпидемический паротит относится к антропонозам. Заболеваемость наблюдается в виде как спорадических случаев, так и эпидемических вспышек, возникающих в детских коллективах. Наиболее высока заболеваемость в осенне-зимние и особенно в ранние весенние месяцы.

Источник инфекции — больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем при непосредственном контакте с больным. Возможна передача вируса через предметы ухода и игрушки. Чаще болеют дети дошкольного и младшего школьного возрастов. К 7–9-му дню от начала болезни вырабатывается стойкий иммунитет.

Вирус, проникая в организм через слизистую оболочку полости носа, рта и глотки, вначале циркулирует в крови, а затем вследствие тропизма к ЦНС и железистым органам проникает в них. Клиническими проявлениями вирусемии служат симптомы интоксикации. Увеличение железистых

органов и поражение ЦНС следует расценивать как реакцию в ответ на репликацию и циркуляцию вируса.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 11–21 день (в среднем 18 дней). Увеличение околоушных слюнных желез вследствие их поражения — самое частое проявление болезни (рис. 66). В типичных случаях вблизи ушной раковины появляется припухлость, заполняющая заднечелюстную ямку (между восходящей ветвью нижней челюсти и сосцевидным отростком). Припухлость может распространяться спереди, вниз и сзади от мочки уха. Цвет кожи не изменен, контуры припухлости нечеткие, так как она обусловлена не только увеличением околоушной железы, но и отеком окружающей подкожной основы. Консистенция опухоли в зависимости от ее величины мягковато-тестоватая или эластично-плотноватая, определяется болезненность при ощупывании. Устье протока околоушной железы отечно и гиперемировано. Через 1–2 дня в процесс вовлекается другая околоушная железа. Возможна боль при жевании. У большинства больных температура тела повышается до 38–39 °С, нарушено самочувствие, отмечается головная боль, могут быть рвота, боли в животе. У отдельных больных увеличиваются поднижнечелюстные и подъязычные слюнные железы. В подчелюстной и подбородочной областях определяются плотные образования, нередко с выраженным отеком подкожной основы. При анализе крови выявляются лейкопения, лимфоцитоз. СОЭ не изменена.

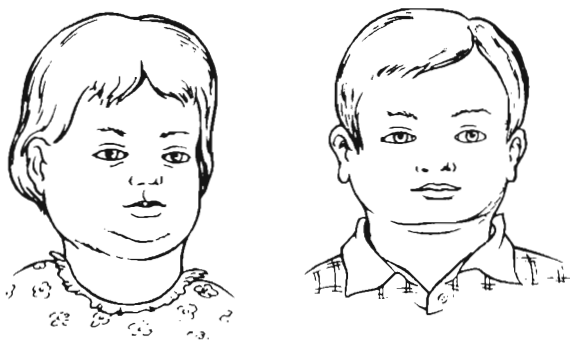


Рис. 66. Вид детей с паротитной инфекцией

Орхит, панкреатит, серозный менингит, менингоэнцефалит обычно развиваются через несколько дней от начала заболевания. При орхите появляются припухлость и боли в яичке, иррадиирующие в паховую область и поясницу, отечность мошонки. Панкреатит проявляется сильными болями в области эпигастрия

и левого подреберья. Всегда имеются анорексия, тошнота, рвота, лихорадка. Повышен уровень диастазы в моче.

Серозный менингит обычно развивается через 3–6 дней после возникновения паротита или субмаксиллита. Наблюдается и изолированное поражение ЦНС. Начало паротитного менингита всегда острое, отмечаются резкое повышение температуры тела, головная боль, повторная рвота, часто — сонливость, адинамия, галлюцинации, судорожные подергивания, потеря сознания. Выявляются типичные признаки менингеального синдрома — ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига и Брудзинского.

При спинномозговой пункции жидкость вытекает под повышенным давлением, она прозрачная или слегка опалесцирует. Высокий плеоцитоз (до 1000 клеток) имеет исключительно лимфоцитарный характер. Содержание белка слегка повышено, уровень глюкозы и хлоридов — в пределах нормы.

Менингеальный синдром максимально выражен в первые дни менингита. Со 2–3-го дня он уменьшается и через 5–8 дней исчезает, а изменения цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) исчезают только на 3–4-й неделе болезни. Исход благоприятный. После клинического выздоровления наблюдаются вялость, быстрая утомляемость, неустойчивое настроение и др.

Менингоэнцефалит встречается редко, возникает на 5–6-й день болезни. Больной теряет сознание, появляются судороги, рвота. На фоне менингеального синдрома появляются парезы, параличи, афазия, возможно поражение слухового и зрительного нервов.

Осложнения бывают редко. К ним относятся последствия менингита и менингоэнцефалита, орхита, панкреатита. Поражение слухового нерва и внутреннего уха может привести к глухоте, возможно развитие эпилепсии, заикания, иногда длительно сохраняются астенизация, гипертензионный синдром, бывают отклонения в психическом развитии. Возможны бесплодие как следствие двустороннего орхита, развитие сахарного диабета после имевшегося в разгар заболевания панкреатита.

Диагностика эпидемического паротита основывается на данных эпидемиологического анамнеза и характерной клинической картине. При бессимптомных формах для подтверждения диагноза применяют серологические методы: выявление высоких титров антител в парных сыворотках в реакции нейтрализации, а также антител класса IgM в крови методом ИФА. Специфические антитела класса IgG сохраняются пожизненно.

Лечение. Лечение симптоматическое. Показаны постельный режим, частое питье, полоскание рта после еды, сухое тепло на область пораженных слюнных желез.

При подозрении на менингит выполняют спинномозговую пункцию, которая имеет не только диагностическое, но и лечебное значение. Снижение давления в спинномозговом канале после пункции уменьшает рвоту и головную боль, улучшает самочувствие больного ребенка.

Панкреатит обычно протекает благоприятно. При выраженной клинической симптоматике показаны обильное питье, капельное вливание Глюкозы^а, раствора Рингера^а, альбумина человека, плазмозаменителей. В начальном периоде применяют спазмолитики, болеутоляющие средства, ингибиторы протеолиза.

При развитии орхита назначают строгий постельный режим, для снятия болевого синдрома — анальгетики, в качестве противовоспалительных средств — глюкокортикоиды коротким курсом в течение 3–4 дней, используют суспензорий в течение 2–3 нед. Учитывая, что в патогенезе атрофии яичка в результате острого орхипидидимита играет роль механическое сдавление, в настоящее время наряду с консервативной терапией в тяжелых случаях проводят хирургическое лечение — рассечение плотной белочной оболочки яичка.

Профилактика. Ранняя изоляция больных. Изоляцию находившихся в контакте детей (при точно известной дате общения с больным) проводят с 11-го по 21-й день после контакта. Активную иммунизацию осуществляют в возрасте 15–18 мес живой ослабленной вакциной одновременно с вакцинацией против кори.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Что такое эпидемический паротит?
2. Чем характеризуется клиническая картина эпидемического паротита?
3. Какие осложнения встречаются при эпидемическом паротите у детей?
4. Каковы основные лечебные мероприятия, назначаемые детям с эпидемическим паротитом?
5. Помогает ли изоляция больных в предупреждении распространения инфекции?

Коклюш — острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем.

Этиология и патогенез. Коклюш вызывается грамотрицательной палочкой *Bordetella pertussis*, которая образует термолabile экзотоксин, обладающий тропизмом к тканям нервной и сосудистой систем, и термостабильный эндотоксин, обладающий сенсибилизирующими свойствами.

Источником инфекции является больной, который наиболее заразен в первые недели заболевания; в последующем он становится менее опасным, а через 6 нед от начала болезни перестает быть заразным. Особую эпидемическую опасность представляют больные со стертыми и субклиническими формами болезни. Коклюшем болеют дети всех возрастов, в том числе и новорожденные. Подъем заболеваемости отмечается в осенне-зимний период.

Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути. Возбудитель заселяет слизистую оболочку гортани, бронхов, бронхиол, легочные альвеолы и воздействует на организм своими токсинами. Под их влиянием развивается выраженная склонность к генерализованному сосудистому спазму мелких бронхов, голосовой щели со спастическим нарушением дыхания и тоническими судорогами поперечных мышц. Постоянное раздражение рецепторов дыхательных путей обуславливает кашель и приводит к формированию в дыхательном центре очага возбуждения.

Иррадиация возбуждения обуславливает появление судорожных сокращений мышц лица и туловища, рвоты.

Клиническая картина. В течение типичных форм коклюша различают 4 периода: инкубационный, продромальный, спазматический и период обратного развития, или разрешения.

Критериями тяжести заболевания являются: 1) длительность продромального периода; 2) частота приступов кашля; 3) наличие цианоза лица при кашле; 4) появление цианоза лица при кашле в ранние сроки болезни (1-я неделя); 5) сохранение явлений гипоксии вне приступов кашля; 6) дыхательные расстройства; 7) степень нарушения сердечно-сосудистой системы; 8) энцефальные расстройства.

Инкубационный период продолжается в среднем 14 дней (от 5 до 20 дней). Заболевание развивается постепенно. В начале *продромального периода* появляются небольшое, постепенно усиливающееся покашливание, насморк, иногда повышается температура тела. Наблюдаются возбудимость, раздражительность ребенка, нарушаются его сон, аппетит, появляются бледность кожных покровов, небольшая отечность век. Продолжительность этого периода 7–14 дней.

Продромальный период постепенно переходит в *спазматический*: кашель с каждым днем усиливается, становится типичным — приступообразным. Частые, следующие друг за другом кашлевые толчки прерываются глубокими свистящими вдохами — репризами.

Для коклюшного кашля характерно выделение в конце приступа вязкой, тягучей слизи, иногда с последующей рвотой. Вены шеи и головы резко набухают, появляется цианоз лица и слизистых оболочек.

Тяжесть болезни определяется длительностью и частотой приступов.

При легкой форме количество приступов до 10–15 раз в сутки, а репризов — до 3–5; общее состояние не страдает; рвота бывает редко. При среднетяжелой форме число приступов достигает 15–25, а репризов — до 10. При тяжелой форме количество приступов свыше 25 в сутки, иногда 40–50 и больше, репризов — более 10. Приступы кашля сопровождаются общим цианозом, нарушением дыхания вплоть до апноэ.

У грудных детей и преимущественно у детей первых месяцев жизни течение коклюша имеет свои особенности. Кашель у них обычно бывает без репризов. Короткие, частые, непрерывно следующие друг за другом кашлевые толчки вызывают покраснение лица, сменяющееся цианозом, вслед за которым нередко наступает остановка дыхания с последующей асфиксией и иногда судорогами. При благоприятном исходе дыхание восстанавливается и

цианоз проходит. Спастический период длится 4–6 нед. *Период обратного разрешения* продолжается 2–3 нед: кашель начинает ослабевать, приступы повторяются реже, становятся короче, постепенно наступает выздоровление.

Осложнения: поражение ЦНС, проявляющееся энцефалопатией, судорогами или менингизмом; пневмоторакс, подкожная и медиастинальная эмфизема, пупочная или паховая грыжа, носовые кровотечения, кровоизлияния на коже и в конъюнктиву глаза. Вследствие закупорки просвета бронха густой вязкой мокротой легко возникают сегментарные и долевые ателектазы в легких.

Наиболее часто осложнения обусловлены наложением вторичной бактериальной инфекции (очаговой или сливной пневмонии, гнойного плеврита и плевропневмонии).

Диагностика коклюша основывается на данных бактериологического обследования на 1–2-й неделе от начала заболевания. Материалом для исследования является слизь из глотки. Для серологической диагностики используют РПГА и ИФА с определением нарастания титров антител к возбудителю в 4 раза и более.

Лечение. Детей с коклюшем в возрасте до 1 года, а также больных с осложнениями, тяжелыми формами заболевания госпитализируют. Остальных больных лечат дома.

На протяжении всей болезни показан свежий прохладный воздух, который успокаивающе действует на ЦНС и приводит к ослаблению и урежению приступов спастического кашля.

Одна из основных задач патогенетической терапии коклюша — борьба с гипоксией (оксигенотерапия в кислородных палатках). При частых и длительных остановках дыхания детей переводят в отделение реанимации, где им проводится искусственное дыхание с применением ручных респираторов.

Положительное влияние оказывают отвлекающие мероприятия. С целью улучшения бронхиальной проходимости, а также для понижения венозного давления в малом круге кровообращения используют аминофиллин (Эуфиллин*) внутрь либо парентерально в суточной дозе 4–5 мг на 1 кг массы тела. Внутрь этот препарат применяют в виде микстуры в сочетании с йодидом калия, который обладает выраженным муколитическим эффектом. Для разжижения мокроты назначают муколитики. Активным противокашлевым препаратом является синекод.

Из средств, способствующих поддержанию клеток мозга в условиях гипоксии, можно использовать фенобарбитал.

Антибиотики в лечении коклюша имеют ограниченное значение. В случае установления диагноза коклюша в ранние сроки следует назначить антибиотики, воздействующие на возбудителя болезни, преимущественно эритромицин, рокситромицин и др. Назначение

антибиотиков в спазматическом периоде показано: при тяжелой форме коклюша, наличии бронхолегочных осложнений, вызванных вторичной бактериальной флорой, при сопутствующих хронических воспалительных заболеваниях легких.

Выраженное терапевтическое действие при коклюше оказывает иммуноглобулин человека противокклюшный антитоксический, который вводят внутримышечно в продромальном периоде.

В лечении больных коклюшем используют также физические методы. В судорожном периоде назначают электрофорез хлорпромазина (Аминазин*) и этилморфин (Дионин*), при явлениях бронхита и бронхиолита применяют УВЧ-терапию и индуктотермию на область бифуркации трахеи, в стадии реконвалесценции — электрофорез ионов кальция, магния, аскорбиновой кислоты.

При наличии приступов кашля с остановками дыхания, различного цианоза лица при кашле, энцефальных расстройств показаны глюкокортикоидные гормоны — гидрокортизон (5–7 мг/кг), преднизолон (2 мг/кг) до получения терапевтического эффекта.

Профилактика. Больных коклюшем изолируют на 30 дней от начала заболевания. Дети до 7 лет, не заболевшие коклюшем и не привитые, бывшие в контакте с больным, подлежат разобщению в течение 14 дней от последнего контакта.

Заключительную дезинфекцию не проводят. С целью создания активного иммунитета применяют АКДС-вакцину* согласно прививочному календарю.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Чем вызывается коклюш?
2. Какую эпидемическую опасность представляет больной коклюшем ребенок?
3. Каковы критерии тяжести заболевания?
4. Какие лечебные мероприятия используют для снятия кашля у детей с коклюшем?
5. Как проводить активную иммунизацию для профилактики коклюша у детей?

Скарлатина — одна из форм стрептококковой инфекции, характеризующаяся симптомами общей интоксикации, ангиной, высыпаниями на коже (экзантемой). Заболевание часто сопровождается осложнениями инфекционно-аллергического характера.

Этиология и патогенез. Возбудитель — β -гемолитический стрептококк группы А, в которой более 80 иммунологических типов. Помимо скарлатины, некоторые типы вызывают ангину, рожу, отит, синусит, лимфаденит, импетиго, сепсис, ревматизм, гломерулонефрит.

В процессе жизнедеятельности стрептококк выделяет экзотоксин. Лица, перенесшие скарлатину, обычно приобретают стойкий иммунитет к ней, однако не становятся иммунными по отношению к другим формам стрептококковой инфекции, поскольку бактериальный иммунитет является типоспецифическим и относительно нестойким.

Основной источник инфекции — больной скарлатиной, в том числе со стертой формой заболевания. Источником инфекции могут быть также больные стрептококковой ангиной и назофарингитом.

Больной становится заразным с начала заболевания. Длительность заразного периода точно не установлена. Раннее применение пенициллинов при скарлатине способствует быстрому освобождению больного от носительства стрептококка, при

гладком течении болезни ребенок практически не представляет эпидемической опасности через 7–10 дней от начала заболевания.

Инфекция передается капельным путем при контакте с больным или бактерионосителем. Возможна передача инфекции через предметы обихода, игрушки, одежду больных. Доказана передача возбудителя через инфицированные продукты (молоко). Максимум заболеваемости скарлатиной приходится на осенне-зимний период.

Наиболее часто возбудители инфекции попадают в организм через миндалины, реже — через поврежденную кожу (раневая или ожоговая скарлатина), слизистую оболочку матки (послеродовая скарлатина), в отдельных случаях — через легкие. На месте входных ворот под влиянием стрептококка формируется воспалительный очаг (при тяжелых формах скарлатины в виде ангины).

Продуцируемый возбудителем токсин обладает пирогенностью, цитотоксичностью, изменяет проницаемость мембран клеток. Его термолабильная фракция, всасываясь, определяет развитие симптомов интоксикации и сыпи; термостабильная фракция оказывает алергизирующее действие.

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 1 до 12 дней (обычно 2–7 дней). Заболевание начинается остро. Среди полного здоровья повышается температура тела, возникают рвота и боли в горле. Через несколько часов появляется сыпь, которая очень быстро распространяется на лицо, шею, туловище и конечности. Иногда сыпь появляется на 2-й день болезни и позже. Для скарлатины характерна мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи (рис. 67, см. цв. вклейку). На лице сыпь особенно густо располагается на щеках, которые становятся ярко-красными, оттеняя бледный носогубной треугольник. Более насыщенная сыпь отчается на боковой поверхности туловища, внизу живота, на сгибательных поверхностях конечностей, особенно в естественных складках кожи: в подмышечных, паховых, локтевых, подколенных областях. Наряду с подобной сыпью в этих местах могут быть и мелкие петехии, иногда сыпь бывает сливной. Дермографизм белый, отчетливо выражен.

При скарлатине может быть так называемая милиарная сыпь в виде мелких, с булавочную головку, пузырьков, наполненных прозрачной или мутноватой жидкостью, которые иногда сливаются, особенно на кистях.

Характерна сухость кожи. Сыпь держится 3–7 дней, не оставляет пигментации. После исчезновения сыпи наблюдается крупнопластинчатое шелушение вплоть до симптома «перчаток».

Ангина — постоянный симптом скарлатины. Типична яркая гиперемия миндалин, язычка, дужек, не распространяющаяся на слизистую оболочку твердого нёба. Скарлатинозная ангина может

быть катаральной, фолликулярной, некротической и ложнофибринозной.

Некротическая ангина появляется на 2–4-й день болезни. В зависимости от тяжести некроз может быть поверхностным, в виде отдельных островков, или глубоким, сплошь покрывающим всю поверхность миндалин. Он может распространяться и за пределы миндалин. Очаги некроза имеют грязно-серый или зеленоватый вид. Исчезают они медленно, в течение 7–10 дней.

Слизистые оболочки рта сухие. Язык вначале густо обложен серо-желтым налетом, со 2–3-го дня начинает очищаться с краев и кончика, становится ярко-красным («малиновый язык») с выраженными сосочками (рис. 68, см. цв. вклейку). Этот симптом сохраняется в течение 1–2 нед.

Соответственно степени поражения стенок зева изменяются регионарные лимфатические узлы — они становятся увеличенными, плотными, болезненными при пальпации.

Выраженность симптомов интоксикации и высокая температура тела соответствуют тяжести болезни. Легкие формы скарлатины могут протекать при субфебрильной температуре без выраженной интоксикации. При тяжелых формах всегда наблюдаются высокая температура (39–40 °С и выше), повторная рвота, сильная головная боль, вялость, сонливость, иногда бред, судороги, менингеальные симптомы. В легких случаях температура тела нормализуется через 2–3 дня, в тяжелых, особенно сопровождающихся обширными некрозами, — через 7–9 дней от начала болезни и дольше.

Изменения сердечно-сосудистой системы в виде «инфекционного» сердца держатся в течение 2–4 нед, иногда до 3–6 мес. В дальнейшем они ликвидируются.

В крови в начальном периоде отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. СОЭ повышена. По мере нормализации температуры тела иногда отмечаются эозинофилия и лейкопения.

К атипичным формам скарлатины относятся стертые легчайшие и тяжелые формы — гипертоксическая и геморрагическая.

Осложнения. Возможны лимфаденит, отит, мастоидит, отогенный абсцесс мозга, ревматизм, миокардит, нефрит. В генезе осложнений основную роль играют 2 фактора — аллергия и вторичная инфекция стрептококком того же или иного иммунологического типа.

Лечение. Больные с легкой формой скарлатины при соответствующих условиях (необходимо изолировать больного в отдельной комнате) получают лечение на дому. В течение 5–6 дней больной должен соблюдать постельный режим.

Независимо от тяжести болезни назначают антибиотики в течение 5–7 дней. Применяют бензилпенициллин внутримышечно 2 раза в сутки из расчета 100 тыс. ЕД/кг или Бициллин-3* однократно внутримышечно в дозе 20 тыс. ЕД/кг. Для лечения больных с септической формой бензилпенициллин назначают в суточной дозе не менее 150 тыс. ЕД/кг, разделенной на 3–4 инъекции. При лечении в домашних условиях удобно использовать феноксиметилпенициллин внутрь. Суточную дозу удваивают по сравнению с внутримышечным введением и дают 3–4 раза в сутки. При непереносимости бензилпенициллина применяют рокситромицин, Ко-тримоксазол* на фоне антигистаминных препаратов.

Профилактика. Общие меры сводятся к раннему выявлению и изоляции источника инфекции. Больных детей госпитализируют в стационар или изолируют на 10 дней в домашних условиях. В детском учреждении ребенка можно направить через 22 дня от начала заболевания. Выписку из больницы производят по клиническим показаниям и при отсутствии осложнений, но не ранее чем через 10 дней от начала заболевания. Затем еще в течение 12 дней после клинического выздоровления детей не допускают в дошкольные детские учреждения, в 1-й и во 2-й классы школы. При контакте для дошкольников и учащихся 1-го и 2-го классов школы устанавливается карантин на 7 дней с момента изоляции больного.

Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Какой микроорганизм является причиной развития скарлатины?
2. Каковы эпидемиологические особенности распространения скарлатины?
3. Какова клиническая картина скарлатины?
4. Чем объясняется частота осложнений при скарлатине у детей?
5. В чем заключается лечение детей с установленным диагнозом скарлатины?

Дифтерия — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся токсическим поражением преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем, местным воспалительным процессом с образованием фиброзной пленки на месте внедрения возбудителя.

Этиология и патогенез. Возбудитель — токсигенная (дифтерийная палочка *Corynebacterium diphtheriae*), продуцирующая экзотоксин. По характеру роста и некоторым биохимическим свойствам различают 3 типа дифтерийной палочки: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. Нетоксигенные типы каринебактерий заболевания не вызывают.

Источником и резервуаром инфекции является только человек — больной или здоровый носитель токсигенной дифтерийной палочки. Передача инфекции осуществляется преимущественно воздушно-капельным путем. Входными воротами служат слизистые оболочки ротоглотки, носа, верхних дыхательных путей, реже — половых органов, кожных покровов, глаз. Заболевание возникает только при наличии восприимчивости, которая определяется уровнем антитоксического иммунитета.

На месте входных ворот дифтерийная палочка размножается и выделяет экзотоксин, оказывающий местное и общетоксическое действие. Следствием местного воздействия токсина являются коагуляционный некроз эпителия, паралитическое расширение сосудов с повышением

проницаемости их стенок и пропотеванием экссудата, богатого фибриногеном, который под влиянием тромбокиназы, высвобождающейся из некротизированной ткани, превращается в фибрин, образуя фибринозную пленку.

В организме в результате повреждающего действия дифтерийного токсина наблюдаются общая интоксикация, ранние и поздние осложнения.

Клиническая картина. Инкубационный период при дифтерии длится от 2 до 10 дней. Различают дифтерию ротоглотки, носа, дыхательных путей, глаза, уха, половых органов, кожи. Возможны комбинированные формы дифтерии.

Дифтерия ротоглотки. Встречается у 60–65% непривитых детей. Различают следующие ее клинические формы: локализованная (легкая), распространенная (средней тяжести), тяжелые — субтоксическая, токсическая, гипертоксическая. Геморрагическая форма представляет собой токсическую или гипертоксическую дифтерию, осложненную инфекционно-токсическим шоком и геморрагической пурпурой.

Локализованная форма дифтерии ротоглотки протекает легко. Температура тела редко превышает 38 °С, отмечаются небольшие нарушения самочувствия. Отечность миндалин, дужек едва выражена. Налет не выходит за пределы миндалин и имеет вид отдельных островков разной величины или сливается в более крупные участки, покрывающие значительную часть миндалин (рис. 69, см. цв. вклейку). Речь идет соответственно об островчатой и пленчатой формах локализованной дифтерии ротоглотки.

Распространенная форма дифтерии ротоглотки характеризуется появлением фибринозного налета не только на миндалинах, но и на небных дужках, язычке, стенках глотки. При этой форме больше, чем при локализованной, выражены симптомы интоксикации (недомогание, головная боль, расстройство сна, анорексия, рвота, лихорадка) и реакция регионарных лимфатических узлов.

При *субтоксической дифтерии* нарастают явления интоксикации, отек достигает поднижнечелюстных лимфатических узлов.

Токсическая форма дифтерии ротоглотки характеризуется в первую очередь отеком подкожной основы. Всегда имеются отек миндалин, язычка, края мягкого неба и обширный налет, сплошь покрывающий миндалины и язычок, нередко распространяясь на мягкое небо. Отечность мягких тканей стенок зева может быть выражена настолько резко, что миндалины соприкасаются между собой, отодвигая язычок назад.

При токсической дифтерии I степени отек поднижнечелюстных лимфатических узлов доходит до середины щеки, при II степени — до ключицы, при III степени — ниже ключицы. Общие симптомы

интоксикации выражены резко: температура тела 39,5–40 °С, наблюдаются повторная рвота, вялость, отсутствие аппетита. Характерны бледность кожи, цианоз губ, тахикардия, понижение АД.

Гипертоксическая форма дифтерии ротоглотки проявляется внезапным бурным началом, повышением температуры тела до 40 °С и выше, многократной рвотой, расстройством сознания, судорогами. У некоторых больных уже в течение 1 сут быстро прогрессируют местные изменения в ротоглотке и отек шейной клетчатки. Летальный исход наступает в результате инфекционно-токсического шока.

Дифтерия гортани. Чаше возникает у детей раннего возраста в комбинации с дифтерией ротоглотки, но может быть и первичным поражением. Для дифтерии гортани характерно постепенное развитие в определенной последовательности основных симптомов крупа: лающий кашель, осиплость голоса, инспираторная одышка.

Выделяют 3 стадии дифтерии гортани: катаральную, стенотическую и асфиксическую.

Катаральная стадия. Развивается исподволь. Повышается температура тела до 37,5–38 °С, появляются кашель, небольшая осиплость голоса, которая прогрессирующе нарастает. Эта стадия длится 1–3 сут (локализованный круп).

Стенотическая стадия. Голос из осипшего становится афоничным, кашель — беззвучным, появляются симптомы затруднения дыхания. Оно шумное, стенотическое, с удлинненным вдохом. Прогрессирующе нарастают втяжение «уступчивых» мест грудной клетки при вдохе и напряжение вспомогательной дыхательной мускулатуры (распространенный круп). Ребенок становится бледным, беспокойным. Длительность этой стадии — от нескольких часов до 2–3 сут. В конце наступает *предасфиксическая фаза*, развитие которой служит показанием к оперативному вмешательству. Симптомы: периодически появляющиеся приступы беспокойства, цианоз, усиленное потоотделение, глубокие втяжения «уступчивых» мест грудной клетки, ослабленное дыхание, пароксизмальная тахикардия, выпадение пульсовой волны на вдохе.

Асфиксическая стадия. В результате кислородного голодания ребенок становится сонливым и адинамичным, отмечаются адинамия мышц, акроцианоз, похолодание конечностей, нитевидный пульс, глухость сердечных тонов.

Дифтерия глаз, кожи, наружных половых органов, пупка наблюдается редко.

Осложнения разнообразны. *Инфекционно-токсический шок* может развиваться в начальном периоде гипертоксической и токсиче-

ской дифтерии ротоглотки III степени. Характеризуется очень тяжелым состоянием, адинамией, бледностью кожных покровов с землистым оттенком, акроцианозом, заторможенностью, одышкой, тахикардией, глухостью тонов сердца, снижением АД, олигурией. Летальный исход наступает от последствий инфекционно-токсического шока и ДВС-синдрома.

Миокардит возникает в конце 1-й — начале 2-й недели болезни. Появляются приглушенность тонов сердца и расширение его границ, систолический шум, иногда экстрасистолия. Пульс учащен. Дети жалуются на слабость, ухудшение самочувствия. В тяжелых случаях признаки миокардита развиваются бурно. Нарастают бледность, цианоз губ, адинамия. Характерна триада симптомов: рвота, боли в животе, стойкий ритм галопа (триада Молчанова). Наблюдаются падение АД, нарушение периферической гемодинамики. Летальные исходы при тяжелом миокардите отмечаются более чем у половины больных.

Токсическая почка — осложнение токсической дифтерии. Выявляется рано, уже в остром периоде болезни. В анализах мочи: альбуминурия, гиалиновые и зернистые цилиндры, умеренное количество эритроцитов и лейкоцитов. Относительная плотность мочи высокая. Выраженность и продолжительность нефротических изменений соответствуют тяжести дифтерии. Явления нефрита исчезают самостоятельно на протяжении 2–3 нед.

Полирадикулоневрит обнаруживается позже других осложнений токсической дифтерии. Наблюдается при токсической дифтерии III степени более чем у половины больных. Дифтерийный полирадикулоневрит — результат токсического поражения периферических нервов и корешков. Он характеризуется появлением вялых парезов с атрофией мышц, ослаблением сухожильных рефлексов, расстройством чувствительности и корешковыми болями. Чаше отмечается паралич мягкого нёба, конечностей, III пары черепных нервов, мышц шеи, голосовых связок, мышц глотки, дыхательных мышц, лицевого нерва. В тяжелых случаях возможен распространенный полирадикулоневрит с поражением многих нервов и развитием выраженного пареза мышц глотки, гортани, шеи, спины, грудной клетки и диафрагмы с нарушением функции глотания и дыхания.

Больной не может держать голову, сидеть, самостоятельно принимать пищу; отмечаются афония и беззвучный слабый кашель, ослабленное дыхание, парадоксальное втягивание брюшной стенки в момент вдоха. Это наиболее опасный период, когда может наступить паралич дыхания.

Легкие парезы выявляются с 4–5-й недели болезни, тяжелый полирадикулоневрит может появиться уже с 3-й недели.

Длительность их — до 4–6 мес: легкий мононеврит проходит в течение 2–4 нед.

Диагноз дифтерии ставят на основании характерной клинической картины, данных о наличии контактов с больными или носителями дифтерийной палочки и результатов лабораторных исследований: бактериологических, токсикологических, серологических. Специфические антитела в сыворотке крови можно выявить с помощью РПГА, ИФА.

Лечение. Главное в лечении всех форм дифтерии — нейтрализация дифтерийного токсина антитоксической противодифтерийной сывороткой. Доза сыворотки зависит от формы и тяжести дифтерии (табл. 27). Перед введением лечебной дозы делят внутрикожную пробу с 0,1 мл разведенной 1:100 сыворотки, через 30 мин 0,1 мл неразведенной сыворотки вводят подкожно с целью гипосенсибилизации и через 1 ч — остальное количество внутримышечно. При наиболее тяжелых токсических формах допустим внутривенный способ введения. При локализованных формах дифтерии обычно сыворотку вводят однократно, а при необходимости — повторно через 8–12 ч.

Таблица 27. Дозы сыворотки при различных формах дифтерии, тыс. мЕ

Форма	1-я доза	Курсовая доза
Локализованная дифтерия зева		
островчатая	10–15	10–20
плечатая	15–30	30–40
Распространенная дифтерия зева	30–40	50–60
Субтоксическая дифтерия зева	40–50	60–80
Токсическая дифтерия зева, степень:		
I	50–70	80–120
II	60–80	150–200
III	100–120	250–350
Гипертоксическая дифтерия зева	100–150	Не более 450
Локализованная дифтерия носоглотки	15–20	20–40
Локализованный круп	15–20	20–40
Распространенный круп	30–40	60–80 (до 120)
Локализованная дифтерия:		
носа	10–15	20–30
глаза	10–15	15–30
кожи	10	10–30
пупка	10	10
половых органов	10–15	15–30

Для уменьшения интоксикации и улучшения гемодинамики больному с токсической дифтерией II–III степени показано внутривенное введение плазмы крови человека (50–150 мл), Реополиглюкина*, Гемодеза-Н* (50–150 мл) в сочетании с капельным введением 10% раствора Глюкозы* из расчета 20–50 мл на 1 кг массы тела ребенка в сутки. При токсических формах показаны гормональные препараты: преднизолон, гидрокортизон. Для профилактики ДВС-синдрома назначают гепарин натрия (Гепарин*).

При лечении больных с дифтерийным миокардитом требуется строгое соблюдение постельного и охранительного режима. В случае тяжелого миокардита применяют глюкокортикоидные гормоны. Длительность курса определяется терапевтическим эффектом. Показаны НПВС. Для поддержания метаболизма миокарда вводят 10% раствор Глюкозы*, аскорбиновую кислоту, пиридоксин, кокарбоксилазу. Кроме того, назначают инозин (Рибоксин*).

Лечение пациентов с миокардитом проводят совместно с кардиологом и под контролем ЭКГ.

При лечении больных с полирадикулоневритом показаны назначение стрихнина с тиаминем и пиридоксином в инъекциях с чередованием их через день, курс галантамина.

У больных крупом одновременно с проведением специфической терапии решается вопрос о необходимости оперативного вмешательства (назофарингеальная интубация пластиковой трубкой, трахеостомия).

Профилактика. Основное значение имеет активная иммунизация. Если уровень привитых детей достигает 97–98%, заболеваемость дифтерией не регистрируется либо отмечаются единичные случаи заболевания. В настоящее время для активной иммунизации используют АКДС-вакцину*, АКДС-М-вакцину*, АДС анатоксин* и АДС-М анатоксин*.

Прогноз при тяжелых формах дифтерии и при наличии осложнений неблагоприятный.

Контрольные вопросы

1. Какие типы дифтерийной палочки вызывают развитие болезни?
2. С чем связано многообразие клинических форм дифтерии?
3. В чем заключаются особенности клинических симптомов дифтерии в зависимости от тяжести заболевания?
4. Какие осложнения дифтерии угрожают жизни больных?
5. В чем заключается этиологически направленное лечение детей с дифтерией?

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Это острая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, воспалительными явлениями в глотке, гепатолиенальным синдромом, появлением атипичных мононуклеаров крови.

Этиология и патогенез. Возбудителем является ДНК-содержащий вирус Эпштейна–Барр, относящийся к семейству вируса герпеса человека. Вирус может вызывать 3 заболевания: инфекционный мононуклеоз, лимфому Беркитта и назофарингеальную карциному. Вирус Эпштейна–Барр распространен повсеместно, и им поражено почти все население земного шара. В развивающихся странах и в социально неблагополучных семьях большинство детей инфицируются к 3 годам жизни, а все население — к моменту совершеннолетия.

Инфицирование детей первых 3 лет жизни происходит часто бессимптомно либо в виде ОРВИ. Дети более старшего возраста, а также подростки при инфицировании вирусом Эпштейна–Барр почти в половине случаев заболевают типичным инфекционным мононуклеозом.

Вирус длительное время может персистировать в клетках хозяина в виде латентной инфекции и обнаруживаться в слизистом секрете, крови. Возбудитель проникает в организм через верхние дыхательные пути, поражая лимфоидную ткань носовой части глотки. В дальнейшем он проникает в кровь, вызывая избирательное поражение лимфоидной и ретикулоэндотелиальной ткани, что ведет

к генерализованной гиперпластической реакции с преобладанием пролиферации лимфоидных клеток. В крови больного появляется большое количество атипичных мононуклеаров, нарастает титр антител, синтезируемых мононуклеарами. Возникают интерстициальные, неспецифические воспалительные изменения в легочной ткани, сердечной мышце, печени, почках, нервной системе.

Клиническая картина. Инкубационный период может варьировать от 5 до 21 дня, реже — до 1–2 мес. Заболевание начинается остро с высокой температуры тела, но весь клинический симптомокомплекс развивается к концу 1-й недели заболевания. Ранними симптомами болезни являются повышение температуры тела, затрудненное носовое дыхание, увеличение шейных лимфатических узлов, налет на миндалинах. Налет неплотный, легко снимается, не имеет тенденции к слиянию и распространению с миндалин на дужки и мягкое небо. К концу 1-й недели у всех больных пальпируются увеличенные печень и селезенка, в крови появляются атипичные мононуклеары.

Продолжительность температурной реакции от 1–2 дней до 3 нед. Гипертермия наблюдается редко. Характерны перепады температуры в течение суток с размахом 1–2 °С и литическое ее снижение в конце лихорадочного периода.

Увеличение лимфатических узлов наиболее отчетливое и постоянно отмечается в шейной группе, по заднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы и в группе тонзиллярных узлов. Они имеют вид цепочки и определяются на глаз. Отдельные узлы достигают диаметра 2–3 см. Могут быть гиперплазированы тонзиллярные, паховые, подмышечные и другие лимфатические узлы.

Назофарингит может проявляться как резким затруднением дыхания с обильным слизистым отделяемым, так и легкой заложенностью носа, першением и слизистым отделяемым на задней стенке глотки. Отсутствие носового дыхания сопровождается гнусавостью, храпом во время сна и мучительно переносится детьми.

Изменения в глотке очень разнообразны и выявляются почти у всех больных. У немногих наблюдается катаральный характер поражения миндалин, у остальных — лакунарно-фолликулярный, нередко со сплошным налетом бело-желтого цвета; толщина налета объясняется его рыхло-творожистой консистенцией.

Печень и селезенка увеличены почти у всех больных. Селезенка выступает из-под края реберной дуги на 2–4 см. Пальпация печени и селезенки безболезненная, желтушное окрашивание кожи и склер наблюдается редко. Содержание билирубина в пределах нормы.

К 3–4 нед болезни у всех больных нормализуется температура тела, ликвидируются воспалительные явления в глотке, заметно уменьшаются лимфатические узлы, селезенка, печень.

Инфекционный мононуклеоз сопровождается лейкоцитозом до $15-20 \cdot 10^9/\text{л}$ и более. Характерны увеличение количества одноклеточных элементов крови и умеренное повышение СОЭ до $20-30$ мм/ч. В начале болезни у большинства детей увеличено содержание палочкоядерных нейтрофилов в крови. Самый характерный признак болезни — наличие атипичных мононуклеаров. В связи с особенностями структуры они получили название «широкоплазменные лимфоциты» и «монолимфоциты». Количество атипичных мононуклеаров в крови больных — от $5-10$ до 50% и выше. Они чаще обнаруживаются в первые дни болезни, особенно в ее разгар, у некоторых больных появляются через $1-1,5$ нед. У многих больных атипичные мононуклеары можно выявить через $2-3$ нед от начала болезни. В 40% случаев они продолжают обнаруживаться в крови в течение 1 мес и больше.

Диагностика инфекционного мононуклеоза основывается на данных клинического гематологического и серологического обследования (реакция Пауля—Буннелля: определение в сыворотке крови гетерофильных антител к эритроцитам барана и реакция Гоффе—Бауэра: определение гетерофильных антител к лошадиным эритроцитам). Используется иммуноферментный анализ, позволяющий отдельно определить антитела класса IgM и IgG к вирусу Эпштейна—Барр.

Лечение. Назначают симптоматическую терапию. При тяжелых формах инфекционного мононуклеоза, сопровождающихся ангиной, назначают антибиотики коротким курсом (нельзя использовать ампициллин).

В тяжелых случаях, когда имеют место резкое увеличение лимфаденоидной ткани носоглотки и ротоглотки, длительная гипертермия, развитие токсико-аллергических реакций, назначают преднизолон из расчета $2-2,5$ мг/кг в сутки в течение $5-7$ дней.

Специфическая профилактика не разработана. Каких-либо специальных мероприятий в очаге не проводят, карантин не устанавливают. Больных госпитализируют в боксированные отделения.

Прогноз. Летальный исход очень редок.

Контрольные вопросы

1. Что такое инфекционный мононуклеоз?
2. Какие факторы способствуют распространению заболевания?
3. В чем особенность клинической симптоматики при инфекционном мононуклеозе?
4. Перечислите лекарственные препараты, используемые в лечении инфекционного мононуклеоза.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Менингококковая инфекция — острое инфекционное заболевание, проявляющееся назофарингитом, менингококкемией, менингитом или менингоэнцефалитом.

Этиология и патогенез. Возбудитель — менингококк (*Neisseria meningitidis*), относится к грамотрицательным микробам. Менингококк чрезвычайно чувствителен к различным факторам внешней среды. Хорошо культивируется при pH 7,2–7,4 и температуре 36–37 °С на основе нативных белков крови (или ее сыворотки) человека или млекопитающих, а также молока, желтка и др. По антигенной структуре менингококки делят на ряд серологических групп: А, В, С, D, X, Y, Z и др. В период эпидемических вспышек наиболее часто выделяют менингококки группы А и В, при sporadической заболеваемости — группы С.

Источником инфекции являются больные и бактерионосители. Механизм передачи возбудителя — воздушно-капельный. В эпидемиологическом отношении менингококковой инфекции присущи признаки, свойственные инфекциям дыхательных путей: периодичность, сезонность, преимущественная заболеваемость детей раннего возраста. Наибольшее количество заболеваний регистрируется зимой и весной (февраль–апрель).

Входными воротами инфекции является слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Возникает местное воспаление, которым патологический процесс может ограничиться.

Если возбудитель преодолевает местные защитные барьеры, он проникает в кровь и приводит к поражению различных органов и систем. В патогенезе инфекции основная роль принадлежит бактериемии, токсемии и аллергическому фактору, который играет основную роль в развитии молниеносных форм.

Инфекционно-токсический шок сопровождается ДВС-синдромом, гемодинамическими расстройствами, нарушениями микроциркуляции в тканях и функции почек, выраженными сдвигами электролитного баланса. Появляются многочисленные кровоизлияния: в кожу, слизистые оболочки, надпочечники. Вследствие токсикоза могут быть отек головного мозга, церебральная гипертензия, что приводит к летальному исходу от паралича дыхания.

Перенесенная менингококковая инфекция обуславливает развитие типоспецифического иммунитета.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 2–10 дней, чаще 4–6 дней. У некоторых больных наблюдается продромальный период в форме назофарингита продолжительностью 1–5 дней.

Существует следующая классификация менингококковой инфекции.

- Типичные формы
 - Менингококкемия.
 - Смешанная форма (менингококкемия + менингит).
 - Менингит.
- Атипичные формы
 - Локализованные: менингококконосительство, назофарингит.
 - Генерализованные: артрит (синовит, полиартрит, эндокардит, иридоциклит).

Острый назофарингит является наиболее частой формой менингококковой инфекции у детей. Характеризуется появлением кашля, заложенностью носа, головной болью; иногда отмечается субфебрильная температура тела. Общее состояние нарушается мало. При осмотре задняя стенка глотки резко гиперемирована, отечна, выделяются множественные гиперплазированные лимфоидные фолликулы. Наблюдаются набухание слизистой оболочки носа, затруднение носового дыхания, иногда явления бронхита. Через 3–7 дней признаки назофарингита исчезают, и наступает выздоровление, однако у 1/3 больных назофарингит предшествует развитию генерализованных форм заболевания.

Менингококкемия начинается остро: родители указывают не только день, но и час заболевания ребенка. Наблюдается высокая температура тела, лихорадка принимает интермиттирующий характер; исчезает аппетит, возможны рвота, жажда, запор. Через 5–15 ч от начала болезни появляется наиболее характерный симптом этой

формы — геморрагическая сыпь (рис. 70, см. цв. вклейку). Ее можно обнаружить на ягодицах, бедрах, голених, реже — на руках, туловище, лице. Она звездчатой формы (размером 3–7 мм), слегка выступает над уровнем непораженной кожи. Нередко геморрагическая сыпь сочетается с розеолезно-папулезной. В тяжелых случаях наблюдаются сливные участки геморрагии. Последние часто сочетаются с некрозом кожи, концов пальцев, ушных раковин. У отдельных больных могут быть кровоизлияния в склеру, конъюнктиву и другие слизистые оболочки; нередки носовые, желудочные кровотечения, гематурия, субарахноидальное кровоизлияние. Помимо геморрагического синдрома, у детей наблюдаются признаки поражения сердечно-сосудистой системы, почек, печени, суставов, глаз, легких. У всех больных в результате изменений микроциркуляции и метаболизма в сердечной мышце отмечаются одышка, цианоз, тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение АД. Иногда заболевание протекает с пневмонией или эндокардитом менингококковой природы. При тяжелом течении в процесс вовлекаются почки: протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. Редкими клиническими симптомами менингококкемии являются синовит, проявляющийся болями в крупных суставах, их припуханием, и острый иридоциклит.

Гемограмма характеризуется высоким лейкоцитозом ($20-40 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофильным сдвигом до юных форм, а иногда и до миелоцитов, анэозинофилией, увеличением СОЭ. Снижение содержания лейкоцитов — плохой прогностический признак.

Молниеносная форма менингококкемии развивается бурно, с резким ознобом, повышением температуры тела до $40-41^\circ\text{C}$, головной болью, рвотой. В первые часы болезни появляется обильная геморрагическая сыпь с некротическими элементами. В этот период АД нормальное или повышенное. Отчетливо определяются признаки недостаточности кровообращения: приглушение сердечных тонов, тахикардия, бледность кожи, цианоз губ, ногтевых фаланг.

Болезнь быстро прогрессирует. АД неуклонно снижается. Пульс частый, едва уловимый, вскоре не определяется. Усиливается цианоз. На конечностях, а затем и на туловище возникают багрово-синюшные пятна, напоминающие трупные. У больных периодически появляются двигательное возбуждение, нередко судороги, а затем прогрессирующая протупация с потерей сознания. В терминальной фазе характерны развитие отека головного мозга, менингеальный синдром. Температура тела сначала повышенная, затем может снижаться до субнормальных цифр. Эти симптомы служат проявлением развившейся в результате кровоизлияний в надпочечники острой недостаточности коры надпочечников (синдром Уотерхауса—Фридериксена). Исход неблагоприятный.

Менингит развивается остро, лишь у некоторых больных за 1–5 дней появляются продромальные симптомы в виде назофарингита. Заболевание начинается с озноба, быстрого повышения температуры тела. Появляются общая слабость, головокружение, головная боль, рвота, повышенная чувствительность к свету, шуму, гиперестезия кожи. Уже в первые часы заболевания выражена адинамия, периодически возникает психомоторное возбуждение, быстро нарастают функциональные расстройства коры большого мозга: заторможенность, вялость, апатия, эмоциональная лабильность, раздражительность, нарушение сна. К концу 1 сут болезни возникают и нарастают менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, верхний и нижний симптомы Брудзинского). Для детей грудного возраста характерны выбухание и напряжение родничков. Больные обычно лежат на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой. Возможны бред, возбуждение, затемнение сознания, судороги, тремор. Сухожильные рефлексы оживлены, иногда появляются патологические рефлексы (Россолимо, Бабинского). У половины больных на 2–5-й день болезни появляется обильная геморрагическая сыпь.

В крови нейтрофильный лейкоцитоз до $15\text{--}25 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ увеличена.

Получаемая при эндолюмбальной пункции ЦСЖ, как правило, мутная, вытекает под высоким давлением, в тяжелых случаях превращается в густой гной, с трудом проходящий через иглу. Нейтрофильный плеоцитоз обычно резко повышен до нескольких тысяч в 1 мкл с явным преобладанием сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов. В первые дни болезни цитоз может быть низким. Содержание белка в ЦСЖ достигает 10–16 г/л, реакции Панди и Нонне–Апельта положительные, у большинства больных отмечается снижение уровня глюкозы, реже — хлоридов.

В случае вовлечения в процесс вещества мозга развивается менингококковый *менингоэнцефалит*. На фоне менингеального синдрома наблюдаются нарушения сознания, нистагм, моно- и гемиплегии, парез зрака, мозжечковые симптомы, эпилептические припадки.

Лечение. Дети, больные менингококковой инфекцией или с подозрением на нее, подлежат немедленной госпитализации в специализированное отделение. Рано начатая и правильно проводимая комплексная терапия позволяет спасти жизнь больному.

Используют этиотропное лечение и симптоматические мероприятия. Наиболее эффективна интенсивная пенициллинотерапия. Для получения клинического эффекта у детей с ранними сроками заболевания (до 3 дней) доза Бензилпенициллина калиевой соли* составляет 200–300 тыс. ЕД/кг в сутки, при поздних сроках от

начала заболевания дозу увеличивают до 400–500 тыс. ЕД/кг в сутки. Интервалы между введениями у детей в возрасте до 3 мес не должны превышать 3 ч, в других возрастных группах — 4 ч. Препарат вводят внутримышечно. При тяжелом менингоэнцефалите с эпендиматитом клинический эффект в 1-е сутки получают от внутривенного введения Бензилпенициллина натриевой соли*. Длительность антибиотикотерапии у больных менингококкемией 5–7 дней, при менингите и смешанной форме — 8–10 дней, при менингоэнцефалите с вентрикулитом — 10–14 дней. Лечение бензилпенициллином проводят под контролем санации ЦСЖ.

Для лечения больных менингококковым менингитом можно применять полусинтетические пенициллины II (оксациллин) и III (ампициллин) поколения.

Высокоэффективен при менингококковой инфекции хлорамфеникол в суточной дозе 50–100 мг/кг, вводимый с интервалом 6 ч внутримышечно, а при тяжелых формах — в 1-е сутки и внутривенно.

Для ликвидации интоксикации назначают обильное питье, внутривенно вводят растворы Рингера*, Глюкозы*, альбумина человека, а также Гемодез-Н* и одновременно проводят дегидратацию с помощью фуросемида (Лазикса*). При молниеносном течении менингококкемии и развитии инфекционно-токсического шока проводят противошоковую терапию, включающую немедленное внутривенное струйное (при нормализации пульса — капельное) введение жидкости (10% раствора Глюкозы*, Реополиглюкина*, Гемодеза-Н*, альбумина человека, плазмы крови человека) с добавлением в 1-ю порцию гидрокортизона (25–30 мг/кг в сутки) или преднизолон (8–10 мг/кг в сутки). Одновременно больной получает средства, нормализующие деятельность сердечно-сосудистой системы (строфантин-К, Коргликон*), кокарбоксилазу, гепарин натрия (Гепарин*, 200–300 ЕД/кг в сутки) под контролем времени свертывания крови. Проводят коррекцию КОС и электролитного баланса. Внутривенное введение лекарственных препаратов прекращают по достижении стойкой стабилизации сердечной деятельности. Глюкокортикоиды вводят внутримышечно, постепенно уменьшая дозу. Курс глюкокортикоидной терапии — 2–7 дней. При судорогах применяют диазепам по 0.15–0.3 мг/кг, оксибутират натрия из расчета 50–100 мг/кг внутривенно капельно медленно.

Профилактика. Требуется раннее активное выявление и изоляция больных. Больные с генерализованными формами подлежат немедленной госпитализации в специальные отделения (или в боксы). Больных с назофарингитом изолируют на дому, устанавливают за ними наблюдение с ежедневным посещением медицинским работником. Реконвалесцентов с генерализованными форма-

ми выписывают из стационара после двукратных отрицательных результатов бактериологического исследования зева. Посев проводят не ранее 3 сут после окончания этиотропного лечения.

Ежедневно проводят влажную уборку помещений с использованием 0,1% растворов хлорсодержащих веществ. Заключительная дезинфекция в очагах не нужна.

Для специфической профилактики используют вакцину для профилактики менингококковых инфекций завода «Микроген» (Россия) или вакцину Менцевакс АСWУ* (ГлаксoСмитКляйн Байолоджикалз С.А., Бельгия). Препараты применяют при эпидемическом подъеме менингококковой инфекции (показатель более 2,0 на 100 тыс. населения), а также в очагах инфекции, вызванной менингококком соответствующей серогруппы.

Отечественные вакцинальные препараты применяют у детей старше 1 года. Курс вакцинации состоит из 1 инъекции. Иммунизация против менингококков серогрупп А и С приводит к быстрому нарастанию уровня специфических антител, обеспечивающих через 7 сут развитие невосприимчивости, сохраняющейся в течение не менее 2 лет. Для постэкспозиционной профилактики применяют нормальный иммуноглобулин человека однократно не позднее 7 дней после контакта.

Прогноз в случае раннего и адекватного лечения благоприятный. При тяжелых формах и несвоевременно начатом лечении возможен летальный исход.

Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителя менингококковой инфекции у детей.
2. Как протекает внедрение менингококков в организм больного?
3. Какие клинические формы менингококковой инфекции наблюдаются у детей?
4. Что характеризует менингококковый менингит?
5. Каковы принципы лечения детей с менингококковой инфекцией?
6. Можно ли предупредить заболевание?

Вирусные гепатиты относятся к распространенным инфекционным заболеваниям, имеют большое медико-социальное значение. Заражение человека вирусами гепатита происходит энтеральным (гепатит А), парентеральным (гепатит В, С и др.) и иными путями.

31.1. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А

Вирусный гепатит А (ВГА) — острая инфекция, характеризующаяся нарушением печеночных функций, интоксикацией и доброкачественным течением болезни.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус диаметром 27 нм. Обладает выраженной гепатотропностью, локализуется в цитоплазме гепатоцитов. Быстро инактивируется растворами формальдегида, УФО, при кипячении гибнет в течение 5 мин.

Заболееваемость бывает спорадической и может возникать в виде эпидемических вспышек.

Чаще болеют дети от 3 до 7–10 лет. Источник инфекции — больной человек, заразный в преджелтушный период и в период острых клинических проявлений в течение 1 нед. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные со стертыми, безжелтушными и иннаппарантными (полное отсутствие клинической картины) формами. У больных вирус содержится в крови, фекалиях, моче.

Перелача вируса осуществляется преимущественно контактно-бытовым путем, а также через пищу и воду. ВГА имеет выраженную осенне-зимнюю сезонность. После перенесенного ВГА формируется стойкий пожизненный иммунитет.

После заражения оральным путем вирус из кишечника попадает в кровь, затем — в печень (гепатоциты), где осуществляются синтез вирусной РНК и сборка вирусных частиц. Под воздействием вирусов происходит распад гепатоцитов, цитоллиз с высвобождением печеночно-клеточных ферментов, нарушаются клеточные реакции иммунитета.

Клиническая картина. Течение ВГА характеризуется циклической последовательной сменой 4 периодов: начальный (преджелтушный), разгар (желтушный), постжелтушный и период реконвалесценции. Инкубационный период длится 10–45 дней.

Начальный период продолжается до 7 дней. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 38 °С. Появляются недомогание, слабость, снижение аппетита, тошнота, рвота. Отмечаются боли в животе, чаще в эпигастрии или правом подреберье. Могут быть катаральные явления, диспепсические расстройства. Печень увеличена в размерах, болезненна при пальпации. В конце преджелтушного периода отмечаются потемнение мочи, иногда обесцвечивание кала.

Период разгара характеризуется появлением на 5–6-й день болезни желтушности кожи и склер, которая быстро нарастает в течение 2–3 дней. На высоте ее отмечается увеличение размеров печени, край уплотняется, становится болезненным при пальпации. Моча максимально насыщена или окрашивается в темный цвет. Характерны умеренная брадикардия, снижение АД, ослабление тонов сердца.

Изменяются печеночные пробы: увеличена активность аланин- (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), повышены тимоловая проба, содержание общего билирубина за счет конъюгированной (прямой) фракции.

В анализах крови выявляются нормоцитоз или умеренная лейкопения с относительной нейтропенией, моноцитозом и лимфоцитозом.

Желтушность кожи держится в течение 7–10 дней болезни. Затем наступает период спада клинических явлений, или *постжелтушный период*. Исчезают симптомы интоксикации, улучшается аппетит, уменьшаются размеры печени, снижается количество билирубина в крови.

Период реконвалесценции характеризуется нормализацией размеров и восстановлением функционального состояния печени. Продолжительность этого периода — 2–3 мес.

ВГА классифицируют по типу (типичный, атипичный), тяжести (легкая, среднетяжелая и тяжелая) и течению (острое, затяжное).

К типичным относят все случаи, характеризующиеся желтушным прокрашиванием кожи и видимых слизистых оболочек. К атипичным относят безжелтушную и субклиническую (инаппарнтную) формы болезни.

Тяжесть (форма) болезни оценивается не раньше, чем разовьются клинические симптомы. Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Атипичные случаи по тяжести не делятся, так как всегда расцениваются как легкие формы болезни. При оценке тяжести принимают во внимание степень выраженности симптомов интоксикации, желтухи, результаты биохимических исследований.

Легкая форма: субфебрильная температура тела, симптомы интоксикации выражены слабо, умеренная гепатомегалия. В сыворотке крови содержание общего билирубина достигает 85 мкмоль/л (норма — до 17 мкмоль/л) за счет прямого билирубина. Тимоловая проба умеренно повышена, активность АЛТ, АСТ повышена в 5–10 раз по сравнению с нормой.

Среднетяжелая форма: симптомы интоксикации умеренно выражены. В продромальном периоде отмечают повышение температуры тела до 38–39 °С, боли в животе, диспепсические явления, анорексия. В сыворотке крови уровень общего билирубина нарастает до 200 мкмоль/л, снижается протромбиновый индекс (до 70–60%). Высокая активность АЛТ, АСТ, тимоловая проба значительно изменена.

Тяжелая форма характеризуется резко выраженными симптомами интоксикации. Отмечаются повторная рвота, вялость, анорексия, апатия, заторможенность, брадикардия, носовые кровотечения, снижение диуреза. Содержание билирубина в сыворотке крови превышает 200 мкмоль/л. Протромбиновый индекс снижается до 40%, активность АЛТ, АСТ резко повышена.

Субклиническая форма характеризуется полным отсутствием клинических проявлений. Диагноз устанавливают при биохимическом обследовании детей, находящихся в контакте с больным вирусным гепатитом.

Острое течение гепатита заканчивается полным выздоровлением и нормализацией биохимических показателей в течение 1–3 мес от начала заболевания, затяжное течение характеризуется медленной обратной динамикой клинических проявлений и нормализацией биохимических сдвигов в течение 3–6 мес от начала болезни.

Диагноз вирусного гепатита А ставят на основании сочетания циклического течения заболевания, симптомов интоксикации, увеличения размеров печени, появления желтухи, темной мочи.

обесцветенного кала. Лабораторная диагностика состоит в определении в сыворотке крови активности АЛТ, АСТ, ЛДГ, показателей тимоловой пробы, β -липопротеидов. Решающее значение имеет обнаружение методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в сыворотке крови антител к вирусному антигену гепатита А, относящихся к классу IgM (анти-HAVIgM), РНК HAV.

Лечение. В остром периоде заболевания назначают постельный режим до исчезновения интоксикации. Пища должна быть полноценной, легкоусвояемой. Исключаются жирные, острые, копченые продукты. Целесообразно применение *внутри* желчегонных препаратов (отвар цветков бессмертника песчаного, столбиков с рыльцами кукурузы, Берберин*, Фламин*), препаратов витаминов группы В, С, РР.

При тяжелом течении гепатита проводят дезинтоксикационную внутривенную терапию, назначают Реополиглокин*, Гемодез-Н*, 10% раствор Глюкозы*, по показаниям преднизолон — 1–2 мг на 1 кг массы тела в сутки.

При затяжном течении болезни назначают фосфолипиды (Эссенциале*) по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 1–1,5 мес.

Детей, перенесших ВГА, наблюдают в течение 3 мес после выписки из стационара, в домашних условиях — после исчезновения желтухи. При отсутствии остаточных клинических явлений и нормализации биохимических проб реконвалесцентов снимают с учета.

Профилактика. При появлении 1-го случая заболевания в детском учреждении в группе устанавливают карантин на 35 дней со дня изоляции заболевшего. Прием детей, не болевших вирусным гепатитом, в детское учреждение разрешается только после введения нормального иммуноглобулина человека.

В очаге проводят текущую и заключительную дезинфекцию.

С профилактической целью детям, контактным по вирусному гепатиту, вводят нормальный иммуноглобулин человека: в возрасте от 1 года до 10 лет — 1 мл, старше 10 лет — 1,5 мл однократно внутримышечно: не позже 5–6-го дня после возникновения 1-го случая заболевания.

Для активной иммунизации применяются живая аттенуированная и инактивированная вакцины (Аваксим*, Хаврикс* и др.).

31.2. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В

Вирусный гепатит В (ВГВ) — острое или хроническое заболевание печени, вызываемое ДНК-содержащим вирусом с парентеральным путем передачи.

Вирус гепатита В (HBV) размером 42 нм имеет 3 антигена: поверхностный (HBsAg), или австралийский, антиген, ядерный (HBcAg) и антиген Е (HBeAg).

Источником инфекции являются больной и вирусоноситель. Вирус в крови больных обнаруживается до появления первых клинических симптомов болезни и весь острый период (3–4 нед от появления желтухи). Вирус выявляется также в слюне и моче. При хроническом гепатите или латентном носительстве вирус в крови сохраняется долго.

Основной путь передачи парентеральный. Чаще всего инфицирование происходит при переливании препаратов плазмы и крови, содержащих HBV, а также при нарушении правил обработки и стерилизации медицинских инструментов, шприцев, игл, при зубо-врачебных манипуляциях.

Заражение детей может происходить контактно-бытовым путем, особенно в организованных коллективах.

Источником инфекции для плода может явиться больная мать, передающая вирус гепатита В через плаценту или во время родов.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 60–180 дней. Заболевание начинается постепенно. Характерны появление вялости, слабости, быстрой утомляемости, снижение аппетита. Продолжительность преджелтушного периода — 5–7 дней. С появлением желтухи симптомы интоксикации нарастают. Появляются тошнота, рвота, увеличиваются слабость, ощущение тяжести или боли в правом подреберье. Желтуха нарастает в течение 5–7 дней, иногда до 2 нед и дольше. Степень выраженности желтухи (от слабо-желтого до шафранного цвета) зависит от тяжести заболевания и развития синдрома холестаза. Желтуха держится в течение 7–10 дней, затем уменьшается. В среднем весь желтушный период длится 3–4 нед. Иногда дети жалуются на кожный зуд, что свидетельствует о развитии холестатического варианта болезни. Параллельно нарастанию желтухи увеличиваются размеры печени, реже — селезенки.

Отмечаются брадикардия, снижение АД, ослабление тонов сердца.

В периферической крови может понижаться количество эритроцитов, лейкоцитов, определяются лимфо- и моноцитоз.

В сыворотке крови выявляется высокая активность АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и др. Увеличено содержание конъюгированного (прямого) билирубина, β -липопротеидов, понижаются протромбиновый индекс, сулемовая проба.

Критерии для определения типичности и выделения легких, среднетяжелых и тяжелых клинических форм такие же, как при ВГА. Исключение составляет злокачественная форма, которая

развивается исключительно при ВГВ у детей первого полугодия жизни после массивных гемотрансфузий или переливания плазмы; возможно внутриутробное заражение. Особо тяжело протекают врожденные микст-инфекции, в частности ВГВ в сочетании с цитомегаловирусной инфекцией (рис. 71, см. цв. вклейку).

Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 38–39 °С. Появляются вялость, адинамия, сонливость, сменяющаяся возбуждением. Выражены диспепсические явления. Преджелтушный период короткий — 3–4 дня, иногда 1–2 дня, но может удлиняться до 7–8 дней.

В желтушном периоде нарастают симптомы интоксикации, частая рвота типа кофейной гущи за счет примеси крови в рвотных массах.

Быстро сокращаются размеры печени. Неврологические расстройства проявляются резким беспокойством, беспричинным плачем; отмечаются тахикардия, шумное аритмичное (токсическое) дыхание, снижение диуреза, лихорадка, печеночный запах. Исходом является кома.

Выделяют 3 стадии печеночной комы: прекома, кома I и кома II.

Прекома характеризуется приступами психомоторного возбуждения, сменяющимися периодами адинамии, сонливости. Реакция зрачков на свет сохранена, брюшные рефлексы угнетены. Нередко возникают клонико-тонические судороги. Продолжительность прекомы — от 12 ч до 3 сут.

Кома I — стойкое отсутствие сознания, ребенок беспокойный, не реагирует на осмотр, зрачки сужены, учащаются судороги, тремор. Отмечаются геморрагический синдром, тахикардия, одышка, печеночный запах, вздутие живота. Печень — у края реберной дуги. Реакция на сильные болевые раздражители сохранена.

Кома II — полное отсутствие реакции на болевые раздражители, расширенные зрачки без реакции на свет, исчезновение корнеального рефлекса, расстройства дыхания по типу Куссмауля. Периодически возникают судороги, учащение пульса до 180–200 в минуту.

ВГВ диагностируется по совокупности клинических симптомов и данных лабораторной диагностики. Решающее значение имеет определение в сыворотке крови специфических маркеров гепатита В (HBsAg, HBeAg, анти-HBcIgM), ДНК HBV (метод ПЦР). Течение острого гепатита В может быть различным (схема 6).

Лечение. При легких и среднетяжелых формах назначают базисную терапию: постельный режим, диету, желчегонные препараты, минеральные щелочные воды, поливитамины.

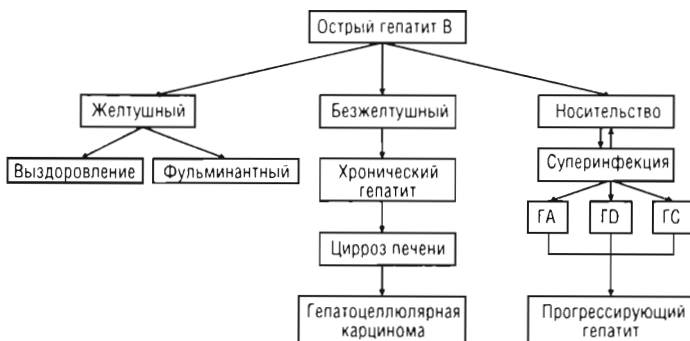


Схема 6. Варианты течения острого гепатита В: ГА — гепатит А; ГD — гепатит D; ГC — гепатит С

В дополнение к базисной терапии при среднетяжелых и тяжелых формах ВГВ применяют интерферон альфа-2 по 1 млн ЕД 1–2 раза в сутки внутримышечно. При необходимости назначают по 1 млн ЕД 2 раза в неделю до выздоровления. Применяют интерферон альфа-2 (Виферон^а) в свечах по 150 тыс. ЕД детям до 6 лет и по 500 тыс. ЕД — старше 6 лет. Обоснованно использование инозина (Рибоксина^а), цитохрома С, а в период реконвалесценции — фосфолипидов (Эссенциале^а), экстракта плодов расторопши пятнистой (Карсила^а, Гепатофалька планта^а, Легалона 70^а) и др.

В случае нарастания *интоксикации* проводят внутривенную инфузионную терапию: Реополиглюкин^а, Гемодез-Н^а, 10% раствор Глюкозы^а (из расчета 500–800 мл/сут), назначают глюкокортикоидные гормоны (преднизолон 2–3 мг/кг в сутки).

При подозрении на *злокачественную* форму рекомендуется введение преднизолона из расчета 10–16 мг на 1 кг массы тела в сутки внутривенно равными дозами через 3–4 ч, без ночного перерыва. Назначают внутривенное капельное введение плазмы крови человека, Реополиглюкина^а, Гемодеза-Н^а, 10% раствора Глюкозы^а из расчета 100–120 мг/кг в сутки. Применяют ингибитор протеолитических ферментов аprotинин (Контрикал^а, Трасилол 500000^а, Гордокс^а). По показаниям вводят гепарин натрия (Гепарин^а). Рекомендуется применение антибиотиков широкого спектра действия: цефалоспорины, гентамицин и др.

В случае неэффективности терапевтических мероприятий показаны заменные переливания крови, плазмаферез. Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами гепатита В — 6 мес.

Профилактика. Решающее значение имеют тщательный отбор и обследование доноров на наличие HBsAg и анти-HBc. Важно

использовать медицинский инструментарий разового употребления.

Для активной профилактики гепатита В используются рекомбинантные вакцины, представляющие собой HBsAg, продуцируемый рекомбинантными плазмидами в дрожжах. Разрешены к применению вакцины: Энджерикс В*, Эувакс В, Шанвак-В*, Регевак В*.

Вакцинация проводится трехкратно по схеме: 0–1–6 мес или 0–1–12 мес. Реввакцинация — через каждые 5 лет.

31.3. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С

Вирусный гепатит С (ВГС) вызывается вирусом диаметром от 22 до 60 нм, который находится в сыворотке крови больных в очень низких концентрациях. Это затрудняет серологическую диагностику. Вирус чувствителен к хлороформу, формальдегиду, инактивируется при нагревании до 60 °С, при кипячении — в течение 2 мин.

Передача инфекции при гепатите С происходит исключительно парентеральным путем: переливание компонентов крови, оперативные вмешательства, микротравмы. Возможен половой путь передачи вируса.

Допускается возможность прямого воздействия вируса на печеночные клетки. В формировании хронических форм болезни значение придается низкому Т-клеточному и гуморальному иммунному ответу ребенка на возбудитель.

Клиническая картина. Инкубационный период в среднем составляет 7–8 нед. Заболевание начинается постепенно: появляются вялость, недомогание, тошнота, иногда субфебрильная температура тела, возможны боли в животе, рвота. Через несколько дней обнаруживаются темная моча, обесцвеченный кал. Увеличивается печень, иногда — селезенка. Желтушность кожных покровов наблюдается относительно редко — у 15–30% больных; у остальных детей имеется безжелтушная форма заболевания. В сыворотке крови повышена активность АЛТ, АСТ. У некоторых больных увеличивается содержание билирубина за счет прямой фракции.

Классифицируют ВГС так же, как и другие вирусные гепатиты.

Острое течение болезни встречается у 20–40% детей, у остальных отмечается хроническое течение. В стадии сформировавшегося хронического гепатита больные жалуются на утомляемость, слабость, диспепсические проявления. При объективном исследовании определяют увеличенную печень, часто — селезенку.

Диагноз ВГС ставят при обнаружении в сыворотке крови методом ИФА специфических антител к белкам вируса, а также РНК вируса методом ПЦР.

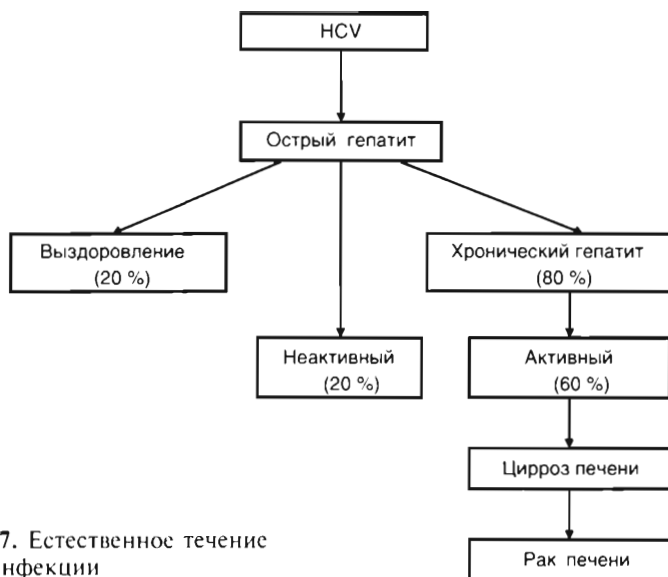


Схема 7. Естественное течение НСV-инфекции

Естественное течение и исходы НСV-инфекции имеют свои закономерности (схема 7).

Лечение при остром и хроническом гепатите С такое же, как и при других вирусных гепатитах. Назначают постельный режим, диету, симптоматические средства. При тяжелых формах болезни применяют глюкокортикоидные гормоны. В случае хронического гепатита у детей используют препараты рекомбинантного интерферона.

Профилактика гепатита С такая же, как гепатита В. Применяются одноразовые шприцы, системы для инфузии, катетеры при строгом соблюдении правил стерилизации хирургического, зубоврачебного и другого инструментария.

Контрольные вопросы

1. Какие виды вирусных гепатитов различают в настоящее время?
2. Какие эпидемиологические признаки отличают ВГА от ВГВ?
3. Какие клинические симптомы характеризуют вирусные гепатиты у детей?
4. Изучите алгоритм синдрома гипербилирубинемии и попытайтесь его воспроизвести (см. приложение 3. Схема 14).
5. Как осуществляется лечение детей с вирусными гепатитами?
6. Каковы меры профилактики при этом заболевании?

Полиомиелит — острое вирусное заболевание, которое сопровождается развитием вялых парезов и параличей вследствие поражения спинного мозга.

Этиология и патогенез. Вирусы полиомиелита относятся к семейству *Picornaviridae*, как и энтеровирусы. Выделено 3 типа вирусов полиомиелита: тип I (Брунгильда), тип II (Лансинга) и тип III (Леона). Вирусы в замороженном состоянии могут сохраняться несколько лет, при кипячении быстро инактивируются. Воздействие хлорсодержащих веществ (3–5% раствор Хлорамина Б*), а также 15% раствора серной и 4% раствора хлористоводородной кислоты, УФ-облучения, йодсодержащих препаратов также приводят к обеззараживанию вирусосодержащего материала.

Источником инфекции при полиомиелите являются больные и вирусоносители. Вирус выделяется из носоглотки в течение инкубационного периода в первые 5 дней болезни, а из испражнений — от нескольких недель до 3–4 мес. Наибольшая контагиозность отмечается в остром периоде заболевания. В эпидемическом процессе определяющую роль играют здоровые вирусоносители.

Основной путь передачи фекально-оральный. В первые дни болезни возможно заражение воздушно-капельным путем. Наибольшая восприимчивость к полиомиелиту — у детей в возрасте 1–4 лет.

В патогенезе полиомиелита большое значение имеют нейровирулентность возбудителя и состояние макроорганизма — специфический иммунитет, приобретенный в результате иммунизации живой вакциной или контактов с привитыми.

Первичное размножение вирусов происходит в носоглотке и кишечнике, затем вирусы распространяются по лимфатической и кровеносной системам, размножаются в лимфатических узлах, селезенке, печени, легких, сердечной мышце. По периферическим нервам и через эндотелий мелких сосудов вирусы проникают в ЦНС, спинной мозг.

Для полиомиелита характерно поражение двигательных клеток, расположенных в передних рогах спинного мозга и ядрах двигательных черепно-мозговых нервов в стволе головного мозга.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 5–35 дней (чаще 7–14 дней). Различают следующие клинические формы полиомиелита:

- инаппарантную (вирусоносительство);
- абортивную (малая болезнь);
- непаралитическую, или менингеальную;
- паралитическую: спинальную (шейную, грудную, поясничную), понтинную, бульбарную, понтоспинальную, бульбо-спинальную, бульбопонтоспинальную.

Выделяют периоды болезни: препаралитический, паралитический, восстановительный и период остаточных явлений.

Препаралитический период характеризуется симптомами интоксикации и признаками поражения ЦНС, длится 3–6 дней. Характерен двухволновой вид температурной кривой. Появляются ринит, бронхит, тонзиллит. Возможны диспепсические явления, боли в животе. Появляются головная боль, рвота, менингеальные симптомы, нарушение сна, изменение поведения, боли в конечностях при движениях.

Паралитический период характеризуется развитием парезов и параличей мышц туловища и конечностей. Общеинфекционные симптомы уменьшаются, усиливаются боли в конечностях.



Характерные признаки параличей: гипотония, гипо- или арефлексия, гипо- или атрофия мышц. Поскольку чаще поражаются нервные клетки передних рогов поясничного отдела спинного мозга, то парезы и параличи касаются в основном мышц тазового пояса и нижних конечностей.

В случае локализации процесса в грудном отделе спинного мозга параличи могут распространяться на диафрагму, вызывая расстройство дыхания.

Восстановительный период длится около 2 лет и характеризуется постепенным восстановлением нарушенных функций.

В период *остаточных явлений* отмечают стойкие параличи, мышечная атрофия, контрактуры и изменения в костях и суставах. Пораженная конечность отстает в росте.

Булбарная форма полиомиелита сопровождается поражением ядер двигательных черепных нервов и вовлечением в процесс жизненно важных центров. Следствие этого — нарушения дыхания, кровообращения и терморегуляции. Характерны тяжелое состояние больного, гипертермия, рвота, симптомы интоксикации. Затем присоединяются расстройства глотания, гнусавость голоса. Жидкая пища выливается через нос; характерна девиация мягкого неба, языка. Развиваются аритмия дыхания, нарушение сердечного ритма, колебания температуры тела. Возможны развитие коллапса, сопора, комы и даже летальный исход.

Спинальная форма болезни — наиболее частая. Она развивается в результате проникновения вирусов полиомиелита в серое вещество спинного мозга.

Полтинная форма характеризуется появлением изолированного пареза или паралича мимической мускулатуры половины лица, несмыканием глазной щели, опущением угла рта. Симптомы интоксикации не выражены.

Инаппаратная форма — вирусоносительство без клинических признаков болезни; о перенесенной инфекции можно судить по нарастанию титра специфических антител в парных сыворотках.

Абортивная (малая болезнь) форма протекает как острое инфекционное заболевание, сопровождающееся лихорадкой, катаральными и диспепсическими явлениями, характерными для препаралитического периода полиомиелита.

Менингеальная форма сопровождается симптомами интоксикации, лихорадкой, головной болью, рвотой. Появляются боли в спине и шее, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, характерные для менингеального синдрома. В ЦСЖ определяются изменения, характерные для воспалительного процесса. Течение данной формы заболевания благоприятное.

Предварительный диагноз устанавливают на основании эпидемиологических (связь с прививкой или контакт с привитым) и клинических (периферический паралич и парез с гипотонией, арефлексией и атрофией мышц) данных. Окончательно диагноз уточняют после вирусологического и серологического обследования. Диагностическим является нарастание титра антител в реакции нейтрализации в 4 раза и более в сыворотке крови, взятой в первые дни болезни и через 3–4 нед.

Материалом для вирусологического исследования служат слезы из носоглотки, фекалии, сгустки крови.

Лечение. Больные подлежат госпитализации в специализированные отделения. Назначают постельный режим. Поза должна быть удобной, следует обеспечить физиологическое положение пораженным конечностям, что является профилактикой развития деформаций и контрактур.

В острой фазе полиомиелита назначают дезинтоксикационную, дегидратационную терапию (ацетазоламид, фуросемид), болеутоляющие средства. Физиологическое положение конечности обеспечивают гипсовыми лонгетами. В восстановительном периоде назначают метилсульфат неостигмина (Прозерин*), галантамин, бендазол (Дибазол*), препараты витаминов группы В, Ретаболил*, трифосаденин (Натрия аденозинтрифосфат*), никотиновую кислоту, Церебролизин*.

Добавляют физиотерапевтические процедуры — УВЧ, электрофорез хлорида кальция, йодида калия и брома, а также массаж, ЛФК. Санаторно-курортное лечение проводят через 6 мес после острого периода.

Профилактика. Для прививки против полиомиелита применяют трехвалентную ОПВ (см. гл. 21 *Профилактика инфекционных заболеваний у детей*). Противопоказанием к вакцинации являются острые лихорадочные заболевания, первичный иммунодефицит.

Прогноз. Очень высок уровень инвалидизации.

Контрольные вопросы

1. Укажите, к какому семейству относятся вирусы полиомиелита, и назовите 3 типа вирусов полиомиелита.
2. В чем особенности эпидемиологии заболевания?
3. Чем характеризуются различные периоды полиомиелита у детей?
4. Какие клинические формы полиомиелита наиболее неблагоприятны?
5. Каковы принципы лечения детей с полиомиелитом?

Группа включает инфекционные заболевания, вызываемые вирусами простого герпеса (ВПГ) 1–2-го типа.

Этиология и патогенез. Источником инфекции является больной человек. Основной путь передачи вируса контактный (со слюной, при поцелуе), заражение происходит также через половые пути матери во время родов. У новорожденных тяжелое генерализованное заболевание с высоким уровнем заболеваемости и летальности чаще вызывается ВПГ-2 («вертикальная передача инфекции» от матери к плоду). Входными воротами инфекции являются травмированные кожные покровы, слизистые оболочки губ и ротовой полости, носа и конъюнктивы, гениталий. Вирусы проникают в организм плода через поврежденную или неповрежденную плаценту. Заражение сопровождается репликацией вируса на месте инвазии. Развивается первичная виремия, вирус циркулирует в крови в форменных элементах крови — лейкоцитах и эритроцитах. В дальнейшем ВПГ попадает в клетки внутренних органов и размножается. Выброс вируса из пораженных органов и тканей в кровяное русло приводит к развитию вторичной виремии и фиксации вируса в эпителиальных и нервных клетках. Излюбленная локализация: сенсорные ганглии.

Инфицированность взрослого населения ВПГ достигает 90%. ВПГ персистирует в организме в латентной форме пожизненно. Воздействие раз-

нообразных факторов — переохлаждение, лихорадка, психоэмоциональные расстройства, бактериальные и вирусные инфекции — приводит к развитию рецидивов заболевания.

Клиническая картина. Отмечаются типичные везикулезные элементы, появляющиеся на коже и слизистых оболочках ротовой полости. Везикулы быстро вскрываются, образуются мелкие эрозии, а затем корочки. Герпес может сопровождаться не только поражением слизистых оболочек и кожи, но вовлечением в патологический процесс ЦНС (энцефалит, миелит, энцефаломиелит), глаз (кератит, увеит), печени (гепатит).

Как правило, течение заболевания хроническое, с периодически возникающими рецидивами. Различают локализованные и распространенные формы герпетической инфекции. Течение болезни может быть острым, abortивным и рецидивирующим.

Герпетический стоматит. Характеризуется интоксикацией и локальным поражением слизистой оболочки рта. Заболевание начинается с повышения температуры тела, иногда до 39–40 °С, и общего недомогания. Одновременно возникают очаговая гиперемия и отек слизистой оболочки щек, языка, десен, губ. На их месте появляются типичные герпетические высыпания, которые, вскрываясь, образуют неглубокие язвочки. Дети беспокойны, плохо спят, отказываются от еды. Обычно болезнь длится 7–10 дней.

Герпес кожи. Герпетические высыпания могут затронуть любой участок кожного покрова: губы, крылья носа, щеки, лоб, уши, ягодицы, бедра, предплечья, кисти. На фоне отечно-гиперемированной кожи видны мелкие множественные везикулярные элементы, которые сопровождаются зудом, жжением, умеренной болезненностью. Наблюдаются общая слабость, недомогания, головная боль, лихорадка, боли в суставах, желудочно-кишечные расстройства. Часто на месте вскрывшихся пузырьков остается массивная коричневая корка, длительное время не отторгающаяся.

Герпетиформная экзема Капоши. Начинается остро, без выраженных продромальных явлений. Отмечается высокая температура тела. Появлению сыпи сопутствуют симптомы интоксикации. Везикулярная сыпь локализуется на лице, туловище, конечностях. Пузырьки быстро сливаются, лопаются и образуют сплошную корку. Течение болезни тяжелое и может закончиться летально. Возникает у детей с аллергическим дерматитом, первичным иммунодефицитом.

Генитальный герпес. Высыпания локализуются на коже половых органов: у девочек на больших и малых половых губах, в промежности; у мальчиков — на коже мошонки. Возникают высокая температура тела, озноб, боль в пораженных участках.

Офтальмогерпес характеризуется развитием эпителиального кератита, реже — кератоувеита. Заболевание протекает с осенними и весенними обострениями.

Поражение ЦНС. Возможны герпетический энцефалит, менингоэнцефалит, неврит и др.

Генерализованная герпетическая инфекция у новорожденных протекает тяжело, в 90–95% случаев заканчиваясь летально. Герпетические везикулярные высыпания обнаруживаются во всех органах, в том числе в головном мозге, легких, печени, надпочечниках, нередко развивается ДВС-синдром (висцеральные формы).

Диагностику герпетической инфекции проводят с учетом наличия характерных группирующихся пузырьков, склонных к рецидивирующему течению. Из лабораторных методов используют вирусологические (выделения вируса из пузырьков, крови, ЦСЖ и др.) и цитологические (обнаружение внутриядерных включений в клетках тканей) методы. Серологические методы (РСК, реакция нейтрализации, ИФА) позволяют выявить в динамике нарастание титров антител классов IgM и IgG.

Лечение. Ребенка с любой формой герпетической инфекции или с подозрением на герпес изолируют, особенно строго данное требование выполняется в отделениях новорожденных и грудных детей. При подозрении на неонатальный герпес назначают ацикловир (Виролекс[•], Зовиракс[•]) или валацикловир (Валтрекс[•]).

Показаны интерфероны: интерферон альфа (Лейкинферон для инъекций сухой[•], Вэллферон[•]), интерферон альфа-2а (Роферон-А[•]), интерферон альфа-2b (Интрон А[•] и Реаферон-ЕС[•]). Эффективным препаратом для ректального введения, сочетающим эффект интерферона альфа-2а с мембраностабилизирующими свойствами, является препарат Виферон[•] в свечах.

Препараты, инактивирующие внеклеточный вирус и используемые в виде мазей, растворов для местного применения, таблеток: Бонафтон[•], Оксолин[•], Теброфен[•], Флореналь[•], Дезоксирибонуклеаза[•], Хелепин[•].

Применяют внутривенные глобулиновые препараты с высоким титром противовирусных антител — Сандоглобулин[•], Интраглобин[•], Цитотект[•].

В комплексное лечение больных входит дезинтоксикационная терапия (Реополиглюкин[•], Гемодез-Н[•], плазма крови человека). В лечении энцефалита, помимо противовирусных препаратов, необходим короткий курс глюкокортикоидной терапии. При поражении ЦНС проводится симптоматическая терапия — рассасывающие препараты (пираретам), средства, нормализующие внутричерепное давление (ацетазоламид) и гемодинамику (дишпиридамол) и др.

Профилактика. Необходимо своевременное лечение родителей, страдающих генитальным герпесом, в том числе в субклинической форме. Для предупреждения внутриутробного инфицирования плода все беременные должны обследоваться на герпетическую инфекцию. Если герпетические признаки присутствуют в последние недели беременности и во время родов, родоразрешение проводится путем кесарева сечения.

С целью специфической профилактики используют вакцину для профилактики герпетических инфекций.

Прогноз при поражении ЦНС неблагоприятный. Смертность от неонатального герпеса достигает 50–70%.

Контрольные вопросы

1. Какие виды вирусов вызывают развитие герпетической инфекции?
2. Каковы основные клинические формы герпетической инфекции у детей?
3. Какие лабораторные тесты позволяют диагностировать заболевание?
4. Перечислите лекарственные средства, используемые в лечении больных с герпетической инфекцией.
5. Существуют ли меры специфической профилактики заболевания?

Кандидозная инфекция (кандидамикоз, молочница) — заболевание, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Этиология и патогенез. Грибы рода *Candida* объединены в 30 видов. Грибы округлой или овальной формы, различной величины. Размножаются почкованием, образуя псевдомицелий. Растут в аэробных условиях, относятся к условно-патогенным микроорганизмам. Устойчивы в окружающей среде, сохраняют жизнеспособность при многократном замораживании и в высушенном состоянии в течение нескольких лет. При кипячении и при использовании дезинфицирующих растворов погибают через 2–3 мин.

Источником инфекции являются больные и бактерионосители. Основной путь передачи контактный, реже — воздушно-капельный и через инфицированные предметы ухода. Дрожжеподобные грибы являются представителями нормальной микрофлоры человека и животных, обнаруживаются на слизистых оболочках рта, пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей у здоровых людей.

У детей заболевание развивается как эндогенная инфекция, чему способствуют различные предрасполагающие факторы. Значение имеет возраст. Кандидозы слизистой оболочки рта и кожи чаще выявляются у новорожденных, что объясняется слабостью их иммунных механизмов. Процесс легко генерализуется, вызывая поражение вну-

трених органов. Провоцирует развитие кандидоза длительное и повторное применение антибиотиков.

Клиническая картина. Кандидозная инфекция сопровождается белыми или беловато-желтоватыми творожистыми наложениями на коже и слизистых оболочках, миндалинах, гортани. Возможно поражение желудка, кишечника, бронхов, альвеол.

Наиболее частая форма инфекции — *молочница*. Чаше встречается у новорожденных и детей раннего возраста, ослабленных на фоне различных заболеваний или длительного применения антибиотиков. На слизистой оболочке щек, десен, мягком и твердом нёбе выявляются творожистые наложения белого цвета. Они бывают разного размера, могут сливаться и легко снимаются.

Кандидозная ангина как изолированное поражение встречается редко. На поверхности миндалин, иногда на дужках обнаруживаются рыхлые беловатые островчатые или сплошные наложения, легко снимающиеся шпателем. Ткань миндалин не гиперемирована. Реакция регионарных лимфатических узлов отсутствует. Общее состояние детей существенно не нарушено, температура тела не повышается. В мазках-препаратах, взятых с миндалин, обнаруживаются дрожжевые клетки и псевдомицелии.

Кандидозная инфекция другой локализации встречается как результат распространения кандидоза слизистых оболочек рта и представляет собой обильные, иногда сплошные грибковые наложения, которые покрывают слизистую оболочку пищеварительного тракта и дыхательных органов, мочевых путей. Клинически проявляется симптомами энтероколита или колита, уретрита, цистита, нефрита, пневмонии. Течение заболевания может быть острым, затяжным или хроническим с рецидивами.

Диагноз ставят при наличии типичных белых творожистых наложений или очагов темно-красного цвета с четкими границами, эрозированным или мацерированным роговым слоем (кандидоз кожи), при выделении дрожжеподобных грибов рода *Candida* из пораженных тканей (налет, эрозии, корочки, кровь, мокрота, моча, испражнения).

Лечение комплексное и включает этиотропные препараты, а также средства, повышающие иммунологическую резистентность организма.

Местное лечение при ограниченных поражениях слизистых оболочек и кожи включает обработку 1–2% водным раствором бриллиантового зеленого, 5–10% натрия тетрабората (буры) в глицероле, 1% раствором Йодолипола*, 5–10% раствором танина. Назначают также противогрибковые мази (Тридерм*, Акридерм ГК*, Ламизил*) и жидкости, левориновую и нистатиновую мази, Микосептин*, нафтифин и Цинкундан*.

Из специфических препаратов применяют нистатин (детям до 1 года — 300 тыс. ЕД, от 1 года до 3 лет — до 500 тыс. ЕД, старше 3 лет — до 1 млн ЕД в 3–4 приема) и леворин по 0,6 мг/кг в сутки за 2 приема, флуконазол — 4–8 мг/кг, кетоконазол и др.

При лечении больных с генерализованными формами кандидоза внутривенно вводят амфотерицин В из расчета 250 мг/кг. Препарат токсичен.

Большое значение имеют полноценное питание, витаминотерапия (особенно витамины группы В), средства, повышающие общую сопротивляемость, и иммуностимуляторы (Пентоксил*, Метилурацил*, аммония глицирризинат — Глицирам*), улучшающие микрофлору кишечника и др.

Профилактика включает рациональное применение антибактериальных препаратов, правильный режим питания, обеспеченность витаминами, гигиенический уход за кожей и слизистыми оболочками, укрепление физического состояния ребенка. Специфической профилактики нет.

Прогноз благоприятный. При висцеральных формах зависит от фона, на котором развилась кандидозная инфекция.

Контрольные вопросы

1. Какие причины способствуют возникновению и распространению кандидозной инфекции?
2. Перечислите основные клинические симптомы заболевания.
3. Какие методы используются для лечения больных кандидозной инфекцией?
4. Существуют ли специфические лекарственные препараты для лечения заболевания?
5. Как предупредить развитие грибковой инфекции?

ВИЧ-инфекция — заболевание вирусной этиологии, характеризующееся развитием иммунодефицитного состояния с наложением оппортунистических инфекций.

Этиология и патогенез. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) относится к группе ретровирусов. Он обладает селективным тропизмом к клеточным структурам, имеющим в составе специфический рецептор плазматических мембран гликопротеид T_4 (CD4). К их числу относится субпопуляция Т-лимфоцитов (Т-хелперы), необратимая гипоплазия которой является основной причиной иммунологических сдвигов при ВИЧ-инфекции. Резервуаром вируса в организме могут быть также Т-лимфоциты — индукторы, макрофаги, В-лимфоциты, тромбоциты, эндотелий кровеносных и лимфатических сосудов, клетки кожи, нейроглия и нейроны. Характерной особенностью ВИЧ является наличие фермента — обратной транскриптазы, обуславливающей синтез ДНК на матрице РНК.

Развивающиеся иммунологические сдвиги (угнетение Т-хелперов, увеличение количества Т-супрессоров и активности В-лимфоцитов) способствуют снижению резистентности организма к некоторым возбудителям — вирусам, простейшим, микоплазмам, микобактериям, грибам и другим, вызываемым так называемые оппортунистические инфекции.

Множественный тропизм ВИЧ объясняет возможность его нахождения в крови, лимфатических узлах, сперме, грудном молоке, в малом количестве — в слюне, отделяемом потовых желез. Вирус проникает через гематоэнцефалический барьер в клетки головного мозга.

Выделяют следующие пути заражения ВИЧ у детей.

- Внутритробное, интранатальное и постнатальное заражение (при грудном вскармливании через молоко), у детей, родившихся от инфицированных ВИЧ-матерей.
- Парентеральный путь заражения при гемотрансфузиях.
- Передача ВИЧ инструментальным (шприцевым) путем.

У взрослых наибольшее значение имеет половой путь передачи, особенно среди гомосексуалистов. Подтверждена возможность инфицирования кормящих матерей от детей при появлении трещин на сосках и выраженном стоматите у младенца.

Клиническая картина. Различают бессимптомную (латентную) и манифестные формы болезни с последовательной сменой фаз органических и иммунологических расстройств.

Бессимптомная форма ВИЧ-инфекции имеет 2 фазы: серонегативную длительностью 2–6 мес и серопозитивную, когда в крови можно обнаружить специфические антитела.

В настоящее время выделяют 4 клинические стадии заболевания: I — начальная (острая) стадия; II — персистирующая генерализованная лимфаденопатия; III — ассоциированный комплекс синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), или преСПИД; IV — собственно СПИД — финальная стадия ВИЧ-инфекции.

Стадия I — острая. Инкубационный период длится до 3–4 мес. Длительность острой фазы — от 1–2 нед до 2–3 мес. Далее болезнь может перейти в бессимптомную форму либо во II стадию заболевания. Выделяют:

- мононуклеазоподобный синдром, который проявляется полилокальной лимфаденопатией, лихорадкой неопределенного типа, наличием гепатолиенального синдрома и появлением в крови молодых форм лимфоцитов (атипичных мононуклеаров);
- гриппоподобный синдром;
- пневмонический синдром (с преобладанием интерстициальных изменений в легких);
- синдром острой тромбоцитопении и развитие геморрагического синдрома;
- гастроинтестинальный синдром;
- синдром острой полиаденопатии, сопровождающийся выраженным увеличением шейных, поднижнечелюстных, подмышечных, паховых и других групп лимфатических узлов на фоне лихорадки, интоксикации, гепатолиенального синдрома;

- поражение нервной системы (серозный менингит, энцефалит, моно- и полиневриты).

Стадия II — стадия персистирующей хронической лимфаденопатии, на фоне которой выявляются рецидивирующая диарея, анемия, гипотрофия.

Стадия III — ВИЧ-ассоциированный комплекс, или стадия вторичных заболеваний, развивающаяся при дальнейшем воздействии ВИЧ на иммунную систему и снижении резистентности организма к бактериям, вирусам, грибам и простейшим. Наиболее часто у больных встречаются инфекции, вызванные ВПГ, цитомегаловирусная инфекция, пневмоцистная пневмония, токсоплазмоз, криптоспоридиоз, упорный кандидоз кожи и слизистых оболочек, микоплазмоз и др.

Стадия IV — собственно СПИД, терминальная стадия, характеризующаяся прогрессированием оппортунистических инфекций, развитием сепсиса, кахексии, приводящих к летальному исходу.

У детей раннего возраста выделяются следующие стадии болезни:

- субклиническая (отсутствие клинических проявлений ВИЧ-инфекции);
- лимфаденопатическая;
- локализация оппортунистических инфекций;
- генерализация оппортунистических инфекций.

Важнейшей особенностью ВИЧ-инфекции у детей раннего возраста является быстрое развитие тяжелого иммунодефицита. Среди оппортунистических инфекций ведущее место занимают пневмоцистная пневмония, кандидозы слизистых оболочек и кожи, цитомегаловирусная и герпетическая инфекции на фоне быстрого падения массы тела и развития дистрофии, отставание в психомоторном развитии.

Лабораторную диагностику ВИЧ-инфекции проводят путем определения в сыворотке крови специфических антител с использованием методов ИФА и иммуноблотинга (выявление антител к вирусным белкам P₂₄ и P₄₁).

Лечение. Терапия больных ВИЧ-инфекцией включает несколько направлений.

Использование противовирусных препаратов, задерживающих размножение ВИЧ путем торможения в нем фермента обратной транскриптазы или ингибции синтеза РНК: зидовудин (Азидотимидин*, Ретровир*) внутрь, в том числе в сиропе, по 2–3 мг/кг каждые 6 ч в течение 4–6 мес, рибавирин, фоскарнет натрия и др.

Восстановление иммунного статуса путем заместительной иммунотерапии (гемотрансфузии, инфузии лимфоцитной массы) и при-

менение иммуномодуляторов (экстракта тимуса — Тактивина* или Тималина*, левамизола — Декариса*); плазмаферез.

Лечение вторичных заболеваний в соответствии с их этиологией, характером и тяжестью клинических проявлений (антибактериальные препараты).

Симптоматическая терапия (витамины, эубиотики, мембранопротекторы и др.).

Профилактика. Специфическая иммунопрофилактика ВИЧ-инфекции не разработана. В профилактические мероприятия входит:

- обследование доноров крови, лиц из групп риска, иностранцев и возвращающихся из-за рубежа граждан;
- обследование на ВИЧ беременных, контроль деторождения у инфицированных женщин и отказ от грудного вскармливания их детей;
- профилактика инфицирования в медицинских учреждениях; обеспечивается соблюдением противоэпидемического режима в соответствии с рекомендациями по профилактике парентеральных инфекций.

Прогноз неблагоприятный; у детей он более серьезный, чем у взрослых. Летальность в течение 2 лет от момента установления диагноза составляет около 50%.

Контрольные вопросы

1. Что представляет собой вирус иммунодефицита человека?
2. Какие существуют пути заражения ВИЧ-инфекцией?
3. Каковы клинические симптомы заболевания?
4. Чем характеризуются 4 стадии заболевания?
5. В чем заключаются принципы лечения больных ВИЧ-инфекцией?

Бешенство — острое зоонозное вирусное заболевание, передающееся через укусы инфицированных животных и характеризующееся поражением нервной системы с развитием тяжелого энцефалита.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является РНК-содержащий вирус из семейства рабдовирусов. Различают 2 варианта вируса бешенства: «дикий», или «уличный», и фиксированный. Вирус патогенен для человека и всех видов теплокровных животных. Среди хищных животных наиболее восприимчивы лисы, волки, собаки, шакалы. Бешенством болеют также кошки, крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды.

Источником инфекции служат больные животные. Бешенство представляет собой типичный зооноз, т.е. болезнь, свойственную животным, но к которой восприимчив человек.

Передача инфекции осуществляется при укусе и ослюнении поврежденной кожи. Слюна животных становится заразной за 8–10 дней до манифестации заболевания, однако наиболее опасны животные в разгар клинических проявлений. Достоверных сведений о заражении от больного человека нет.

После укуса человека больным животным вирус бешенства, проникнув через поврежденную кожу, размножается в мышечной ткани в месте укуса и далее распространяется по нервным путям, достигая двигательных нейронов. В ЦНС вирус фиксируется в ткани головного и спинного мозга,

преимущественно в нейронах продолговатого мозга. В нервных клетках ствола головного мозга, стенок III желудочка, гиппокампа у погибших от бешенства людей и животных обнаруживают специфические цитоплазматические эозинофильные включения — тельца Бабеша—Негри, содержащие скопления вирусов. Из ЦНС вирус по нервным стволам попадает в слюнные железы, где размножается и затем выделяется со слюной больного.

Заболеваемость бешенством регистрируется в летне-осеннее время года при наибольшем контакте человека с дикими животными.

Клиническая картина. Инкубационный период при бешенстве составляет в среднем 30–90 дней, в редких случаях он удлиняется до 6 мес — 1 года.

Заболевание начинается остро и характеризуется сменой 3 периодов: продромального, возбуждения, параличей.

Продромальный период начинается с появления в месте укуса ноющих или тянущих болей, а также невралгических болей по ходу нервов. В области рубца возможны ощущения жжения, зуда, иногда появляются краснота и отечность. Характерны ухудшение самочувствия, головная боль, тошнота, рвота, повышение температуры тела до 38 °С. У больных отмечаются повышенная возбудимость, необъяснимое чувство страха, тревоги, тоски. Часто больной подавлен, заторможен, замкнут, отказывается от еды.

Продромальный период длится 2–3 дня, иногда — до 7 дней.

Период возбуждения характеризуется появлением водобоязни (гидрофобии). При попытке напоить больного, а затем и при виде воды или упоминании о ней у больных возникает судорожный спазм мышц глотки и гортани. Больной не может проглотить воду. Появляется задержка дыхания, дыхательная мускулатура спазматически сокращается. Для бешенства характерна аэрофобия, когда малейшее движение воздуха вызывает судорожный припадок. Судороги быстро становятся распространенными. Сознание в момент приступа помрачено, но между приступами проясняется. В период возбуждения резко повышается саливация (слюноотечение), больной не может проглотить слюну вследствие спазма мышц глотки. Отмечается потливость. Ноги и руки холодные, лицо цианотичное. Больные перестают принимать пищу, не спят.

За 1–2 сут до наступления смерти период возбуждения сменяется *периодом параличей*: наступает успокоение, нарастают вялость, апатия, глубокая депрессия. Вскоре развиваются параличи конечностей, расстройство функции тазовых органов, параличи черепных нервов. Температура тела повышается до 42–43 °С, АД падает. Смерть наступает от паралича сердечно-сосудистого и дыхательного центров.

Общая длительность заболевания 3–7 дней.

Бешенство диагностируют на основании появления у ребенка, искусанного животным (за 30–90 дней), общей возбудимости, приступов гидрофобии и аэрофобии с двигательным беспокойством.

Для лабораторной диагностики используют ИФА: при этом можно обнаружить вирусный антиген в отпечатках роговицы (прижизненный тест) или отпечатках мозга и слюнных желез у погибших людей и павших животных. Основное значение имеет обнаружение телц Бабеша–Негри при обычной световой микроскопии в отпечатках ткани мозга. Для серологической диагностики используют РСК, РПГА, радиоиммунный метод.

Бешенство дифференцируют со столбняком, отравлением атропином, энцефалитом другой этиологии, полиомиелитом, ботулизмом.

Лечение. Современная медицина не располагает эффективными средствами лечения больных бешенством. Введение специфического антирабического иммуноглобулина малоэффективно.

После появления клинических симптомов спасти больного не удается. Для облегчения страданий больного госпитализируют в отдельную затемненную звуконепроницаемую палату, создают охранительный режим.

С целью уменьшения возбудимости ЦНС назначают снотворные, противосудорожные, болеутоляющие средства. В паралитической стадии показано применение средств, стимулирующих деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, рекомендуется использовать управляемое аппаратное дыхание с полной карнизацией больного.

Профилактика. Мероприятия по профилактике бешенства включают строгое соблюдение правил ветеринарно-санитарного надзора, борьбу с бешенством среди животных, уничтожение бродячих собак и кошек.

Для профилактики заболевания у инфицированного человека применяют вакцину для профилактики бешенства (Вакцину антирабическую культуральную концентрированную очищенную инактивированную сухую* или Вакцину антирабическую мозговую очищенную инактивированную сухую*).

При укусе животных, у которых подозревают бешенство, рану хорошо промывают мыльной водой или перекисью водорода, обрабатывают йодной настойкой. Хирургическое иссечение краев раны противопоказано! Далее проводится активно-пассивная иммунизация антирабическим иммуноглобулином (0,25–0,5 мл/кг по методу Безредки) с введением вакцины для профилактики бешенства через 24 ч.

Доза вакцины и продолжительность курса вакцинации индивидуальны (8–13 прививок).

Вакцину для профилактики бешенства вводят подкожно в область живота ежедневно по 3 мл (1 доза). Прививки осуществляют в травматологических пунктах, поликлиниках согласно приложенным к вакцинам инструкциям.

Прогноз при несвоевременно начатом лечении неблагоприятный.

Контрольные вопросы

1. Какова характеристика возбудителя бешенства?
2. Назовите источники возникновения заболевания.
3. Какова продолжительность инкубационного периода болезни?
4. Какие симптомы характеризуют период возбуждения заболевания?
5. В чем заключаются лечение больных и профилактика бешенства?

Столбняк — раневая инфекция, вызываемая экзотоксином *Clostridium tetani*; характеризуется поражением ЦНС с последующим возникновением тонических и тетанических судорог.

Этиология и патогенез. Возбудитель столбняка — анаэробная спорообразующая палочка *Cl. tetani*. Бактерии столбняка обитают и размножаются в кишечнике травоядных животных и человека, устойчивы к различным химическим и физическим воздействиям. Попадая в землю с испражнениями, они образуют споры, сохраняющие свою жизнеспособность годами. Заражение чаще всего происходит путем проникновения возбудителя через поврежденную кожу при ее загрязнении землей. Новорожденные могут заразиться при загрязнении пупочной ранки в антисанитарных условиях. В патогенезе заболевания основная роль принадлежит экзотоксину, который поражает нервную систему.

Клиническая картина. Инкубационный период от момента травмы длится в среднем 6–14 дней, редко до 30 дней. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. Заболевание начинается исподволь, с общего недомогания, бессонницы, чувства стеснения в груди. Иногда отмечаются тупые, тянущие боли в области раны.

Ранним и характерным признаком заболевания является тризм — затруднение при открывании рта, возникающее вследствие болезненного судоро-

рожного сокращения жевательных мышц. Затем происходит судорожное сокращение мимической мускулатуры лица, рот больного растягивается, брови приподнимаются, на лбу образуются глубокие морщины, лицо становится неподвижным (так называемая сардоническая улыбка — *risus sardonicus*). Вскоре судороги распространяются на мышцы туловища: голова больного запрокидывается, его тело нередко изгибается дугой так, что он только затылком и ягодицами опирается о постель. — опистотонус (выгибание тела дугой). В результате выраженной возбудимости мускулатуры любой внешний раздражитель (свет, звук, прикосновение и т.д.) вызывает приступ мучительных судорог. Сознание полностью сохранено. Судороги дыхательной мускулатуры сопровождаются возникновением одышки, цианоза, удушья (асфиксии).

Температура тела бывает высокой, но может быть субфебрильной (37–37,5 °С) или даже нормальной.

Различают 4 основные формы заболевания:

- молниеносная, характеризующаяся быстрым развитием, тяжестью симптомов и заканчивающаяся смертью через 1–3 сут;
- острая, отличающаяся менее быстрым развитием клинической картины заболевания. Судороги возникают на 2–3-й день заболевания;
- подострая с медленным развитием клинических проявлений заболевания; судороги наступают через большие промежутки времени и приступы их непродолжительны;
- местный столбняк, отличающийся судорогами отдельных групп мышц вблизи раны. Эта форма столбняка протекает благоприятно.

Течение столбняка всегда острое. Выраженная клиническая картина длится 2–4 нед. Рецидивы болезни встречаются редко.

Осложнения при столбняке обусловлены наложением вторичной инфекции (пневмония, сепсис и др.). Описаны разрывы прямых мышц живота вследствие судорог, переломы костей и вывихи. В восстановительном периоде возможны компрессионные деформации позвоночника, контрактуры мышц и суставов, параличи черепных нервов.

Диагноз заболевания основывается на данных анамнеза (наличие травм) и также на характерной клинической картине: тянущие боли в области раны, ригидность мышц, тризм, тонические судороги.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями, характеризующимися развитием клонико-тонических судорог: спазмофилия, гнойный менингит, черепно-мозговая травма. Опистотонус и тризм могут возникать при отравлении стрихнином.

Лечение. Больного с подозрением на заболевание столбняком срочно госпитализируют в отдельно выделенную палату. Окна и

двери завешивают. Обслуживание больного должно производиться без лишних движений и шума.

При наличии раны производят хирургическую обработку с удалением некротизированной ткани. После установления диагноза немедленно вводят Сыворотку противостолбнячную* по методу Безредки внутримышечно однократно в дозе 1,5–2 тыс. МЕ/кг для детей грудного возраста и 80–100 тыс. МЕ — для детей более старшего возраста. С целью предотвращения тяжелых реакций на введение сыворотки (чужеродного белка) вначале инъецируют подкожно 0,1 мл сыворотки, через 30 мин — 0,2 мл: при отсутствии реакции через 1–1,5 ч вводят лечебную дозу. Повторное введение столбнячного антитоксина не рекомендуется.

С лечебной целью назначают также иммуноглобулин человека противостолбнячный, полученный от доноров, ревакцинированных очищенным столбнячным анатоксином. Специфический иммуноглобулин вводят однократно внутримышечно в дозе 900 МЕ (6 мл).

Проводят противосудорожную терапию (диазепам и др.), назначают мышечные релаксанты.

Для ухода за больным столбняком обеспечивают индивидуальный сестринский пост.

Профилактика. С целью создания активного иммунитета всем детям с 3-месячного возраста вводят столбнячный анатоксин. Иммунизацию проводят АКДС-вакциной*, АДС анатоксином* или АС-анатоксином*.

В качестве экстренной профилактики столбняка (травма, ожог и др.) привитым детям достаточно ввести 0,5 мл столбнячного анатоксина. Непривитым детям назначают 1 мл столбнячного анатоксина в комбинации со столбнячным антитоксином в количестве 3000 МЕ, который вводят по методу Безредки.

Прогноз всегда серьезный. Летальность составляет 20–25%.

Контрольные вопросы

1. Какова характеристика возбудителей столбняка?
2. Какие выделяют основные 4 формы столбняка?
3. Какую помощь оказывают больному при подозрении на наличие у него столбняка?
4. В чем заключается активная и пассивная профилактика столбняка?

Гельминтозы — заболевания, вызываемые паразитическими червями. Известно свыше 250 видов гельминтов, которые могут паразитировать в организме человека. Попадая в организм человека, паразиты вызывают различные изменения и нарушения деятельности жизненно важных органов и систем: ЦНС, легких, сердца, почек, органов пищеварения и др. Особенно чувствительны (восприимчивы) к гельминтным инвазиям дети — они легко заражаются в результате несоблюдения санитарно-гигиенических правил, а также вследствие некоторых анатомо-физиологических особенностей. Многие паразитарные инвазии приобретают хроническое течение, что отражается на физическом и нервно-психическом развитии ребенка, качестве его жизни и родителей. Не случайно гельминтозы относятся к особо опасным медико-социальным болезням человека.

Важнейшие пути заражения паразитами — орально-фекальный, употребление недоброкачественных пищевых продуктов, не соответствующей стандартам питьевой воды.

Клинические проявления гельминтозов разнообразны. Попадая в организм, паразиты способны вызывать тяжело протекающие заболевания ЖКТ как у взрослого человека, так и у ребенка, приводить к поражению других органов и систем. Возможно бессимптомное носительство паразитов, что представляет немалую опасность для окружающих.

К общим симптомам относятся недомогание, снижение аппетита, анемия, аллергические реакции. В крови — эозинофилия. Если гельминты паразитируют в кишечнике, у больных наблюдаются признаки поражения ЖКТ (местные симптомы): боли в животе, тошнота, рвота, периодически неустойчивый стул.



Основные классы гельминтов: 1) круглые черви (нематоды); 2) ленточные черви (цестоды); 3) сосальщики (трематоды).

Гельминтозы различаются в зависимости от путей заражения, клинических признаков, способов диагностики (табл. 28).

Таблица 28. Основные гельминтозы у детей

Вид и группа	Путь заражения	Основные клинические признаки	Диагностика
Нематодозы			
Анкилостомидоз	Алиментарный	Анемия, нарушение функции ЖКТ	Выявление яиц в кале
Аскаридоз	Фекально-оральный	Нарушение питания, аллергическая сыпь, непроходимость кишечника	То же
Трихоцефлез	То же	Дисфункция ЖКТ	То же
Энтеробиоз	То же	Зуд в перианальной области	Выявление яиц в соскобах кожи перианальной области
Цестодозы			
Гименолепидоз	Алиментарный	Субфебрилитет, боли в животе, уменьшение массы тела	Выявление яиц в кале
Дифиллоботриоз	То же	Дефицит витамина В ₁₂	То же
Тениаринхоз	То же	Диспепсические расстройства в животе	Выявление члеников в кале под микроскопом
Трематоодозы			
Описторхоз	То же	Увеличение печени, боли в животе	Выявление яиц в кале

38.1. НЕМАТОДОЗЫ

Из всех гельминтов, паразитирующих у человека, на долю круглых червей приходится около 50%. Они встречаются во всех климатических зонах, но чаще в регионах с жарким климатом. Дети заражаются легко, и заболевание у них протекает тяжелее, чем у взрослых.

Анкилостомидозы

Анкилостомидозы — группа гельминтозов, вызываемых нематодами семейства анкилостомид; характеризуются развитием железодефицитной анемии. Распространены преимущественно в субтропических и тропических регионах. Различают 2 вида возбудителей, сходных по свойствам и вызывающих 2 вида инвазии — анкилостомоз и некатороз.

Возбудители паразитируют в тонкой, чаще — в двенадцатиперстной кишке. Заражение происходит при активном внедрении личинок через кожу или при употреблении загрязненной воды, овощей и фруктов. Личинки совершают миграцию в большом и малом круге кровообращения. По возвращении в просвет тонкой кишки через 5–7 дней личинки превращаются во взрослых самцов и самок и спустя 4–6 нед могут откладывать яйца. Продолжительность жизни гельминтов — от нескольких месяцев до 20 лет. В период миграции личинок в организме развиваются аллергические и токсические реакции. Во взрослом состоянии гельминты прикрепляются к слизистой оболочке тонкой кишки, травмируют ее, что приводит к образованию эрозий и может обусловить кровотечение.

Клиническая картина. При внедрении личинок через кожу возможны зуд, покраснение, отек кожных покровов. Пребывание взрослых особей в кишечнике сопровождается болями в животе, отсутствием аппетита, метеоризмом, неустойчивым стулом. Характерно развитие железодефицитной анемии.

Лечение. Дегельминтизацию проводят с помощью мебендазола, пирантела или левамизола.

Пирантел назначают в суточной дозе 10 мг/кг в 2 приема после еды, левамизол — в суточной дозе 25 мг/кг в 1 прием. Курс лечения — 3 дня.

При выраженной анемии (содержание Hb <50 г/л) применяют препараты железа и даже переливание крови.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Аскаридоз

Это наиболее распространенный гельминтоз; чаще всего им болевают дети дошкольного и младшего школьного возраста.

Яйца аскарид заносятся в организм грязными руками и с плохо вымытыми овощами, фруктами. Личинки проникают в лимфатические и кровеносные сосуды. С током крови они мигрируют в печень, легкие, правый желудочек сердца, затем — в бронхи, трахею, глотку и полость рта. После повторного проглатывания развиваются взрослые аскариды, паразитирующие в тонкой кишке. Зрелая аскарида живет около года, достигая в длину 10–15 см (рис. 72, а).

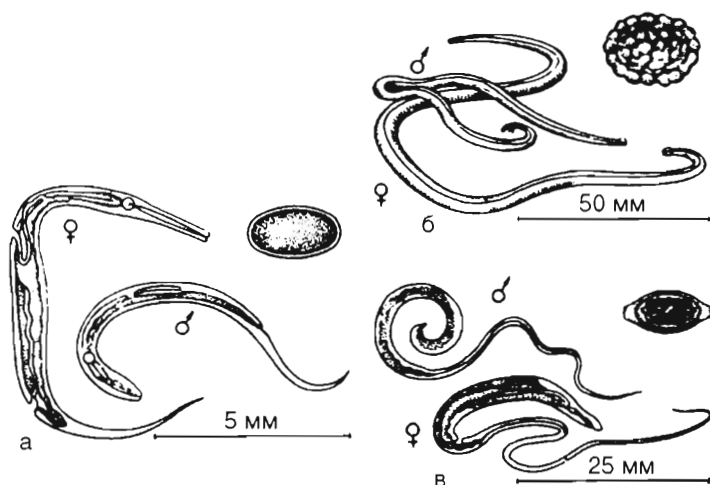


Рис. 72. Нематоды (круглые черви) и их яйца: а — аскарида: самка, самец, овальное плотное, бугристое, с коричневой оболочкой яйцо размером 60×15 мкм; б — власоглав: самка, самец, темно-коричневое с 2 светлыми утолщениями яйцо в виде лимона размером 50×20 мкм; в — острица: самка, самец, бобовидное яйцо размером 55×30 мкм

В первые 6–8 нед после заражения личинки оказывают механическое и сенсибилизирующее воздействие на организм. Появляются кровоизлияния и эозинофильные инфильтраты в разных органах и тканях. Взрослые аскариды, помимо механического влияния, вызывают токсические и аллергические реакции.

Клиническая картина. Во время миграции личинок у детей могут быть высыпания на коже, зуд, кашель. У таких больных предполагают наличие бронхита, пневмонии, особенно когда рентгенологически в легких обнаруживают инфильтраты (эозинофильные).

Кишечная фаза характеризуется болями в животе, иногда острыми; детей госпитализируют с диагнозом острого аппендицита. Отмечаются слюнотечение, понижение аппетита, тошнота, понос или запор. Дети жалуются на головокружение, слабость, повышенную утомляемость, плохой сон.

Лечение. В миграционной стадии назначают антигистаминные средства и препараты кальция. Для изгнания аскарид в острой стадии применяют тиабендазол по 25 мг/кг в сутки в 3 приема после еды (курс — 5 дней), в хронической — пирантел.

Высокоэффективен мебендазол (Вермокс*), который применяют в разовой дозе 50–100 мг/кг 1 раз в сутки в течение 2–3 дней.

Препарат повышает двигательную активность гельминтов; возможно их попадание в дыхательные пути за счет антиперистальтики, поэтому лечение лучше проводить в стационаре.

Прогноз благоприятный. Тем не менее аскаридоз может привести к осложнениям: аппендициту, кишечной непроходимости, перфоративному перитониту, поражению поджелудочной железы, печени и желчных путей.

Трихоцефалез

Трихоцефалез — гельминтоз из группы кишечных нематодозов, вызываемый власоглавом и характеризующийся болями в животе, развитием диспепсических явлений, колита, анемии.

Возбудитель — власоглав, паразитирующий в тонкой и толстой кишке. Человек заражается зрелыми яйцами через загрязненные руки, воду, овощи, фрукты. В кишечнике из яйца выходит личинка, из которой постепенно созревают паразиты — власоглавы длиной 4–6 см (рис. 72, б). Продолжительность их жизни составляет около 5 лет.

Власоглавы травмируют слизистую оболочку кишечника, проникают в нее волосовидным головным концом и питаются кровью. Паразиты вызывают воспалительную реакцию, а продукты их обмена веществ сенсибилизируют организм.

Клиническая картина. У детей отмечаются снижение аппетита, тошнота, боли в животе, запор или понос. Клиническая картина иногда напоминает аппендицит, колит. При массивной зараженности гельминтами наблюдаются головная боль, нарушение сна, слабость. В крови — гипохромная анемия, эозинофилия, небольшой лейкоцитоз.

Лечение. Дегельминтизацию проводят с помощью мебендазола. Его назначают по 2,5 мг/кг в сутки в 3 приема после еды (курс — 3 дня). *Прогноз* благоприятный.

Энтеробиоз

Энтеробиоз — гельминтоз из группы кишечных нематодозов, вызываемый острицей; проявляется перианальным зудом, диспепсическими явлениями, реже — болями в животе, расстройством аппетита, сна.

Возбудителем является острица, которая паразитирует в нижнем отделе тонкой кишки и в верхнем отделе толстой кишки. Человек заражается через руки, загрязненные яйцами глистов. В кишечнике из яиц выходят личинки, превращающиеся во взрослых особи размером около 1 см (рис. 72, в). Самки в ночное время мигрируют в перианальную область, где откладывают яйца. Продолжительность жизни остриц — 1–2 мес. Они оказывают на организм механическое, токсическое и аллергическое действие. Способствуют воспа-

длительным заболеваниями кишечника, половых органов (особенно у девочек), мочевыводящих путей.

Клиническая картина. Ребенка беспокоит зуд в области заднего прохода по ночам. Зуд продолжается несколько дней и повторяется через 3–4 нед. Острицы способствуют расчесам кожи промежности и вокруг заднего прохода (рис. 73, см. цв. вклейку). У девочек могут развиваться вульвит и вульвовагинит. Сон нарушается, появляются головная боль, тошнота, боли в животе.

Лечение. Необходимо строгое соблюдение правил личной гигиены. Из лекарственных препаратов назначают мебендазол, пирантел, карбендацим. Контроль эффективности лечения проводят через 2–3 нед. Особое значение придают профилактике энтеробиоза.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы и задания

1. Перечислите, какие основные гельминты входят в группу нематодозов.
2. Каким образом происходит заражение анкилостомидозами?
3. Какое воздействие на организм оказывают аскариды?
4. Каковы основные клинические проявления энтеробиоза?
5. Какие методы лечения применяют при аскаридозе, трихоцефалезе?
6. *Задача.* В амбулаторию за помощью обратилась мать с дочерью 12 лет. Со слов матери, дочь стала капризной, быстро утомляется, по ночам расчесывает анальную область. Мать девочки заметила на белье желтоватые выделения. При осмотре у ребенка выявлен вульвовагинит. В перианальном отпечатке — яйца остриц. В семье имеется еще один ребенок, 6 лет. Вы — участковая медицинская сестра. Ваш совет (ответ см. в *приложении 3*).

38.2. ЦЕСТОДОЗЫ

Ленточные глисты паразитируют у животных, а человек является промежуточным хозяином.

Гименолепидоз

Гименолепидоз — гельминтоз из группы цестодозов, вызываемых карликовым и крысиным цепнями, паразитирующими в тонкой кишке. Возбудитель — карликовый цепень. Заражение происходит при заглатывании яиц, выделяемых больным. Гельминт паразитирует в подвздошной кишке, достигая длины 5 см. Цепень разрушает ворсинки тонкой кишки, что приводит к изъязвлению слизистой оболочки. Могут быть аллергические и токсические реакции.

Клиническая картина. В большинстве случаев инвазия протекает в легкой форме и даже бессимптомно, однако у детей младшего возраста отмечаются боли в животе, тошнота, понижение аппетита, периодический понос. При длительной инвазии больные жалуются на головную боль, беспокойный сон, слабость; развивается анемия.

Лечение. Эффективным препаратом для изгнания гельминтов является никлозамид, который назначают детям в возрасте 3–6 лет в дозе 1 г; 7–9 лет — 1,5 г; 10 лет и старше — 2 г. Препарат дают натощак. Курс лечения состоит из 3 семидневных циклов с перерывом 7 дней. Препарат выбора — празиквантел; однократно в дозе 25 мг/кг. Применяют также экстракт корневищ папоротника мужского.

Прогноз серьезный, так как возможно самозаражение.

Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз — гельминтоз из группы цестодозов, вызываемый лентецами. Распространен среди лиц, проживающих по речным бассейнам. Возбудитель — лентец широкий. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой или полусырой рыбы, недостаточно просоленной икры. Личинки паразита, попав в кишечник, превращаются в лентеца (до 9 м). Он прикрепляется к слизистой оболочке кишечника, травмируя ее. Кроме того, лентец абсорбирует витамин B_{12} из пищеварительного тракта, что приводит к гиповитаминозу B_{12} и к анемии.

Клиническая картина. Отмечаются слабость, головокружение, боли в животе, увеличение печени и селезенки. Развивается анемия. При большом количестве гельминтов возможно развитие кишечной непроходимости.

Лечение такое же, как при гименолепидозе. Предпочтение отдают празиквантелу. Проводят противоанемическую терапию, вводят цианокобаламин по 100–300 мкг внутримышечно.

Прогноз благоприятный, при наличии осложнений — серьезный.

Тениаринхоз

Тениаринхоз — распространенный гельминтоз, обусловленный потреблением зараженного мяса крупного рогатого скота. Возбудителем является бычий цепень. Цикл развития гельминта проходит со сменой 2 хозяев — промежуточного (крупный рогатый скот) и окончательного (человек). Заражение происходит при употреблении человеком сырого мяса крупного рогатого скота, содержащего личинки (финны) бычьего цепня. В тонкой кишке из финны через 3 мес развивается взрослый гельминт длиной 4–6 м. Продолжительность жизни паразита достигает 5–7 лет. Гельминт оказывает механическое, токсическое и аллергическое воздействие на организм человека.

Клиническая картина. У детей наблюдаются слюнотечение, тошнота, рвота, головокружение. Боли в животе приступообразного характера, напоминают таковые при аппендиците, холецистите. Отмечается выход члеников глиста с калом.

Лечение. Применяют никлозамид, празиквантел.

Прогноз благоприятный.

38.3. ТРЕМАТОДОЗЫ (ОПИСТОРХОЗ)

Это гельминтозы, вызываемые плоскими червями-трематодами (сосальщиками). Наибольшее значение у детей имеет *описторхоз*. Возбудитель описторхоза — двуустка кошачья. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой или недостаточно обработанной рыбы, пораженной личинками двуустки. В организме человека взрослые особи живут 20–40 лет. Они скапливаются в желчных путях и протоках поджелудочной железы, травмируют слизистую оболочку, нарушают отток желчи и секрета поджелудочной железы.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 2 нед. В ранний период инвазии отмечаются повышение температуры тела, боли в суставах и мышцах, увеличение печени и селезенки, аллергическая сыпь на коже. В крови выявляются лейкоцитоз и высокая эозинофилия.

В хронической стадии заболевания характерны боли в животе, в правом, реже — левом подреберье. Боли могут иррадиировать в спину. У больного выявляют увеличенную печень, иногда иктеричность склер. Клиническая картина может напоминать таковую при желчнокаменной болезни, панкреатите, холецистите.

Лечение. Специфическую терапию проводят Хлоксилом* или празиквантелом в суточной дозе 60 мг/кг в 3 приема. Курс — 5 дней.

Прогноз серьезный, так как могут развиваться осложнения.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие основные гельминты входят в группу цестодозов?
2. Каким образом происходит заражение дифиллоботриозом?
3. Какое воздействие на организм оказывает бычий цепень?
4. Перечислите основные клинические проявления гименолепидоза, дифиллоботриоза, тениаринхоза.
5. Какой препарат применяют для лечения больных гименолепидозом, описторхозом?

Лямблиоз — распространенное заболевание, относящееся к протозойным инфекциям. Лямблиоз был впервые описан в 1859 г. Ф.Д. Лямблем.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — лямблия, которая существует в виде вегетативной формы (трофозоит) и цисты (неподвижная форма). Трофозоит имеет грушевидную форму, длина его около 14 мкм, ширина — 7 мкм. Вегетативные формы простейших подвижны, обитают в верхней трети тонкой кишки и прикрепляются к клеткам эпителия с помощью присасывательного диска. Цисты лямблий овальной формы, длина их 10–14 мкм, ширина 6–10 мкм. Они хорошо сохраняются в окружающей среде.

Человек заражается, потребляя воду и продукты, инфицированные цистами лямблий. Наиболее часто поражаются дети в возрасте 1 года — 5 лет. Продолжительность жизни лямблий в организме человека в среднем 4 нед.

Вегетативные формы лямблий, усиленно размножаясь в двенадцатиперстной и тощей кишке, присасываются к слизистой оболочке, раздражают и травмируют ее. Простейшие механически препятствуют всасыванию пищевых веществ, повреждают микроворсинки тонкой кишки, что приводит к нарушениям пристеночного пищеварения с развитием ферментативной и витаминной недостаточности.

Клиническая картина. Проявления лямблиоза связаны с нарушением функции тонкой кишки.

очень часто наблюдается «бессимптомное» носительство возбудителя с разнообразными неспецифическими жалобами. Выделяют общие и местные симптомы. К общим симптомам заболевания относятся слабость, нарушения сна, головная боль; могут быть боли в мышцах и суставах, субфебрильная температура тела, кожный зуд и крапивница.

Дуоденит лямблиозной этиологии характеризуется болями в животе, появляющимися спустя 1–1,5 ч после приема пищи. Часто наблюдаются анорексия, тошнота, реже — рвота. При поражении желчевыводящих путей отмечаются боли в правом подреберье, изжога, отрыжка. Боли варьируют от приступообразных до тупых, возникают после приема жирных и острых блюд. Печень выступает из-под правого края реберной дуги по среднеключичной линии на 2 см и более. При кишечной форме лямблиоза у детей наблюдаются боли в животе, метеоризм, вздутие и урчание, неустойчивый стул. Частота стула от 2 до 6 раз в сутки и более. Испражнения кашицеобразные, пенистые, с зеленоватым оттенком, нередко со слизью. Быстро развиваются гиповитаминоз, снижение массы тела, анемия.

Кишечная форма чаще наблюдается у детей младшего возраста, печеночная — у школьников. Диагноз устанавливают на основании клинической картины и результатов дополнительных исследований. Цисты выявляют в мазках фекалий, вегетативные формы — при исследовании мазков из свежевыделенного содержимого двенадцатиперстной кишки.

Лечение. Необходимо соблюдать диету, включающую вареное мясо, кефир, творог, капусту, морковь, бруснику, клюкву. Эти продукты препятствуют жизнедеятельности лямблий в кишечнике. Следует ограничить прием сладких и мучных блюд.

Специфическое лечение проводят фуразолидоном (8–10 мг/кг в сутки), метронидазолом в курсовом режиме или орнидазолом — 40 мг/кг однократно вечером.

Прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы пути заражения лямблиозом?
2. Какие симптомы наблюдаются у детей с лямблиозным поражением кишечника?
3. Составьте алгоритм действий при подозрении на лямблиоз (ответ см. в *приложении 3*. Схема 15).
4. Сформулируйте основные принципы терапии при лямблиозе.

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое МБТ с образованием специфических гранулем в разных органах и тканях, но чаще в легких.

Этиология и патогенез. Возбудителями туберкулеза являются кислотоустойчивые бактерии, которые были открыты Кохом в 1882 г. Существует несколько видов МБТ: человеческие, бычьи, птичьи и др. Микобактерии представляют собой тонкие, прямые или слегка изогнутые палочки длиной 1–10 мкм, шириной 0,2–0,6 мкм. Бактерии поступают в организм через верхние дыхательные пути, реже — через ЖКТ и кожу. Источником инфекции являются больной человек, а также больные животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи, собаки, кошки), которые с молоком, мокротой, мочой и калом выделяют микроорганизмы в окружающую среду.

Инфицирование МБТ не всегда приводит к возникновению заболевания. Большое значение придается снижению сопротивляемости организма и неблагоприятным условиям жизни (социальные факторы). Предполагается наличие наследственной предрасположенности к туберкулезу.

Вследствие сложного взаимодействия возбудителя, особых популяций лимфоцитов и тканевых макрофагов возникают иммунные реакции (гиперчувствительность замедленного типа — ГЗТ).

Клиническая картина. В соответствии с клинической картиной заболевания выделяют туберку-

лезную интоксикацию у детей и подростков, туберкулез органов дыхания, туберкулез других органов и систем (внелегочный туберкулез).

Туберкулезная интоксикация представляет собой клиническую форму туберкулеза, которая развилась у ребенка в ответ на первичное внедрение МБТ.

Ранняя туберкулезная интоксикация выявляется в период «виража» (от франц. *virage* — поворот) туберкулиновых реакций. Вираз — положительная реакция при наличии у ребенка отрицательных туберкулиновых реакций, сделанных за 6–12 мес до этого.

Отмечается ухудшение общего состояния, у ребенка появляются слабость, субфебрильная температура, нарушаются сон и аппетит. Выявляются увеличенные печень, селезенка, лимфатические узлы. На голенях может быть узловатая эритема. В периферической крови отмечаются повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия, моноцитоз, лимфопения. Дети начинают часто болеть острыми вирусными и другими заболеваниями. Рентгенологически выявляется усиление сосудистого рисунка.

Хроническая туберкулезная интоксикация развивается через год и позднее после инфекционного виража туберкулиновых реакций. Заболевание протекает более длительно, хотя характеризуется теми же клиническими изменениями.

Туберкулез органов дыхания. Наблюдается у большинства (90%) впервые заболевших. Выделяют первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, очаговый, инфильтративный, диссеминированный туберкулез легких, туберкулезный плеврит и др.

Первичный туберкулезный комплекс. Заболевание, характеризующееся наличием туберкулезных изменений в легочной ткани и регионарных внутригрудных лимфатических узлах. Развиваются специфические поражения участка легочной ткани (первичный очаг), регионарных лимфатических узлов (туберкулезный лимфаденит) и лимфатических сосудов (туберкулезный лимфангит), которые связывают первичный очаг с корнем легких.

Клиническая картина зависит от распространения воспалительных изменений и общей реактивности организма. Имеются признаки туберкулезной интоксикации и симптомы поражения легких — кашель, иногда с мокротой, одышка. Над участком поражения определяют укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, могут выслушиваться хрипы.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (бронхоаденит). При туберкулезном бронхоадените поражаются бронхиальные, медиастинальные, бронхопульмональные, паратрахеальные, трахеобронхиальные лимфатические узлы.

Клиническая симптоматика, как правило, скудная. Отмечаются признаки туберкулезной интоксикации, а также сухой кашель. Более отчетливая симптоматика наблюдается при развитии осложнений — плеврита, ателектаза и обсеменения легочной ткани.

Очаговый туберкулез легких. Представляет собой специфический воспалительный процесс, характеризующийся наличием одиночных или множественных очагов, которые располагаются в 1–2 сегментах легких. Поражения легочной ткани бывают как односторонними, так и двусторонними. Диаметр туберкулезного очага не превышает 10 мм. Туберкулезный очаг обычно располагается в верхушке легкого.

Клиническая симптоматика маловыраженная. Выявляют признаки туберкулезной интоксикации, в периоде обострения отмечается небольшой кашель. В периферической крови находят повышенную СОЭ, лимфопению. При перкуссии легких можно выявить укорочение перкуторного звука, при выслушивании определяются мелкопузырчатые влажные хрипы. В мокроте могут обнаруживаться МБТ.

Инфильтративный туберкулез легких. Туберкулезный инфильтрат представляет собой участок специфического воспаления с казеозным некрозом в центре со склонностью к быстрому распаду. Диаметр инфильтративного очага превышает 10 мм. Инфильтраты могут быть круглой, облаковидной формы, захватывать 1–2 сегмента или всю долю легкого. Чаше они развиваются в подключичной зоне.

Клинически выявляются симптомы интоксикации, кашель с выделением небольшого количества мокроты. У некоторых больных возможно кровохарканье или легочное кровотечение. Над инфильтратом определяется притупление перкуторного звука, выслушиваются локализованные влажные хрипы. В мокроте и бронхиальном секрете обнаруживаются МБТ. Если развивается казеозная (творожистая) пневмония, состояние резко ухудшается.

Диссеминированный туберкулез легких. Заболевание характеризуется образованием в легких множественных очагов туберкулезного происхождения. Процесс формируется в результате распространения инфекции гематогенным, реже — лимфогенным или бронхогенным путями. По течению различают острый, подострый и хронический диссеминированный туберкулез.

К острым формам относят *милиарный туберкулез* (от лат. *milium* — зерно), при котором обнаруживают мелкие просовидные бугорки не только в легких, но и в других органах (печени, селезенке, кишечнике, на серозных, мозговых оболочках и др.). Заболевание протекает остро, с клиническими симптомами интоксикации — высокой температурой тела, одышкой, резкой слабостью, цианозом, головной болью. Возникает сухой кашель. При перкуссии обнаруживают

укорочение перкуторного звука, при аускультации — сухие хрипы. Может развиваться сердечно-сосудистая недостаточность. В случае генерализации процесса появляются менингеальные симптомы. Рентгенологически на 7—14-й день в легких обнаруживается тотальное обсеменение мелкими, округлыми очагами.

Подострая диссеминация характеризуется постепенным развитием заболевания, протекающего с признаками интоксикации и умеренно выраженной легочной симптоматикой. Диссеминация подтверждается при рентгенологическом исследовании.

При *хроническом диссеминированном туберкулезе* заболевание протекает волнообразно. В период обострения состояние ухудшается, повышается температура тела, отмечаются недомогание, кашель. В легких формируются разные по величине и форме очаги, образуются каверны.

Туберкулезный плеврит. Заболевание может развиваться самостоятельно или быть осложнением первичного туберкулеза. Различают сухой (фибринозный), экссудативный и гнойный плеврит. Болезнь обычно начинается остро: с повышения температуры тела, возникновения острых болей в боку, одышки, тахикардии. Имеются притупление перкуторного звука, ослабление дыхания на пораженной стороне.

Внелегочный туберкулез. Туберкулезом, помимо легких, поражаются другие органы и системы: кожа и подкожная основа, периферические лимфатические узлы, кости и суставы, глаза, кишечник, мочевыделительная и половая системы, мозговые оболочки, ЦНС и др.

Лечение. Детей с активным туберкулезом в России и странах СНГ лечат в специализированных стационарах до полного выздоровления.

Дието-гигиенический комплекс включает рациональное питание, лечение воздухом и солнцем (рассеянные солнечные лучи), водные процедуры, ЛФК, оптимальный режим закаливания и педагогическую работу с воспитанием гигиенических навыков. Вместе с тем продолжительное пребывание детей в стационаре отрицательно сказывается на их физическом и психическом развитии (синдром «госпитализма»), в связи с чем следует стремиться к возможному сокращению стационарного этапа лечения с переводом в специализированный детский санаторий.

Эффективность лечения выше, если туберкулез распознается на ранних стадиях. Важнейшим компонентом лечения является антибактериальная терапия, проводимая с целью подавления размножения МБТ. Основные ее принципы: раннее начало, длительность и непрерывность, применение комбинаций туберкулостатических препаратов для предупреждения выработки устойчивости МБТ к противотуберкулезным средствам.

Стартовая антибактериальная терапия туберкулеза у детей проводится 3 или 4 препаратами. Самыми эффективными противотуберкулезными препаратами являются изониазид (8–10 мг/кг в сутки), рифампицин (8–10 мг/кг). К препаратам средней эффективности относятся пипразинамид, этамбутол (20–25 мг/кг), стрептомицин (15–20 мг/кг), канамицин (15–20 мг/кг) и др. Умеренной эффективностью обладает аминосалициловая кислота (150–200 мг/кг).

Курс лечения состоит из 2 этапов: 1-й включает интенсивную химиотерапию с целью подавления размножения МБТ (применяют 3–4 препарата), 2-й — этап долечивания. Его целью является воздействие на малочувствительные МБТ (применяют 2 препарата). Основной курс противотуберкулезной химиотерапии длится 9–12 мес до полного клинического излечения (прекращение выделения МБТ, воспалительного процесса).

При бронхолегочных поражениях показано сочетание туберкулостатических препаратов с НПВС и глюкокортикоидами.

Профилактика. Выделяют экспозиционную профилактику как защиту от заражения в очагах туберкулезной инфекции: изоляция, дезинфекция, оздоровление очагов, санитарно-просветительная работа. Диспозиционная профилактика включает оздоровление: закаливание, физкультуру и т.д. Специфическую вакцинацию БЦЖ* проводят новорожденным, а ревакцинацию — не инфицированным туберкулезом детям (с отрицательной реакцией Манту) в возрасте 7 и 14 лет.

Дети, отнесенные к группам риска по результатам туберкулинодиагностики и имеющие положительные результаты ПЦР- и ИФА-диагностики, нуждаются в углубленном рентгенологическом обследовании с применением компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки для исключения локальной формы туберкулеза. Дети, перенесшие туберкулез легких, находятся под диспансерным наблюдением.

Прогноз. При соответствующем лечении и наблюдении признаки болезни ликвидируются.

Контрольные вопросы

1. Что представляет собой возбудитель туберкулеза?
2. Каковы основные пути попадания возбудителя туберкулеза в организм человека?
3. Чем характеризуется туберкулезная интоксикация у детей?
4. Какова клиническая характеристика первичного туберкулезного комплекса?
5. Каковы основные принципы лечения больных туберкулезом?
6. Назовите виды профилактики туберкулеза у детей.

Раздел V

**Неотложные состояния
у детей и помощь при них**

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ДН — состояние, при котором органы дыхания не способны поддерживать адекватный газообмен (поступление кислорода и удаление углекислоты) в организме.

ДН развивается при нарушении механизмов, обеспечивающих внешнее дыхание — центральной и периферической регуляции легочной функции, проходимости дыхательных путей, проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, кровообращения в малом круге.

Расстройство регуляции дыхания и нарушение проходимости дыхательных путей приводят к снижению альвеолярной вентиляции, задержке углекислоты в тканях и повышению ее концентрации в крови (гиперкапния).

Ухудшение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, внутрилегочное шунтирование крови при расстройствах кровообращения в малом круге сопровождаются кислородной недостаточностью и снижением концентрации кислорода в крови (гипоксемия). Диффузионная способность кислорода в 20 раз меньше, чем углекислоты.

В зависимости от механизма ДН все заболевания ДН и патологические состояния подразделяют на 4 группы:

- *вентиляционная ДН* может быть вызвана угнетением ЦНС (кома любой этиологии, черепно-мозговая травма, отравления), нарушением нервно-мышечной регуляции дыха-

- ния (судорожный статус любого генеза, столбняк), рестриктивными процессами (плеврит, поражение диафрагмы);
- *обструктивная ДН* обусловлена обструкцией дыхательных путей (ларингоспазм, инородное тело гортани, трахеи или бронхов, бронхит, бронхиолит, бронхиальная астма);
 - *шунтодиффузионная ДН* на фоне шока любой этиологии, синдрома дыхательных расстройств, вирусной пневмонии, отека легких;
 - *смешанная ДН* связана с остановкой дыхания, тяжелой степенью всех видов ДН, крупноочаговой пневмонией, пневмо-, пио-, гидротораксом, ателектазом легкого, отравлениями фосфорорганическими соединениями.

Клиническая картина. Каждый вид ДН по мере прогрессирования проходит 3 стадии: компенсации, субкомпенсации, декомпенсации.

Стадия I характеризуется усилением работы дыхательных мышц и аппарата внешнего дыхания. Это одышка, удлинение вдоха или выдоха с изменением соотношения между ними. «Включение» вспомогательных мышц — шейных и глубоких межреберных — проявляется западением на вдохе уступчивых мест грудной клетки над- и подключичных областей, яремной ямки, межреберий, грудины.

Стадия II проявляется гипоксемией и гиперкапнией. Они отражают в основном изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардию, цианоз, АГ. Появление бледности кожи подтверждает централизацию кровообращения, необходимую для сохранения условий доставки кислорода к ЦНС.

Стадии III свойственны явления декомпенсации ЦНС, кровообращения и дыхания, развившиеся в результате тканевой гипоксии и связанного с ней метаболического ацидоза. Самыми угрожающими признаками гипоксического повреждения ЦНС являются кома и судороги. Одновременно на тканевую гипоксию реагирует сердечно-сосудистая система в виде АГ, брадикардии и расстройств сердечного ритма. В финале возникают декомпенсированные нарушения дыхания, заканчивающиеся его остановкой.

При острой ДН (в отличие от хронической) в организме не успевают срабатывать механизмы долговременной компенсации, поэтому характерна зависимость клинической картины заболевания от PaO_2 и $PaCO_2$. Первые клинические признаки гипоксемии — цианоз, тахикардия, нарушение поведения больного — появляются при снижении PaO_2 до 70 мм рт.ст. Неврологические расстройства характерны для больного при $PaO_2 < 45$ мм рт.ст. Смерть наступает при $PaO_2 = 20$ мм рт.ст.

Характер дыхательных расстройств проявляется не только в распространенности цианоза, но и в изменении дыхания под влиянием различных концентраций кислорода во вдыхаемом воздухе. Сохраненная реакция на 45% кислород свидетельствует о вентиляционной ДН, отсутствии шунтодиффузионных расстройств. Для нарушения диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану характерна положительная реакция на 100% кислород, а при внутрилегочном артериовенозном шунтировании эффекта нет даже от такой концентрации кислорода.

Лечение определяется механизмом происхождения ДН, ее стадией и степенью тяжести.

Для восстановления и поддержания свободной проходимости дыхательных путей проводят туалет полости рта, введение воздуховода, оротрахеальную интубацию, трахеотомию, санацию трахеобронхиального дерева.

На догоспитальном этапе применяют оксигенотерапию под нормальным атмосферным давлением и крайне редко — под постоянным положительным давлением.

Оксигенотерапия показана при гипоксии любого генеза (острая ДН, циркуляторные расстройства), кроме гистотоксической. В каждой конкретной ситуации необходимо стремиться достичь эффекта минимальной концентрацией обязательно увлажненного кислорода. Процентное содержание кислорода во вдыхаемой смеси зависит от метода оксигенотерапии: оксигенация с помощью маски дает от 20 до 60% кислорода, носоглоточного катетера — 60%, кислородной палатки — до 65%. Оксигенация из кислородной подушки через мундштук малоэффективна, так как не позволяет достичь стойких терапевтических концентраций кислорода во вдыхаемом воздухе. В ходе экстренной помощи можно применить оксигенотерапию через носовые катетеры, маску или эндотрахеальную трубку. При использовании носовых или носоглоточных катетеров их следует смазывать глицеролом для уменьшения раздражения слизистой оболочки дыхательных путей. Носоглоточный катетер вводят через нижний носовой ход на глубину, равную расстоянию между крылом носа и козелком уха. В этом случае он располагается на 1 см ниже язычка мягкого неба. Более высокое его расположение ведет к снижению напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе, а более низкое — к аэрофагии и перерастяжению желудка. При ингаляции этим способом максимальная концентрация кислорода, которой удается достичь в дыхательных путях больного, составляет 40%. Этого достаточно для получения эффекта при гипоксии на фоне компенсированной циркуляторной недостаточности. При тяжелой гипоксии требуется 80–100% концентрация кислорода.

которая обеспечивается ингаляцией через лицевую маску или эндотрахеальную трубку.

При отеке легких, астматическом статусе, когда обычные методы оксигенотерапии неэффективны, а в генезе ДН преобладают шунтодиффузионные расстройства, результативны методы самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением.

При отсутствии у детей самостоятельного дыхания или его неэффективности помощь начинают с ИВЛ маской типа «Амбу», «Пенлона», РДА-1 с дыхательным мешком, закрывающей нос и рот ребенка (рис. 74). Следят за экскурсией грудной клетки и давлением вдоха. Первые 3–5 вдохов производят с давлением 30–35 см вод.ст., последующие — 20 см вод.ст. Давление воздуха определяют по манометру и корректируют предохранительным клапаном. Адекватной является частота дыхания 30–50 в минуту.



Рис. 74. ИВЛ при помощи дыхательного мешка с маской

Прогноз определяется эффективностью реанимационных мероприятий и компенсацией основного заболевания.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные причины ДН у детей?
2. Какие симптомы характеризуют ДН, острую ДН?
3. Перечислите меры неотложной терапии для лечения ДН у детей.
4. Как использовать носоглоточный катетер при проведении оксигенотерапии?

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Под *недостаточностью кровообращения* понимают такое патологическое состояние организма, при котором сердечно-сосудистый аппарат не может в достаточной мере снабдить кровью органы и ткани.

Причиной нарушения кровообращения может быть как сердечная, так и сосудистая недостаточность (коллапс). Возможно их сочетание. *Острая сердечная недостаточность* (ОСН) у детей чаще всего развивается вследствие бактериального и токсического поражения миокарда при гриппе, пневмонии, кишечных инфекциях, отравлениях, ревматическом миокардите и пороках сердца, дифтерийном и брюшнотифозном миокардите, остром нефрите, анемии. В результате нарушения обмена веществ в миокарде и наступившего вследствие этого ухудшения сократительной способности сердечной мышцы уменьшается выброс крови из полости сердца, что ведет к гемодинамическим нарушениям, уменьшению минутного объема крови, повышению венозного давления, увеличению ОЦК.

Сосудистая недостаточность (коллаптоидное состояние) — следствие резкого изменения тонуса сосудов, несоответствие между ОЦК и объемом сосудистого русла, приводящее к нарушениям кровоснабжения мозга. Сосудистая недостаточность наблюдается при тяжелых инфекционных заболеваниях, кровопотере, надпочечниковой недостаточности, ортостатической ишемии мозга.

Клиническая картина. К симптомам ОСН относятся тахикардия, одышка, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, пастозность кожных покровов и отеки тканей, расширение границ сердца, увеличение печени, диспепсические явления. Большинство из них носят компенсаторный характер и помогают поддерживать адекватный минутный объем кровообращения. Некоторые особенности наблюдаются у детей раннего возраста. В этом возрасте первыми симптомами сердечной недостаточности бывают затруднения при кормлении, отказ от еды, беспокойство, расстройства сна, рвота. Отеки проявляются в виде одутловатости лица, припухлости век, выбухания большого родничка, пастозности в области мошонки и крестца.

При врожденных пороках синего типа наблюдаются одышечно-цианотические приступы, что связано со спазмом выходного отдела правого желудочка, в результате чего вся венозная кровь поступает в аорту и возникает резкая гипоксия ЦНС. На фоне прогрессирующего ухудшения гемодинамики, а также при манипуляциях на рефлексогенных зонах, передозировке наркотических веществ и других причинах возможна остановка сердца.

Клинические проявления коллаптоидного состояния характеризуются затемненным сознанием, снижением температуры тела, олигурией, глухостью тонов сердца, поверхностным дыханием, появлением липкого холодного пота. Выделяют симпатикотонический, ваготонический и паралитические типы коллапса. При симпатико-тоническом коллапсе отмечаются бледность кожных покровов, повышение систолического АД, тахикардия; при ваготоническом коллапсе — брадикардия, низкое диастолическое АД; при паралитическом — тахикардия, нитевидный пульс, снижение систолического и диастолического АД.

Диагностика сердечной и сосудистой недостаточности основывается на данных клинического и инструментального обследования. В педиатрии широкое распространение получили неинвазивные электрофизиологические (ЭКГ, фонокардиография, сфигмография) и ультразвуковые методы исследования.

Лечение проводится преимущественно в отделении реанимации или в палате интенсивной терапии соматического отделения. При ОСН больному ребенку показаны покой, возвышенное положение головы и туловища, ингаляции кислорода. При выборе лекарственной терапии используются воздействия в 4 направлениях.

Регуляция преднагрузки, т.е. уменьшение венозного притока к сердцу, обеспечивается назначением диуретиков (фуросемид внутривенно — 1–2 мг/кг на 2–3 раза в сутки), ограничением водной нагрузки (до 2/3 возрастной суточной потребности в жидкости) и

респираторной терапией методом дыхания с положительным давлением в конце выдоха.

Улучшение инотропной деятельности миокарда осуществляют препаратами медленного действия с коротким периодом полувыведения. К ним относятся адреномиметические препараты (табл. 29).

Таблица 29. Механизм действия и дозы адреномиметических препаратов

Препарат	Доза, мкг/(кг · мин)	Механизм действия
Допамин	2–4	Диуретический и сосудорасширяющий эффекты (почки, скелетная мускулатура, ЖКТ)
	5–8	Усиление сердечных сокращений
	10	Сосудосуживающий, поддерживающий АД
Добутамин (Добутрекс*)	5–15	Увеличение частоты и силы сердечных сокращений
Эпинефрин (Адреналина гидрохлорид*)	0,2–1,0	То же
Нитроглицерин	0,1–25	Преимущественно венозный, в том числе легочный и коронарный сосудорасширяющий эффект

Для адреномиметических препаратов нужен венозный доступ, желательно в центральную вену, так как их вводят только внутривенно микроструйно. Целесообразна одновременная коррекция ацидоза внутривенной инфузией натрия гидрокарбоната (200–250 мг/кг в течение 30–40 мин).

При неотложных состояниях у детей показания к дигитализации сохранились лишь для наджелудочковой тахикардии с застойной СН. Внутривенно вводят дигоксин:

- дозу насыщения (0,03–0,05 мг/кг) делят на 3 инъекции — сначала вводят 1/2 дозы, через 8–12 ч — 1/4 дозы, еще через 8–12 ч — последнюю 1/4 дозы;
- далее ребенок получает поддерживающую дозу, которая составляет 1/5 дозы насыщения; ее делят на 2 равные части и вводят с интервалом 12 ч.

Сердечные гликозиды в экстренной ситуации не являются препаратами первого назначения. Их применяют только после ликвидации гипоксии, ацидоза и гиперкапнии, иначе возможны токсические эффекты вплоть до фибрилляции желудочков сердца.

Увеличение силы сердечных сокращений за счет снижения постнагрузки, уменьшения периферического сопротивления сосудов и улучшение эффективной работы сердца — обязательная состав-

ляющая в лечении ОСН. В зависимости от экстренности ситуации и возможности назначения препаратов внутрь больному либо дают нитроглицерин, либо используют ингибиторы ферментов образования ангиотензина (каптоприл). Его вводят *per os* каждые 12–24 ч в дозе 0,5–0,6 мг/кг у детей до 3 лет и 12,5 мг — в более старшем возрасте. Целесообразно сочетание с гидрохлортиазидом (Гипотиазидом*).

Кардиотрофическая терапия — поляризирующая смесь: 20% раствор Глюкозы* — 5 мл; 7,5% раствор хлорида калия — 0,3 мл; препарат инсулина (короткого действия) — 1 ЕД.

По показаниям назначают преднизолон по 5–7 мг/кг в сутки внутривенно или внутримышечно, Панангин* (0,25 мл/кг одномоментно), дипиридамол (Курантил*) по 0,1–0,2 мл на год жизни внутривенно в изотоническом растворе натрия хлорида струйно или капельно, инозин (Рибоксин*) по 5–15 мл внутривенно струйно, цитохром С, Солкосерил*, раствор аминофиллина (Эуфиллин*) и др.

Основой терапии синюшно-одышечных приступов являются оксигенотерапия, коррекция метаболического ацидоза и лекарственное воздействие на спазм начальных отделов легочной артерии. Желательна оксигенотерапия с постоянным положительным давлением на выдохе. Для лечения ацидоза применяют внутривенно 4% раствор натрия гидрокарбоната, первоначально вводят 5 мл/кг медленно в течение 5 мин, затем повторяют эту дозу, но уже разделив ее на 2 равные части: одну половину назначают в первые 30 мин, другую — в течение последующих 4 ч.

Лекарственную терапию начинают с подкожного или внутривенного введения морфина — 0,1–0,2 мг/кг (менее эффективен тримеперидин — Промедол*). При отсутствии эффекта используют внутривенно пропранолол: 0,1–0,2 мг/кг препарата вводят медленно (1 мл/мин) в 10 мл 20% раствора Глюкозы*.

При ЧСС <80 в минуту осуществляют наружный массаж сердца на фоне ИВЛ с высокой концентрацией кислорода. При проведении массажа надавливают на нижнюю треть грудины, но не на мечевидный отросток (существует опасность разрыва печени), строго вниз с частотой 80–120 раз в минуту, в зависимости от возраста (рис. 75). Эффективность непрямого массажа сердца оценивают по окраске кожи и пульсу на бедренной артерии.

Если в течение 1 мин массаж сердца не оказывает положительного действия, сердечную деятельность стимулируют введением 0,01% раствора эпинефрина (Адреналина гидрохлорида*) в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела в вену пуповины. Рассчитанное количество раствора эпинефрина разводят равным количеством изотонического раствора натрия хлорида. Введение можно повторить

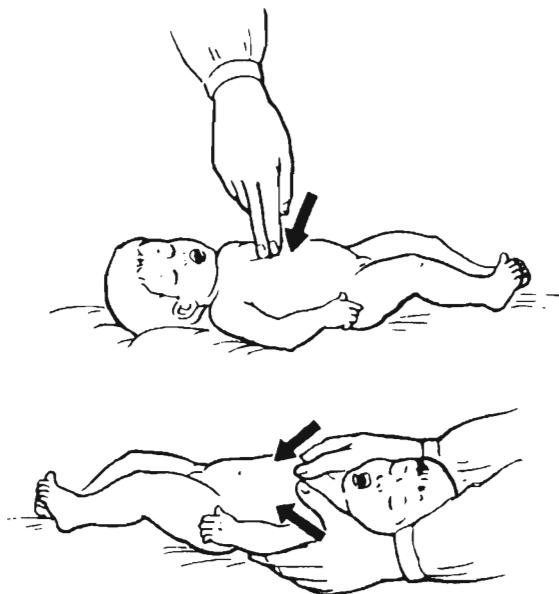


Рис. 75. Проведение непрямого массажа сердца новорожденному

через 5 мин до 3 раз. Одновременно продолжают ИВЛ и непрямой массаж сердца.

При коллапсе нужно уложить ребенка горизонтально с приподнятыми ногами, обеспечить доступ свежего воздуха. В случае обморока необходимо обтереть лицо холодной водой, дать вдохнуть нашатырного спирта (раствора аммиака), провести массаж живота, при ознобе — согреть, дать теплое питье. В случае симпатикотонического коллапса назначают 2,5% раствор хлорпромазина (Аминазина*) в дозе 0,1 мл на год жизни (но не более 1 мл) внутримышечно; 2,5% раствор прометазина (Пипольфена*) в дозе 0,1 мл на год жизни (но не более 1 мл) внутримышечно. При ваготоническом и паралитическом коллапсе эффективен 10% раствор кофеина в дозе 0,1 мл на год жизни подкожно; никетамид (Кордиамин*) в дозе 0,1 мл на год жизни подкожно или внутримышечно; 1% раствор фенилэфрина (Мезатона*) в дозе 0,1 мл на год жизни (но не более 1 мл) внутримышечно. В случае транспортировки больного в бессознательном состоянии предварительно ему вводят преднизолон в дозе 1–2 мг/кг внутривенно, а для восстановления ОЦК — Реополиглюкин* из расчета 10–15 мл/кг внутривенно капельно. В дальнейшем проводят терапию основного заболевания.

Прогноз благоприятен при своевременном оказании неотложной помощи и квалифицированном лечении основного заболевания.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы основные причины острых нарушений кровообращения у детей?
2. Какие симптомы характерны для ОСН, острой сосудистой недостаточности?
3. Какие меры неотложной терапии используют для ликвидации ОСН?
4. Как оказать ребенку помощь при коллапсе?

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК, КРАПИВНИЦА И ОТЕК КВИНКЕ

Анафилактический шок (АШ) представляет собой вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена.

АШ наиболее часто возникает при введении пенициллинов во время рентгеноконтрастного исследования с использованием препаратов йода. Возможно развитие АШ при введении антитоксических сывороток, белков плазмы крови, гормонов (препаратов инсулина), прокаина, препаратов железа, тиамин, проведении профилактических прививок, укусах перепончатокрылых насекомых, реже — после употребления аллергенных пищевых продуктов.

В основе патогенеза АШ лежит образование комплексов антигенов с антителами (реагинами) на поверхности базофилов, тромбоцитов, тучных клеток. Это обуславливает высвобождение из них медиаторов анафилаксии (гистамин, серотонин, гепарин и др.), что приводит к развитию коллапса. Повышается проницаемость сосудов, и жидкая часть крови выходит в ткани. Это снижает ОЦК и вызывает падение АД. Кроме того, развиваются бронхоспазм, отек гортани, легких, мозга.

Крапивница характеризуется высыпанием на коже волдырей с вовлечением главным образом сосочкового слоя кожи. Различают аллергическую и псевдоаллергическую крапивницу. В качестве аллергена часто выступают лекарственные препараты (пенициллины и другие антибиотики,

прокаин, витамины группы В, препараты йода), пищевые продукты (мед, коровье молоко, шоколад, орехи, клубника, цитрусовые), укусы насекомых, глистная инвазия. Псевдоаллергическая крапивница развивается под действием факторов, которые могут быть либераторами гистамина или активаторами комплемента и калликреин-кининовой системы: сыворотка, иммуноглобулин и др. Провоцируют заболевания физические факторы (холод, тепло), психические травмы. Велика роль наследственного фактора: наследственный дефицит первого компонента комплемента приводит к развитию врожденного ангионевротического отека. Высвобождение медиаторов аллергии, таких, как гистамин, серотонин, кинины и другие, обуславливает повышение проницаемости стенок сосудов и развитие локального отека. При **отеке Квинке** (ангионевротический отек) процесс может развиваться не только в коже, но и в рыхлой соединительной ткани внутренних органов — кишечника, дыхательных путей.

Клиническая картина. АШ возникает внезапно после введения в организм аллергена. Характерны резкая слабость, тошнота, рвота, боли в груди, в животе, головокружение, головная боль. В дальнейшем наблюдаются резкая бледность, холодный пот, слабый пульс, падение АД, удушье, потеря сознания, судороги. Если помощь вовремя не оказана, возможен летальный исход.

Значительно чаще АШ развивается медленно. Появляются беспокойство, общее возбуждение или, наоборот, вялость, головокружение, шум в ушах, гиперемия лица, сменяющаяся бледностью, кожный зуд, сыпь, отек Квинке. Из-за спазма гладкой мускулатуры внутренних органов отмечаются кашель, экспираторная одышка, боли в животе, рвота, диарея. При сочетании АШ с острым ангионевротическим отеком гортани наступает асфиксия. Осложнения после перенесенного шока: аллергические миокардит, гепатит, нефрит, поражения нервной системы.

Крапивница у детей протекает в острой и хронической форме. После поступления аллергена в организм внезапно появляются интенсивный зуд кожи различных участков поверхности тела, затем эритема и белесоватые волдыри. Повышается температура тела, отмечаются недомогание, головная боль, могут быть боли в животе, рвота и даже неврологические симптомы. Длительность острого периода составляет от нескольких часов до нескольких суток.

Если крапивница рецидивирует и продолжается более 6 нед, заболевание переходит в хроническую форму. Она сопровождается сильным зудом кожи и часто — отеком Квинке.

При **отеке Квинке** кожного зуда нет, но имеются ограниченные, иногда значительные отеки любой части тела. Локальные пораже-

ния при отеке Квинке чаще наблюдаются в местах расположения рыхлой основы, особенно в области губ, языка, век, рук, ног, половых органов. При распространенных высыпаниях возможны лихорадка, возбуждение, боли в суставах.

Опасна локализация отека Квинке в области гортани. Сначала возникают охриплость голоса, лающий кашель, затем появляется затрудненное дыхание с олышкой инспираторного, а впоследствии инспираторно-экспираторного характера. Цвет лица цианотичный, сменяющийся бледностью. Больной крайне беспокоен; требуется оказание срочной медицинской помощи вплоть до трахеотомии.

При локализации отеков на слизистой оболочке ЖКТ появляются тошнота, рвота, метеоризм, усиленная перистальтика кишечника, боли в животе, иногда приступообразные; клиническая картина напоминает острый живот. Приступ нередко заканчивается профузным поносом.

Лечение. При АШ необходима неотложная помощь. Ребенка укладывают в горизонтальном положении на бок (ю избежание асфиксии рвотными массами), обкладывают грелками, дают кислород. Немедленно прекращают поступление аллергена в организм (прекращают введение лекарственного препарата, при укусе удаляют жало насекомого и т.д.). Выше места инъекции (укуса) накладывают жгут, если аллерген был введен в конечность. Место введения лекарственного препарата (укуса) обкалывают 0,1% раствором эпинефрина (Адреналина гидрохлорида*, 0,2–0,5 мл) или 1% раствором фенилэфрина (Мезатона*) в 3–5 мл изотонического раствора хлорида натрия или 0,5% раствором прокаина (Новокаина*). Прикладывают лед (для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена).

Средства купирования АШ: эпинефрин (Адреналина гидрохлорид*), норэпинефрин (Норадреналина гидротартрат*) и их производные (фенилэфрин — Мезатон*). Их вводят подкожно, внутримышечно, внутривенно. Назначают глюкокортикоидные гормоны — внутривенно капельно в дозе от 1–2 до 5–6 мг/кг в пересчете на преднизолон. После введения эпинефрина и при восстановлении АД применяют антигистаминные средства из расчета 1–2 мг на 1 кг массы тела. Наряду с противошоковыми мероприятиями проводят лечение бронхоспазма, которое, помимо глюкокортикоидов и антигистаминных препаратов, должно включать инфузию 2,4% раствора аминофиллина (Эуфиллин*) из расчета 1 мл на год жизни ребенка.

Больной должен быть немедленно госпитализирован. Детей транспортируют только после выведения из угрожающего жизни состояния. В стационаре проводят инфузионную терапию, корригируют КОС, нарушения метаболизма. В любом случае продолжают

глюкокортикоидную терапию: 3 мг/(кг·сут) — по преднизолону. При артериальной гипотензии микроструйно вводят допамин — 6–10 мкг/(кг·мин) и глюкозосолевую смесь в объеме возрастной суточной потребности. Белковые препараты и коллоидные кровезаменители не используют. Выписывают больного из стационара после исключения возможности развития поздних осложнений.

В лечении крапивницы и отека Квинке различают этиотропную и патогенетическую терапию. Необходимо как можно быстрее прекратить поступление и вывести из организма аллергены. Делают очистительную клизму, по показаниям повторно. Назначают строгую гипоаллергенную диету с ограничением поваренной соли, щелочные минеральные воды (эссендуки № 17 и др.). Стараются исключить контакт с заведомыми аллергенами: пищевыми, лекарственными, ингаляционными и др. Больных с отеком Квинке госпитализируют: при отеке гортани — в отоларингологическое отделение (из-за опасности асфиксии и необходимости трахеостомии), при подозрении на острый живот — в хирургическое отделение.

Патогенетическая терапия включает антигистаминные, мочегонные и ферментные препараты. При тяжелых формах крапивницы и в случае отека гортани показаны глюкокортикоиды — преднизолон из расчета от 1 до 4–5 мг/кг коротким курсом: 1–2 дня. Наиболее эффективным глюкокортикоидным препаратом является бетаметазон (Целестон^а). Детям с тяжелой формой крапивницы достаточно однократного введения возрастной дозы бетаметазона.

В случае неэффективности антигистаминных и глюкокортикоидных препаратов при лечении больных с наследственным ангионевротическим отеком необходима срочная заместительная терапия, восполняющая дефицит первого компонента комплемента. Вводят свежую или свежемороженную нативную плазму крови человека внутривенно капельно — 2–3 мг/кг. Показана инфузионная терапия с применением дезагрегантов и антикоагулянтов — Реополиглюкина^а (10–15 мг/кг), 2,4% раствора аминафиллина (Эуфиллин^а, 5–6 мг/кг) на 50–100 мл изотонического раствора натрия хлорида, пентоксифиллина (Трентала^а, 5 мг) на 50–100 мл изотонического раствора натрия хлорида, гепарина натрия (Гепарина^а, 200–300 ЕД/кг в сутки).

После стихания острых проявлений аллергии назначают:

- препараты антимаediatorного действия (кетотифен, кромоглициевую кислоту) в возрастной дозировке курсами от 1,5 до 2–3 мес;
- сосудистые препараты и соединения, действующие на кининовую систему (циннаризин — Стугерон^а, Циннаризин^а), — в течение 1 мес;

- антиоксиданты и мембраностабилизаторы (5% раствор тиосульфата натрия внутрь в возрастной дозировке, этидроновую кислоту — Ксидифон*, Димефосфон*) — в течение 2 мес. витамин Е в возрастной дозировке, фосфолипиды (Эссенциале форте Н*).

Условием предупреждения рецидивирования является санация очагов хронической инфекции.

Прогноз при АШ и отеке гортани серьезный и зависит от адекватной терапии, а также от степени сенсibilизации организма. В других случаях при своевременной помощи прогноз благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Что такое анафилактический АШ, крапивница и отек Квинке?
2. Каковы основные причины развития АШ, возникновения крапивницы и отека Квинке?
3. Как проводят лечение АШ на догоспитальном этапе?
4. Предложите рекомендации при выписке из стационара ребенка, перенесшего АШ?
5. Как проводят лечение крапивницы?
6. В чем заключается лечение отека Квинке с локализацией в гортани?

Ожог кожи (других тканей и органов) возникает при воздействии высоких температур или химических веществ. Ожоги занимают 3-е место среди причин непреднамеренной смерти, уступая лишь случаям автокатастроф и утопления. Большинство (70%) таких травм случается у детей в возрасте до 5 лет.

Причина ожогов — ослабление внимания взрослых к поведению ребенка. В период обучения ходьбе несчастные случаи происходят, когда ребенок тянется вверх, дергает ручку кастрюли или чайника, стоящего на краю плиты, и обжигает вытянутую вверх руку, плечо и грудь. Причинами ожогов могут быть пожары, загорание одежды или вспышки пламени, например когда в костер плеснули бензин, керосин или другую легковоспламеняющуюся жидкость. У новорожденных возможно возникновение ожогов при прикладывании грелки. Реже у детей регистрируются химические и электрические ожоги.

Термическая травма и тяжелые изменения, следующие за ней, нередко способствуют развитию у детей ожоговой болезни, для которой характерны периоды ожогового шока, токсемии, септико-токсемии и реконвалесценции. Основными в патогенезе ожогового шока являются нарушения функции сердечно-сосудистой системы — гиповолемия, депонирование крови, уменьшение показателей сердечного выброса. Токсемия приводит, кроме того, к значительным метаболическим

изменениям и энергетическим затратам. Присоединение инфекции усугубляет течение патологического процесса.

Клиническая картина. В зависимости от глубины поражения различают 4 степени: ожог I степени сопровождается гиперемией кожи, II — отслойкой эпидермиса, III — некрозом кожи, IV — омертвением кожи и подлежащих тканей. Ожоговый шок развивается у детей при площади ожога более 10%, а у детей в возрасте до 3 лет — 5% поверхности тела.

Лечение. При оказании первой помощи необходимо устранить дальнейший контакт с горючими веществами. В случае ожога горячими жидкостями необходимо осторожно снять одежду, пропитанную кипятком, смолой и т.д. Прилипшие участки одежды отрезают ножницами без насильственных усилий. При ожоге пламенем немедленно гасят одежду, для чего ребенка накрывают одеялом, пальто (с прекращением доступа воздуха пламя немедленно гаснет). При ожогах кислотами местно применяют слабые щелочные растворы, при ожоге щелочами — слабые растворы кислот, промывание большим количеством воды.

Показания к госпитализации обожженных детей определяются обширностью ожога. Даже при небольшом ожоге детей направляют на стационарное лечение на несколько дней, чтобы не пропустить возможное развитие ожогового шока. Обязательна госпитализация при повреждении более 3% поверхности тела (площадь ладони ребенка равна 1% поверхности его тела).

Дальнейший прогноз во многом зависит от поражения дыхательных путей. Если больного с тяжелыми ожогами необходимо транспортировать, то предварительно обеспечивают возможность введения жидкостей, стабилизируют кровообращение, устраняют затруднение дыхания. Во время транспортировки ребенка укрывают одеялом, дают обильное питье.

При ожоговом шоке осуществляют катетеризацию центральной вены; для снятия болевого синдрома вводят растворы тримеперидина (Промедола*), метамизола натрия (Анальгина*), дроперидола, натрия оксибутирата, антигистаминные препараты, гидрокортизон (10–15 мг/кг в сутки). Для ликвидации интоксикации переливают 10% раствор Глюкозы*, полиионный раствор, Реополиглюкин*, плазму крови человека, альбумин человека. Показаны переливания крови, экстракорпоральное очищение крови: плазмаферез, гемосорбция. Корректируют состояние сердечно-сосудистой системы, свертывающей системы крови. Вводят седативные средства, витамины, ингибиторы протеаз, антибиотики широкого спектра действия (до получения антибиотикограммы).

Активно используют местную терапию. При ожогах I–II степени пораженные участки кожи осторожно смазывают спиртом

или одеколоном, при ожогах II–IV степени их обрабатывают — освобождают от загрязнения, некротических тканей и лопнувших пузырей. После хирургической обработки, помимо традиционных повязок из хлопчатобумажной марли, используют антимикробные кремы (например, Сульфазина серебряная соль* с гентамицином и др.), поверх накладывают марлевую повязку, пропитанную соевым раствором; применяют синтетические пленки и гели, алло- и аутоканевые трансплантаты, «искусственную кожу», культуру эпидермальных клеток. Большое внимание уделяют предотвращению обезвоживания раны. Для ведения ожоговых больных используют гнотобиологические камеры, аэропады — специальные кровати с гофрированной поверхностью и подачей воздуха через специальные отверстия (рис. 76).

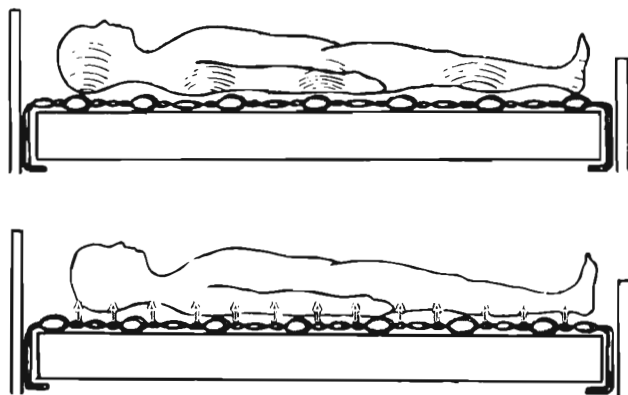


Рис. 76. Аэропад, или кровать для ожогового больного

В период реконвалесценции необходимы физиотерапия, лечебная гимнастика, психологическая коррекция.

Угроза жизни возникает при развитии ожогового шока и поражении более 30% поверхности тела. Большие сложности связаны с процессом психосоциальной адаптации ребенка с ожогом после выздоровления.

Контрольные вопросы

1. Каковы причины наиболее частых ожогов у детей?
2. Какие клинические признаки характеризуют ожоги I–IV степени?
3. Какие методы местного лечения при ожогах вы знаете?
4. Как вывести ребенка из ожогового шока?

Судорожный синдром — грозное осложнение нейротоксикоза, повышения внутричерепного давления и отека мозга.

Судороги обусловлены действием на нервную систему различных факторов. Чаще судороги возникают при острых вирусных энцефалитах, нарушении мозгового кровообращения, коматозных состояниях — как неспецифическая реакция нервной системы на вакцинацию.

При острых нейроинфекциях (токсикоз, азотемия) судорожный синдром служит проявлением общемозговых нарушений, внутричерепной гипертензии и отека мозга. Часто такие состояния возникают на фоне гипертермии. Судороги наблюдаются при эпилепсии, токсоплазмозе, опухолях головного мозга, действии психических факторов, вследствие травм, ожогов, отравлений. Причиной возникновения судорог могут быть расстройства обмена веществ (гипогликемия, ацидоз, гипонатриемия, обезвоживание), нарушение функции эндокринных органов (недостаточность надпочечников, нарушение функции гипофиза), АГ. При спазмофилии судороги обусловлены гипокальциемией. Судорожные приступы могут развиваться вследствие уплотнения мозговой ткани за счет кровоизлияния в мозг или последующего развития спаяк как следствие склерозирующего процесса.

У новорожденных к судорогам могут привести асфиксия, гемолитическая болезнь, врожденные дефекты развития ЦНС. У детей раннего возраста

морфологическая и функциональная незрелость мозга обуславливает низкий порог возбудимости ЦНС и ее склонность к диффузным реакциям. Этому также способствуют возрастная гидрофильность ткани мозга и повышенная сосудистая проницаемость.

Клиническая картина. При развитии судорожного синдрома ребенок внезапно теряет контакт с окружающими, взгляд его становится блуждающим, глазные яблоки сначала плавают, а затем фиксируются в положении вверх или в сторону. Голова запрокинута, руки сгибаются в кистях и локтях, ноги вытягиваются, челюсти смыкаются. Возможно прикусывание языка. Дыхание и пульс замедляются, может наступить остановка дыхания. Судороги всегда угрожают жизни больного.

Условно-судорожные состояния можно разделить на эпилептические (истинные) и неэпилептические (неспецифические, вторичные, симптоматические).

Эпилептические припадки (пароксизмы) отличаются выраженной симптоматикой. Наряду с психомоторными и вегетативными расстройствами в клинической картине доминируют тонико-клонические судороги. Более сложны для диагностики малые припадки, характеризующиеся разнообразными внешними проявлениями — кивками, подергиванием и запрокидыванием головы и т.д.

Неэпилептические судорожные приступы у детей также различаются при разных заболеваниях. Судороги бывают генерализованные и локальные, однократные и серийные, клонические и тонические. Клонические судороги характеризуются повторным сокращением и расслаблением отдельных групп мышц, тонические — длительным напряжением мышц, преимущественно в разгибательной позе (вынужденное положение); клонико-тонические судороги — это периодическая смена тонической и клонической фаз. Частые некупирующиеся судороги переходят в судорожный статус — особо неблагоприятное состояние у больных детей.

Для уточнения диагноза при судорогах у детей требуется экстренное лабораторное определение уровня глюкозы, кальция, магния, натрия, бикарбонатов, азота мочевины, креатинина, билирубина в крови, газового состава артериальной крови. С целью выявления нейроинфекции или кровоизлияния проводят люмбальную пункцию.

Лечение. Независимо от причины судорожного синдрома неотложную помощь начинают с общих мероприятий: обеспечение доступа свежего воздуха, аспирация слизи из верхних дыхательных путей, предотвращение западения языка, физические методы охлаждения при гипертермии, достаточная оксигенация, восстановление дыхательной и сердечной деятельности. Решается вопрос

о госпитализации ребенка и месте лечения (отделение неврологии, инфекционное отделение, палата интенсивной терапии).

Для купирования судорожного синдрома применяют диазепам (Сибазон*, Седуксен*) внутримышечно или внутривенно в 10% растворе Глюкозы* или изотоническом растворе хлорида натрия в дозе 0,3–0,5 мг/кг, в тяжелых случаях до 2,5–5,0 мг/кг. Разовая доза для детей в возрасте до 3 мес составляет 0,5 мл 0,5% раствора, в возрасте от 3 мес до 1 года — 0,5–1,0 мл, от 3 до 6 лет — 1,0–1,5 мл, для детей школьного возраста — 2–3 мл. При некупирующихся судорогах введение препарата в той же дозе можно повторить через 2–3 ч. Диазепам можно комбинировать с оксibuтиратом натрия в дозе 70–150 мг/кг внутривенно струйно или капельно в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе Глюкозы*. При некупирующихся судорогах показано проведение барбитурового наркоза: гексобарбитал (Гексенал*) или тиопентал натрия в виде 0,5–1,0% раствора вводят внутривенно медленно в 5% растворе Глюкозы* по 3–10 мл (40–50 мг на 1 год жизни). Возможно применение миорелаксантов (хлорида суксаметония — Листенона*) с последующим переводом на ИВЛ.

Обязательным условием при судорожном синдроме является дегидратационная терапия: сульфат магния вводят внутримышечно в виде 25% раствора из расчета 1 мл на год жизни ребенка; фуросемид (Лазикс*) — внутривенно или внутримышечно в дозе 3–5 мг на 1 кг массы тела в сутки; осмодиуретики (маннитол, сорбитол); применяют концентрированные растворы плазмы крови человека, альбумина человека.

Дополнительно назначают фенobarбитал в дозе 1 мг/кг 3 раза в сутки либо комбинацию фенobarбитала с фенигином (Дифенином*) в суммарной дозе 1 мг/кг 3 раза в сутки; в случае отсутствия возможности глотания их вводят через зонд.

Если эти мероприятия безуспешны, применяют люмбальную пункцию с медленным выведением 5–10 мл ЦСЖ.

При тонических судорогах и стволовой симптоматике ввиду угрозы вклинивания ствола мозга в большое затылочное отверстие люмбальная пункция противопоказана.

При судорожном статусе дополнительно назначают преднизолон в дозе до 10 мг/кг, оксигенотерапию, гипербарическую оксигенацию, проводят коррекцию метаболических нарушений, восстанавливают гемодинамику.

В послеприступный период показан парацетам в больших дозах внутривенно или *per os*: детям до 3 лет — 3 г, старше 5 лет — до 5–10 г в сутки. При отсутствии судорог в более поздние сроки назначают Церebroлизин*, Энцефабол*, гамма-аминомасляную кислоту (Аминалон*), витамин E, аскорбиновую кислоту, седатив-

ные, общеукрепляющие средства, витамины группы В. Ребенок с судорожным синдромом длительное время должен наблюдаться педиатром и невропатологом.

Прогноз зависит от длительности судорожного синдрома. В грудном возрасте велика опасность летального исхода, если судороги носят тяжелый характер и имеют непрерывно рецидивирующее течение.

Контрольные вопросы

1. В чем опасность развития судорожного синдрома у детей?
2. Какие клинические проявления характерны для судорожного синдрома?
3. В чем заключается доврачебная помощь при судорогах у детей?
4. Каковы основные лечебные мероприятия, применяемые для выведения ребенка из судорожного статуса?

ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипертермический синдром — состояние глубокого нарушения терморегуляции у детей с повышением температуры тела до 39 °С и более за счет избыточной теплопродукции и ограничения теплоотдачи.

Существует много причин повышения температуры тела. Избыточная теплопродукция возникает в результате непосредственного действия на диэнцефальную область микробных токсинов, вирусов, аутоантител, образовавшихся при травме или оперативном вмешательстве. Стимуляция термогенеза возникает под воздействием факторов (в том числе лекарственных средств), которые усиливают выброс пирогенных веществ, в основном катехоламинов. Под их влиянием активируются гранулоциты, моноциты, макрофаги, из которых выделяется интерлейкин-1 (ИЛ1). Последний непосредственно влияет на центры терморегуляции, расположенные в гипоталамусе, среднем мозге, верхнем отделе спинного мозга. Простагландин группы Е (ПГЕ) выполняет роль посредника в действии ИЛ1 на нейроны центров терморегуляции, приводя в конечном счете к возбуждению нейронов центров терморегуляции (схема 8).

Ограничение теплоотдачи через кожу происходит за счет патологического спазма периферических сосудов, при неправильном уходе (перегревание, подавление активности потовых желез).

Повышение температуры тела могут вызывать такие изменения внутренней среды организма, как гипоксия, гиперкапния, нарушение соотношения K^+ и Na^+ (трансфузия солевых растворов), механическое раздражение центров терморегуляции — внутричерепное кровоизлияние, внутрижелудочковая гипертензия, опухоль в области гипоталамуса и т.д.

Клиническая картина. Температура тела $37-38^\circ C$ называется субфебрильной, $38,1-38,9^\circ C$ — фебрильной, $39-40,5^\circ C$ — пиретической (от греч. *pyretos* — жар), выше $40,5^\circ C$ — гиперпиретической. В развитии гипертермии различают 3 основных периода: постепенного повышения температуры тела, максимального ее повышения и снижения.

В начальном периоде повышение температуры тела сопровождается ознобом, головной болью, ухудшением общего состояния. У детей первого года жизни этому нередко предшествует рвота.

Период максимального повышения температуры тела характеризуется ухудшением общего состояния: появляются ощущение тяжести в голове, чувство жара, резкая слабость, ломота во всем теле. Чаше, чем у взрослых, возникает возбуждение, которое более выражено, нередко отмечаются судороги. Возможны бред и галлюцинации.

Период снижения температуры тела может протекать критически либо литически. В первом случае температура тела падает быстро (с 40 до $36^\circ C$), т.е. критически. Одновременно происходит резкое снижение сосудистого тонуса и АД. Пульс становится слабым, нитевидным. У ребенка развиваются слабость, обильное потоотделение, конечности становятся холодными на ощупь. Такое состояние, называемое кризисом, требует экстренных мероприятий. Постепенное снижение температуры тела, называемое литическим, сопровождается небольшой испариной и умеренной слабостью. Ребенок, как правило, засыпает.

Гипертермический синдром неравнозначен состоянию обычной гипертермии, ибо в первом случае развивается парадоксальная



Схема 8. Схема развития лихорадочной реакции у детей

патологическая реакция организма, а во втором эта реакция носит защитный характер. Типичным признаком гипертермического синдрома является бледность кожных покровов с цианотичным оттенком, а для гипертермии — их гиперемия. Наиболее опасна гиперпиретическая (свыше 41 °С) температура тела, при которой отмечаются глубокие церебральные, дыхательные, циркуляторные и обменные расстройства. Следует иметь в виду, что температура тела 38–40 °С также переносится некоторыми детьми очень тяжело и может угрожать жизни больного, ибо в детском организме грубо нарушаются механизмы гомеостаза.

Лечение. В период повышения температуры тела ребенка следует тщательно укрыть одеялом, к ногам приложить теплую грелку, напоить крепким чаем. В помещении не должно быть сквозняков.

В период максимального повышения температуры тела ребенка следует часто и обильно поить: давать жидкость в виде фруктовых соков, морсов, минеральных вод. При повышении температуры тела выше 37 °С на каждый градус требуется дополнительное введение жидкости из расчета 10 мл на 1 кг массы тела. Например, ребенку 8 мес с массой тела 8 кг при температуре тела 39 °С дополнительно необходимо дать 160 мл жидкости.

При появлении сухости во рту и образовании трещин на губах следует периодически протирать рот слабым раствором натрия гидрокарбоната и смазывать губы Вазелиновым маслом* или другим жиром. Если головная боль сильная, на лоб кладут пузырь со льдом через сложенную пеленку (полотенце) или ставят холодный компресс. Медицинская сестра должна следить, чтобы в палате было тепло. Необходимо периодически определять пульс и АД.

Вследствие обильного потоотделения ребенка следует переодеть в чистое и сухое белье, предварительно насухо вытерев тело, особенно складки. Меняют также постельное белье.

В качестве лечебных мероприятий при гипертермии применяют физические и лекарственные средства (рис. 77). Для увеличения теплоотдачи используют воздушные ванны, обдувание тела ребенка вентилятором, обтирание кожи спиртовым раствором, охлаждение головы и участков тела, где близко расположены крупные сосуды (область печени, верхняя треть передней поверхности бедер), с помощью пузыря со льдом или холодной водой. Применяют также клизму с прохладной водой (от 10 до 20 °С), которую вводят через газоотводную трубку по 10–150 мл на 2–5 мин в зависимости от возраста. Конец трубки зажимают, затем через 2–5 мин зажим отпускают, невсосавшуюся воду удаляют. Процедуру повторяют до тех пор, пока температура тела не снизится до 37,5 °С. Показано внутривенное введение 10–20 мл 20% раствора Глюкозы*, охлажденного до 4 °С. Применяют лекарственные средства, преи-

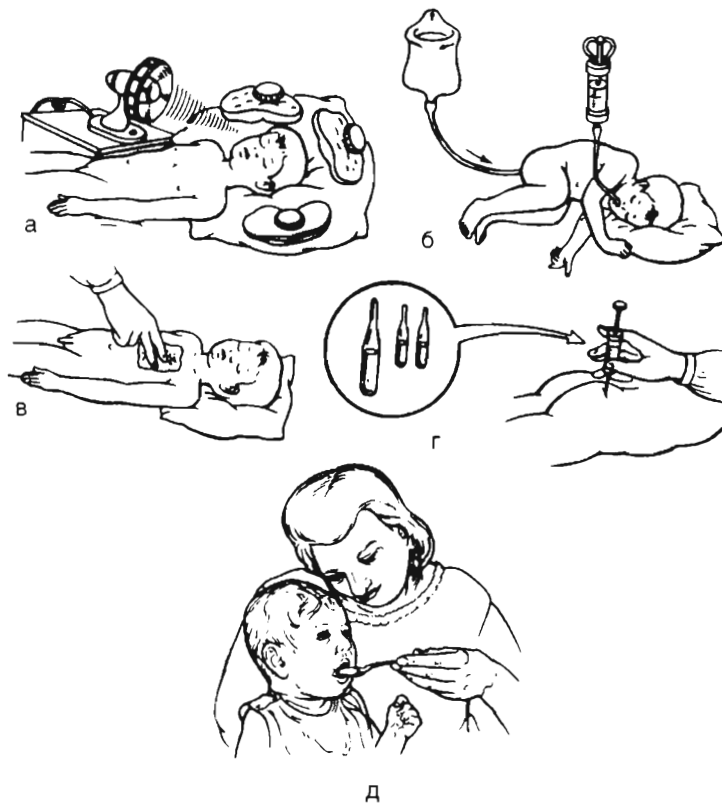


Рис. 77. Помощь при гипертермии: а — обкладывание головы пузырями со льдом; б — промывание желудка и введение прохладной воды в прямую кишку; в — обтирание кожи спиртовым раствором или эфиром; г, д — введение лекарственных средств

мушественно в жидком виде: парацетамол (Панадол* и др.), ибупрофен (Нурофен для детей* и др.).

В этот период нельзя оставлять ребенка одного, так как он может упасть с кровати, удариться и т.д. У таких больных устанавливают индивидуальный пост медицинской сестры или осуществляют постоянное наблюдение (мониторинг с помощью специальной аппаратуры).

Отдых и сон в период снижения температуры тела очень важны. Медицинская сестра следит, чтобы больного ребенка не тревожили и не будили.

При тепловом ударе, возникающем при общем перегревании организма в результате воздействия внешних тепловых факторов, необходима неотложная помощь. Больного срочно выносят в прохладное место, где обеспечивают доступ свежего воздуха; ребенка раздевают, дают холодное питье, на голову кладут холодный компресс. Для профилактики теплового удара недопустимо размещать детей в плохо вентилируемом помещении с высокой температурой воздуха и влажностью. Способствуют тепловому удару теплая одежда, несоблюдение питьевого режима. Детей грудного возраста не рекомендуют укладывать в кровать, находящуюся около батарей центрального отопления.

Прогноз при своевременном проведении всех лечебных мероприятий благоприятный.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое гипертермия?
2. Какую помощь оказывают ребенку в период повышения температуры тела?
3. Как рассчитать дополнительное количество жидкости, которую надо дать ребенку с температурой тела 39°C (масса тела ребенка 30 кг)?
4. Составьте алгоритм выбора антипиретиков при гипертермии у детей различного возраста (ответ см. в *приложении 3*. Схема 16).
5. При каких условиях может возникнуть тепловой удар у детей первого года жизни?

Отравления занимают одно из первых мест среди несчастных случаев в детской практике. Особенности психики и поведения ребенка: подвижность, любознательность, желание взять в рот незнакомый и интересный предмет, недостаточная осведомленность, а также небрежное хранение лекарств и средств бытовой химии — все это резко увеличивает опасность отравления у детей.

Причины, вызывающие острые отравления у детей, чрезвычайно разнообразны. Они зависят от возраста, времени года, местожительства и др. У новорожденных и грудных детей отравления чаще наступают при приеме токсичных веществ или лекарственных препаратов матерью, когда экзогенная интоксикация происходит в результате кормления материнским молоком. У детей в возрасте до 3 лет отравление может наступить из-за передозировки лекарственных средств при лечении и из-за халатности взрослых. У детей старшего возраста чаще регистрируются отравления веществами бытовой химии, растительными веществами, грибами, алкоголем, инсектицидами.

Механизм патологического действия яда, поступающего в организм при отравлении, зависит от вида отравляющего вещества, пути поступления и состояния ребенка. Выделяют местные и общие реакции, связанные с всасыванием и попаданием в организм токсичного вещества. *Местное действие* связано с приемом лекарственных, прижигающих веществ внутрь (бензин, кислоты, щелочи

и др.), что вызывает ожоги слизистой оболочки ротоглотки, пищевода, желудка и кишечника. Ожоги возникают при попадании яда на кожу, наружные слизистые оболочки, конъюнктиву глаз. Газообразные вещества (угарный газ, пары бензина) приводят к поражению слизистых оболочек дыхательных путей и пневмонии. *Общее резорбтивное действие* обусловлено тем, что токсичные вещества независимо от пути их поступления всасываются в кровь и оказывают вредное действие на жизненно важные органы. Вызывая нарушения ферментативных и энергетических систем тканей и клеток, токсичные агенты опосредованно влияют на функцию ЦНС, гемодинамику и дыхание.

Клиническая картина разнообразна и определяется этиологическим фактором. Общие клинические признаки острого отравления у детей проявляются изменениями ЦНС: вялостью, адинамией, нарушением координации движений, изменением речи, походки, рефлексов. С нарастанием интоксикации появляется двигательное и психомоторное возбуждение или, наоборот, угнетение сознания и коматозное состояние. Действие яда на дыхательный центр вызывает нарушения дыхания вплоть до острой ДН, а тканевая гипоксия приводит к расстройствам гемодинамики, метаболическим изменениям миокарда. При большинстве отравлений у детей страдает ЖКТ, при всех тяжелых отравлениях у детей наблюдаются расстройства функции почек и печени. На фоне общих изменений у детей выявляются специфические симптомы действия определенных видов яда. Так, выявляются характерный запах — при отравлениях керосином, бензином или алкоголем; ожоги кожи и слизистой оболочки рта — при отравлении кислотами, щелочами, негашеной известью; цианоз кожи и слизистых оболочек — при отравлении селитрой, нитробензолом, анилином; кровоизлияния в кожу — при отравлениях гепарином натрия, кислотом, салицилатами, бензолом; гематурия — при отравлении уксусной кислотой, бертолетовой солью, йодом; судороги — при отравлении эпинефрином, хлорпромазином, их аналогами, стрихнином, сердечными гликозидами; расширение зрачков — при отравлении атропином, коленом, белладонной, триоксазином; сужение зрачков — при отравлении хлорпромазином, барбитуратами, пилокарпином; потливость — при отравлении салицилатами, пилокарпином; повышение температуры тела — при отравлении антибиотиками, салицилатами, сульфаниламидами.

В течении острых отравлений выделяют скрытый, токсигенный (резорбтивный) и соматогенный (вторичные осложнения внутренних органов) периоды. Их продолжительность различна и зависит от характера действия и распределения яда в организме.

Диагностика отравления основывается на данных анамнеза, токсикологической обстановки, на анализе общих и специфических жалоб больного, биохимических способах идентификации яда в организме ребенка.

Лечение. Неотложная помощь при отравлении заключается в эвакуации ребенка из опасной зоны или места, оказании первичной помощи и срочной госпитализации в отделение реанимации стационара.

Необходимо сразу ускорить выведение яда из организма, предупредить его дальнейшее всасывание в кровь, обезвредить по возможности противоядиями (антидотами), предупредить или устранить нарушения функции важных органов, провести интенсивную или симптоматическую терапию.

Для скорейшего удаления яда проводят промывание желудка через зонд, но не позже чем через 2 ч после попадания отравляющего вещества. Обычно используют кипяченую воду, но детям до 3 лет нужен изотонический раствор натрия хлорида, так как высока возможность всасывания воды с развитием водного отравления. При отравлениях прижигающими ядами предварительно проводят анестезию (1% раствор тримеперидина — Промедола* по 0,1 мл на год жизни внутривенно, внутримышечно; 1 десертная — 1 столовая ложка 1% раствора анестезина внутрь). Яд с поверхности кожи смывают теплым раствором мыльной воды (не растирают!), конъюнктиву промывают струей теплой воды, используя резиновую грушу, вводят 1% раствор прокаина (Новокаина*); слизистую оболочку носоглотки и рта очищают многократным полосканием рта и промыванием носа теплой водой, одновременно ингалирую смесь прокаина (Новокаина*), супрастина, гидрокортизона; из кишечника — слабительной (противопоказаны при отравлении прижигающими ядами) и очистительной клизмой.

Для удаления яда, поступившего в кровь, применяют метод водной нагрузки или метод форсированного диуреза. В качестве питья используют раствор Рингера*, слабозаваренный чай, изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор Глюкозы*. В течение часа каждые 30 мин дают по 3 мл/кг жидкости, в дальнейшем (при соответствующем диурезе) — 5 мл/кг каждые 30 мин. При налаженном капельном введении жидкостей применяют солевые растворы и плазмозаменители кратковременного действия в дозе 100–200 мл/кг (соотношение электролитов и неэлектролитов 3:1 — для детей в возрасте до 1 года и 1:1 — для более старших детей) на фоне введения диуретиков: фуросемид (Лазикс*) 1–2 мг/кг внутривенно, 15–20% раствор маннитола (0,5–1,5 г на 1 кг массы тела). В тяжелых случаях осуществляют частичное замещение крови кровезаменителями, детоксикационную гемосорбцию, гемодиализ.

Антидотная терапия эффективна только в раннюю фазу отравления и при достоверно известном виде интоксикации. При необходимости назначают препараты-антагонисты, проводят заменное переливание крови. Симптоматическая терапия включает общепринятые методы коррекции острой ДН, сердечно-сосудистой недостаточности, нарушений метаболического и обменного характера.

Прогноз определяется своевременностью и адекватностью принимаемых мер помощи. В зависимости от характера отравления возможны тяжелые последствия. Летальность у детей при отравлениях, по данным реанимационных отделений ряда больниц, составляет 1–3%.

Контрольные вопросы

1. Какие отравления характерны для детей различного возраста?
2. В чем заключаются общие и специфические симптомы отравления у детей?
3. Какие меры первичной помощи следует оказать при отравлении?
4. Какие меры профилактики отравлений у детей применимы в практике медицинского работника?

ГРАФИКИ ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ

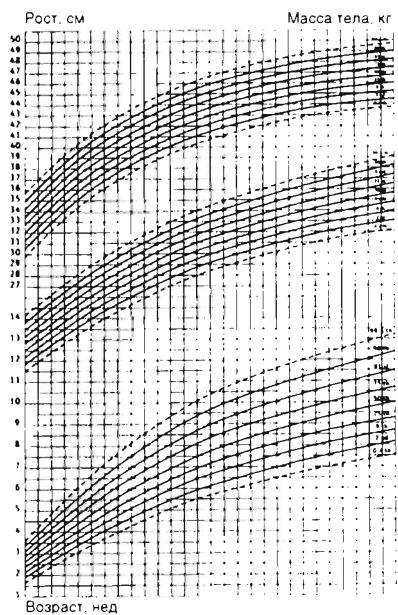


Рис. 78. Мальчики от 0 до 1 года

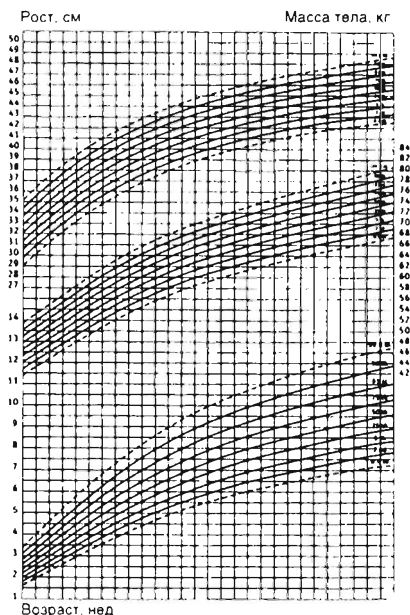


Рис. 79. Девочки от 0 до 1 года

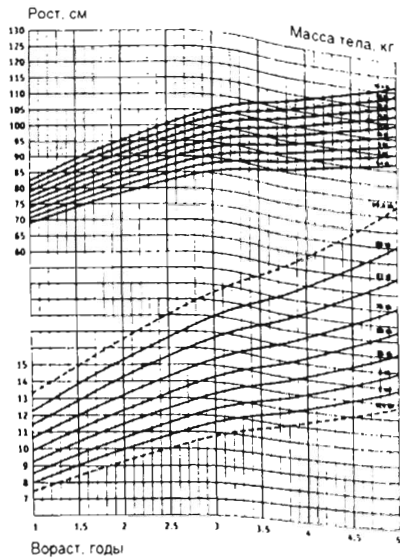


Рис. 80. Мальчики от 1 года до 5 лет

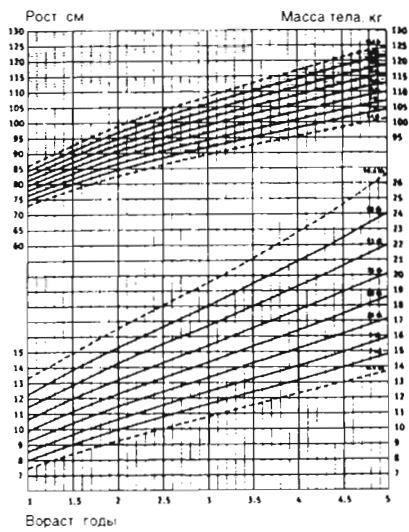


Рис. 81. Девочки от 1 года до 5 лет

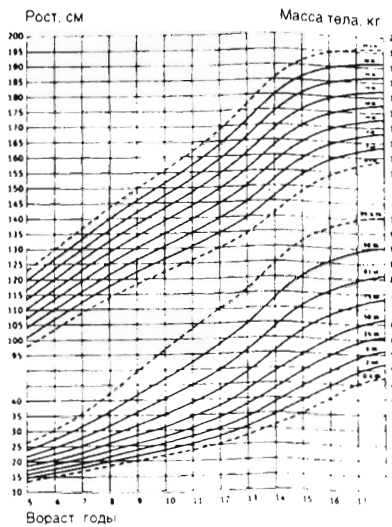


Рис. 82. Мальчики от 5 до 18 лет

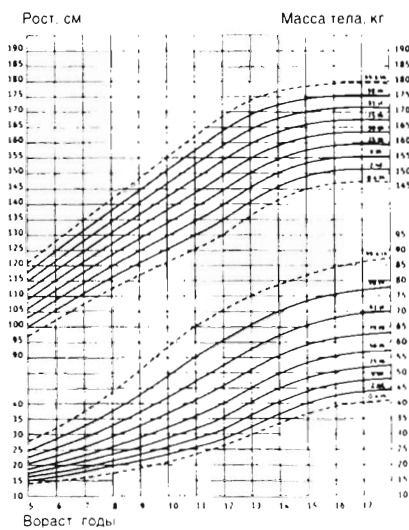


Рис. 83. Девочки от 5 до 18 лет

РУКОВОДСТВО ВОЗ ПО ГИГИЕНЕ РУК ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИКО- САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

Чтобы предоставить медицинским работникам современную научную информацию и рекомендации о путях снижения распространенности инфекций, ВОЗ разработано «Руководство по гигиене рук при оказании медико-санитарной помощи».

1. Указания по мытью и антисептической обработке рук.

- А.** Моют руки мылом с водой, если на руках видна грязь, или они загрязнены белковым материалом, или на них видны следы крови или других биологических жидкостей, или если имеются веские основания предполагать, что был контакт с потенциальными спорообразующими микроорганизмами, а также при наличии доказательства такого контакта (1Б) или после пользования туалетом.
- Б.** Во всех других ситуациях, указанных в пункте В (ниже), предпочтительно использовать средства для протирания рук на спиртовой основе, если на руках не видны следы грязи (1А), или мыть руки с мылом и водой (1Б).
- В.** Обеспечивают гигиену рук:
- до и после прямого контакта с пациентом (1Б);
 - после снятия резиновых перчаток (1Б);
 - до того, как взять в руки инвазивное устройство (независимо от того, используются для оказания помощи пациенту перчатки или нет (1Б);
 - после контакта с жидкостями или выделениями организма, слизистыми оболочками, поврежденной кожей или перевязочными материалами (1А);
 - при переходе от контаминированной части тела к чистой при оказании помощи пациенту (1Б);
 - после контакта с предметами (в том числе с медицинским оборудованием), находящимися в непосредственной близости от пациента (1Б).
- Г.** Моют руки простым мылом либо антимикробным и водой или протирают средством на спиртовой основе, прежде чем взять в руки медикаменты или готовить пищу (1Б).

- Д. В случаях, когда используется средство для протирания рук на спиртовой основе, одновременно антимикробное мыло не применяют.
2. Метод обеспечения гигиены рук.
- А. Нанесите на все поверхности рук средство. Трите руки, пока они не высохнут (1Б).
- Б. При мытье рук мылом с водой намочите руки водой и нанесите столько мыла, чтобы покрыть все поверхности. Энергично трите круговыми движениями как ладони, так и тыльные стороны рук, переплетите пальцы, чтобы покрыть все поверхности. Хорошо смойте руки и вытрите одноразовым полотенцем. Используйте по возможности проточную и чистую воду. Открывайте кран полотенцем (1Б).
- В. Убедитесь в том, что руки сухие. Используйте такой способ, который предотвратит повторное загрязнение рук. Убедитесь в том, что полотенца не используются многократно или несколькими лицами (1Б). Избегайте применения горячей воды, так как неоднократное воздействие горячей воды может увеличить риск дерматита (1Б).
- Г. При мытье рук неантимикробным мылом с водой допускается использование обычного мыла любой формы — жидкого, кускового, листового или порошкового. При пользовании кусковым мылом следует применять небольшие куски, которые кладут на держатели, чтобы облегчить отекание воды.
3. Рекомендации по хирургической обработке рук.
- А. Если на руках видны следы грязи, вымойте руки обычным мылом, прежде чем переходить к их хирургической обработке. Удалите грязь из-под ногтей инструментом для чистки ногтей под проточной водой.
- Б. Раковины должны иметь конструкцию, уменьшающую разбрызгивание.
- В. До начала хирургической обработки рук снимите кольца, часы и браслеты. Искусственные ногти запрещаются (1Б).
- Г. Хирургическая антисептика рук должна осуществляться перед надеванием стерильных перчаток с помощью антимикробного мыла либо средства для протирания рук на спиртовой основе, предпочтительно длительного действия.
- Д. Если качество воды в операционной не гарантировано, то прежде чем надеть стерильные перчатки для выполнения хирургической процедуры, рекомендуется использовать средство для протирания рук на спиртовой основе.
- Е. При осуществлении хирургической антисептики рук с помощью антимикробного мыла трите руки и предплечья столько времени, сколько рекомендовано изготовителем: 2–5 мин. В продолжительном оттирании (например, в течение 10 мин) необходимости нет (1Б).
- Ж. При использовании хирургического спиртового средства для протирания рук длительного действия соблюдайте инструкции

- изготовителя. Наносите это средство только на сухие руки (1Б). Не используйте хирургическое средство для протирания рук и хирургический скраб для обработки рук в сочетании со средствами на спиртовой основе одно за другим.
3. Используя средство на спиртовой основе, берите достаточное его количество, чтобы руки и предплечья оставались смоченными этим средством на протяжении всей процедуры (1Б).
- И. После нанесения средства на спиртовой основе тщательно высушите руки и предплечья перед тем, как надеть стерильные перчатки (1Б).
4. Подбор средств гигиены рук и обращение с ними.
- А. Медицинские работники обеспечиваются эффективными средствами гигиены рук со слабым раздражающим действием (1Б).
- Б. Чтобы обеспечить максимальную приемлемость средств гигиены рук для медицинских работников, выясняют их мнение о запахе средства и чувствительности к нему кожи. В некоторых ситуациях цена может являться главным фактором (1Б).
- В. При выборе средств гигиены рук:
- выясняют любые известные взаимодействия между средствами для очистки рук, средствами ухода за кожей и видами перчаток, используемых в учреждении;
 - запрашивают у изготовителей информацию о риске контаминации (до продажи и в процессе использования) (1Б);
 - обеспечивают доступность дозаторов в местах оказания помощи (1Б);
 - обеспечивают надлежащее и надежное функционирование дозаторов, доставку средства в необходимом объеме;
 - проверяют безопасность системы дозирования спиртовых средств для огнеопасных материалов (1Б);
 - запрашивают у изготовителей информацию о любом влиянии, которое лосьоны, кремы для рук или спиртовые средства для протирания рук могут оказывать при длительном использовании имеющегося в учреждении антимикробного мыла (1Б).
- Г. Не добавляют мыло в частично опорожненные дозаторы. Если дозаторы мыла используются повторно, выполняют рекомендованные процедуры дезинфекции (1А).
5. Уход за кожей.
- А. В программу подготовки медицинских работников включают информацию о методах ухода за руками, уменьшающих риск возникновения контактного дерматита и других повреждений кожи (1Б).
- Б. Предоставляют альтернативные средства гигиены рук медицинским работникам с аллергией или неблагоприятными реакциями на стандартные средства, используемые в данном учреждении.
- В. При необходимости сведения к минимуму риска возникновения контактного дерматита в связи с антисептикой или мытьем рук обеспечивают медицинских работников лосьонами или кремами для рук (1А).

6. Пользование перчатками.
- А. Пользование перчатками не отменяет необходимости очищения рук путем протирания или мытья (1Б).
 - Б. Надевают перчатки, если предполагается контакт с кровью или другими потенциально инфекционными субстанциями, слизистыми оболочками и поврежденной кожей (1В).
 - В. Снимают перчатки после оказания помощи пациенту. Не используют одну и ту же пару перчаток для оказания помощи разным пациентам (1Б).
 - Г. При работе в перчатках снимают или меняют их, если переходят от контаминированного к чистому участку тела одного и того же пациента или среды. Избегают повторного использования перчаток (1Б).
 - Д. В случае повторного использования перчаток применяют такие методы обработки, которые обеспечивают целостность и микробиологическую деконтаминацию перчаток.
7. Другие аспекты гигиены рук.
- А. Не носят искусственные ногти или удлинители ногтей при непосредственном контакте с пациентами (1А).
 - Б. Подстригают натуральные ногти коротко (менее 0,5 см).
- Система классификации фактических данных**
- Категория 1А.** Настоятельно рекомендуются к исполнению и убедительно подкреплены хорошо организованными экспериментальными, клиническими или эпидемиологическими исследованиями.
- Категория 1Б.** Настоятельно рекомендуются к исполнению, убедительно подкреплены некоторыми экспериментальными, клиническими или эпидемиологическими исследованиями, а также солидным теоретическим обоснованием.
- Категория 1В.** Подлежат обязательному исполнению в соответствии с федеральными и (или) региональными нормами или стандартами.
- Категория 2.** Предлагаются к исполнению, подкрепляются рекомендациями клинических или эпидемиологических исследований, теоретическим обоснованием или заключением группы экспертов.

ОТВЕТЫ НА ЗАДАЧИ, АЛГОРИТМЫ И КОММЕНТАРИИ

Ответ на задачу к гл. 3

- А. Пульс определяют в покое, можно во время сна. Подсчет пульсовых ударов должен проводиться в течение 1 мин. Иногда допускается подсчитывать пульс в течение 15 с и умножить полученную цифру на 4.
- Б. Пульс характеризуют следующие параметры: частота (бради-, тахикардия); ритм (ритмичный, неритмичный); напряжение (умеренное, напряженный пульс); наполнение (пульс полный, пустой); величина (пульс хорошего наполнения, слабого наполнения, нитевидный).
- В. Лабильность пульса проявляется тем, что крик, плач, физическое напряжение, повышение температуры тела обуславливают его заметное учащение. Так, на каждый градус повышения температуры тела выше 37 °С частота пульса увеличивается примерно на 10 в минуту.

Ответ на задачу к гл. 7

- А. Неблагоприятный акушерский анамнез, преждевременная отслойка плаценты, крупный плод, операция кесарева сечения.
- Б. Лечебно-охранительный режим: уменьшение интенсивности звуковых сигналов, максимально щадящий осмотр, пеленание и выполнение различных процедур, «температурная защита» с помещением ребенка в кувез. Оксигенотерапия. Способ кормления в зависимости от выраженности рефлексов сосания и глотания (через зонд, с ложечки, прикладывание к груди). Своевременная аспирация слизи и срыгиваемых масс. Профилактика метеоризма. Уход за кожей и слизистыми оболочками при ее сухости и дистрофических изменениях.

Ответ на задачу к гл. 9

- А. Можно предположить анемическую форму заболевания: наблюдается бледность кожных покровов и слизистых оболочек, отсутствует желтуха.
- Б. В общем анализе крови должны быть признаки анемии: снижение уровня Hb, эритроцитов, увеличение содержания ретикулоцитов.

Ответ на задание 4 гл. 11

1. Профилактика гипотрофии антенатальная.
 - Борьба с прерыванием беременности и заболеваниями женской половой сферы
 - Предупреждение и раннее лечение гестозов беременных, соблюдение гигиенических условий труда, быта, питания, режима, прогулок, исключение профессиональных вредностей и вредных привычек
 - Психогигиена, коррекция стрессовых ситуаций
 - Охрана здоровья будущей матери
2. Профилактика гипотрофии постнатальная.
 - Рациональное вскармливание
 - Полноценный уход за ребенком
 - Правильное воспитание
 - Профилактика и лечение других заболеваний

Ответ на задачу 7 гл. 12

План по уходу и сестринским вмешательствам	Обоснование
Разъяснить матери (родственникам) сущность заболевания, связь рахита и спазмофилии, возможности развития неотложных состояний	Родственники информированы о заболевании, понимают целесообразность выполнения рекомендаций, становятся активными участниками ухода и лечения
Обеспечить ребенку питание с повышенным содержанием кальция:	В основе развития спазмофилии — снижение уровня кальция в крови
• ежедневно давать творог;	Творог богат кальцием
• исключить из рациона цельное коровье молоко;	Цельное коровье молоко нарушает всасывание кальция в кишечнике
• ввести в рацион питания кисломолочные смеси	Кислые смеси препятствуют развитию ацкалоза
Создать ребенку охранительный режим:	Любой раздражитель может спровоцировать ларингоспазм, судороги
• разъяснить родителям необходимость соблюдения спокойной обстановки в семье;	
• уменьшить влияние внешних раздражителей (не допускать резкой смены освещения, пользоваться ночником, исключить громкие звуки, ограничить количество лиц, ухаживающих за ребенком, контакты ребенка с незнакомыми, по возможности ограничить неприятные процедуры — осмотр ротоглотки, инъекции)	
Обеспечить лечение рахита	Спазмофилия возникает на фоне рахита

Ответ на задание 3 гл. 13

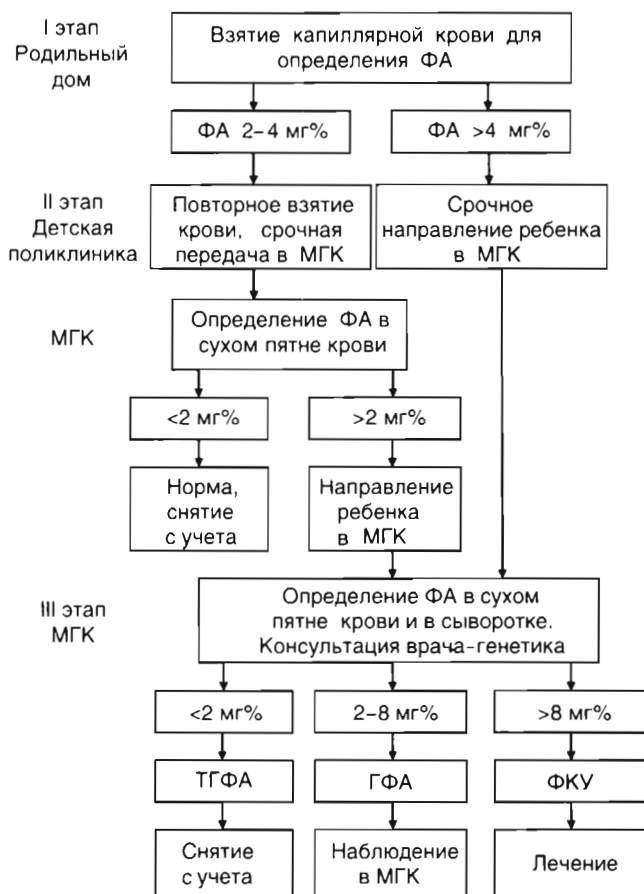


Схема 9. Алгоритм ранней диагностики ФКУ у новорожденных: МГК — медико-генетическая консультация; ТГФА — транзиторная гиперфенилаланинемия; ГФА — гиперфенилаланинемия

Комментарий к ответу. Для массового скрининга на ФКУ применяют метод получения биологического материала — пятно капиллярной крови новорожденных. Это высушенное пятно на специальном бланке хроматографической бумаги пересылается из родильного дома (1-й этап) по почте или с нарочным в медико-генетическую консультацию (МГК).

На 2-м этапе в поликлинике проводится обследование детей, у которых в родильном доме было выявлено повышенное содержание ФА в крови. Концентрация ФА >2 мг% позволяет заподозрить заболевание.

При уровне ФА от 2 до 4 мг% повторно подготавливают пятно крови на специальном бланке, который срочно отсылают в биохимическую лабораторию МГК. Если уровень ФА в сухом пятне крови при повторном исследовании остается выше нормы, значит, ребенок нуждается в углубленном обследовании.

При содержании ФА до 8 мг% диагностируют доброкачественную гиперфенилаланемию с последующим наблюдением в МГК. Контрольные анализы на содержание ФА в крови осуществляются:

- на первом году жизни — ежемесячно;
- на 2-м году жизни — ежеквартально;
- от 3 до 7 лет — 2 раза в год.

Диагноз ФКУ устанавливают при уровне ФА >8 мг%. Ребенка госпитализируют, обеспечивают специальную диету, а мать обучают принципам диетотерапии. После выписки ребенка наблюдают в домашних условиях, в том числе специалист-генетик.

Алгоритмы к гл. 14

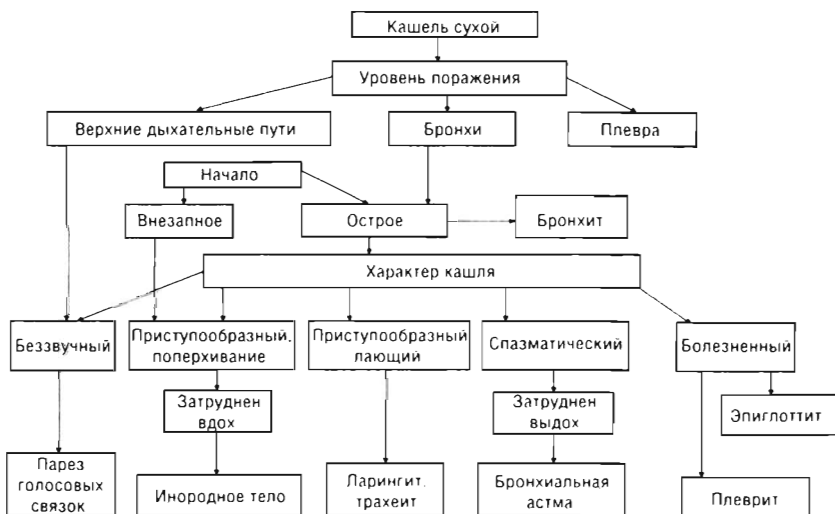


Схема 10. Алгоритм диагностики при сухом кашле

Комментарий к ответу. Кашель — сложный рефлекторный акт, возникающий в ответ на раздражение воздухоносных путей различными агентами. Сухой кашель чаще всего является симптомом начала инфекции дыхательных путей или обструкции.

Инородные тела дыхательных путей

Инородные тела гортани характеризуются острым началом, инспираторной одышкой, наличием стридорозного дыхания, цианоза, кашель — приступообразный, коклюшеподобный. При инородных

телах с острыми краями или гранями возможны кровохарканье, кровотечение.

Для инородных тел трахеи характерны острое начало с длительным лающим кашлем, переходящим в влуту; стридорозное дыхание; иногда тупая боль за грудиной; характерен симптом хлопанья, возникающий из-за смещения инородного тела.

Инородные тела бронхов сопровождаются периодом острых респираторных нарушений (непродолжительным, во время прохождения инородного тела через верхние дыхательные пути) в виде острого приступа кашля, цианоза, удушья; период скрытого течения (фиксация инородного тела в периферическом бронхе) длительностью от нескольких часов до 10 сут. Осложнения: ранние (кровотечения, ателектазы, острая пневмония, бактериальная деструкция легких, прогрессирующая эмфизема средостения, пиопневмоторакс, перитонит) и поздние (бронхостенозы, бронхоэктазы).

Требуются специальные исследования: рентгенография гортани или обзорная рентгенография грудной клетки для выявления рентгеноконтрастных инородных тел, а также ателектазов, эмфиземы; прямая ларингоскопия, трахеоскопия, бронхоскопия, имеющие решающее значение в диагностике инородных тел и их расположения в дыхательных путях.

Ларингит как самостоятельное заболевание у детей наблюдается редко, обычно это симптом ОРВИ. Характерны приступообразный лающий кашель и осиплость голоса.

Бронхиальная астма проявляется периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья. Отмечается семейная отягощенность по аллергическим заболеваниям.

Плеврит — воспаление листков плевры. Обычно развивается как осложнение пневмонии, реже — как проявление туберкулеза и других инфекционных и аллергических заболеваний, а также повреждений грудной клетки. Плеврит чаще бывает односторонним, но может быть и двусторонним. В клинической картине ведущей является боль. Боли — колющего или режущего характера, отчетливо усиливающиеся при кашле и глубоком вдохе. Чем младше ребенок, тем тяжелее он переносит плеврит и тем более выражена интоксикация. Особенно тяжелое течение отмечается при гнойном плеврите, характеризующемся высокой температурой тела с большими колебаниями между утренними и вечерними ее показателями, проливным потом, резкой слабостью, нарастающей одышкой, кашлем.

Диагностике помогают рентгенологическое исследование грудной клетки, общий анализ крови. При наличии в плевральной полости жидкости для выяснения ее характера, а также с лечебной целью осуществляют пункцию плевральной полости.

Парез голосовых связок — симптом неврологического заболевания, иногда встречается как осложнение после операции на щитовидной железе.

Эпиглоттит или **воспаление надгортанника**. Характерны внезапное начало, высокая температура, боль в горле при глотании, дисфа-

гия, невнятная речь, приглушенность голоса, обильное слюноотечение. Показана срочная госпитализация в специализированное ЛОР-отделение.



Схема 11. Алгоритм диагностики при влажном кашле

Комментарий к ответу. Влажный кашель (с мокротой) может быть обусловлен поражением бронхов, альвеол (бронхит, пневмония, отек легких).

Оценка характера мокроты позволяет предположить то или иное заболевание:

- слизисто-гнойная мокрота свидетельствует о воспалительном процессе (бронхит, пневмония, длительное нахождение инородного тела в бронхах);
- вязкая слизисто-гнойная мокрота характерна для муковисцидоза;
- большое количество слизисто-гнойной мокроты преимущественно утром отмечается при врожденных anomalies органов дыхания;
- серозная пенистая мокрота отмечается при отеке легких.

Наличие в мокроте крови (кровохарканье) при отсутствии заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта (язвенной болезни) и нарушений гемостаза в сочетании с признаками анемии требует исключения туберкулеза легких, гемосидероза, синдрома Гудпасчера, легочного микоза, метастазов опухоли в легкие.

Для подтверждения туберкулеза требуются постановка пробы Манту, рентгеномография легких, бактериологические пробы.

Гемосидероз (идиопатический первичный) — повторные кровоизлияния в ткань легких с развитием фиброза и отложением гемосидерина. В мокроте и рвотных массах — гемосидерофаги плюс анемия, толерантная к противоанемической терапии. Причиной гемосидероза может быть пищевая аллергия к БКМ.

Синдром Гулпасчера — сочетанное поражение легких и почек (гломерулонефрит). Аутоиммунное заболевание. У большинства больных в сыворотке крови определяются антитела к базальным мембранам почек и альвеолярного эпителия. Показана биопсия легких.

Из опухолей в детском возрасте наиболее часто в легкие метастазирует остеогенная саркома. Диагностика осуществляется в специализированных отделениях.

Легочные микозы, например актиномикоз, аспергиллез, гистоплазмоз и др. Болеют дети всех возрастов при снижении иммунитета, в том числе индуцированном. Диагностика — обнаружение грибов в мокроте, кожные пробы.

Алгоритм к гл. 19

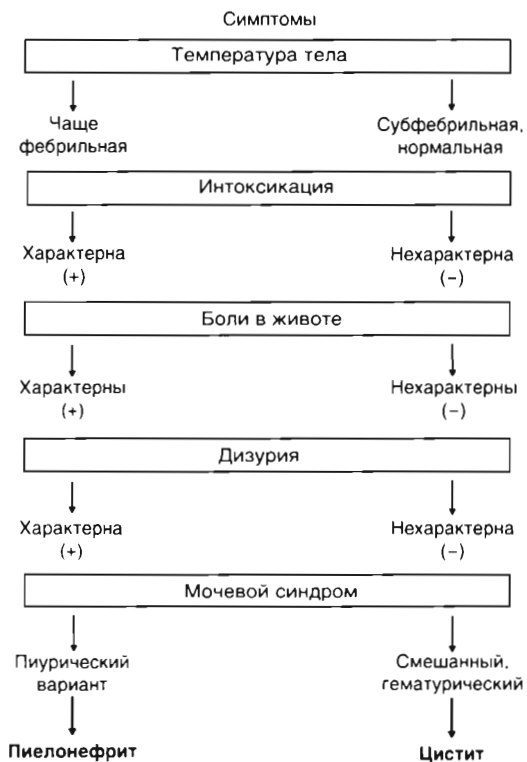


Схема 12. Алгоритм диагностики инфекции мочевыводящих путей

Комментарий к ответу. В понятие «инфекция мочевых путей» включается воспаление различных отделов мочевого тракта. Этот диагноз сохраняется у ребенка до проведения топической диагностики воспалительного процесса, но может оставаться в случаях, когда инфекция в мочевыводящих путях доказана, а уровень поражения при проведенном обследовании определить не удалось. В педиатрической практике часто приходится проводить дифференциальную диагностику между пиелонефритом и циститом, которая связана с определенными сложностями. Особенно это важно у первично заболевшего ребенка. Возможно сочетание пиелонефрита и цистита, причем цистит по отношению к пиелонефриту может быть и первичным, и вторичным.

Ответ на задачу 6 к п. 3 гл. 19

- А. Изменения в моче в виде эритроцитурии, цилиндрурии, протеинурии; гипертензия; необходимо исключить гломерулонефрит.
- Б. Сбор генетического и нефрологического анамнеза; повторить клинические анализы мочи, крови; выполнить количественный тест по Нечипоренко, пробу по Зимницкому, биохимическое исследование крови (подтвердить воспалительный процесс, исключить признаки почечной недостаточности).

Ответ на задание 5 к п. 1 гл. 20

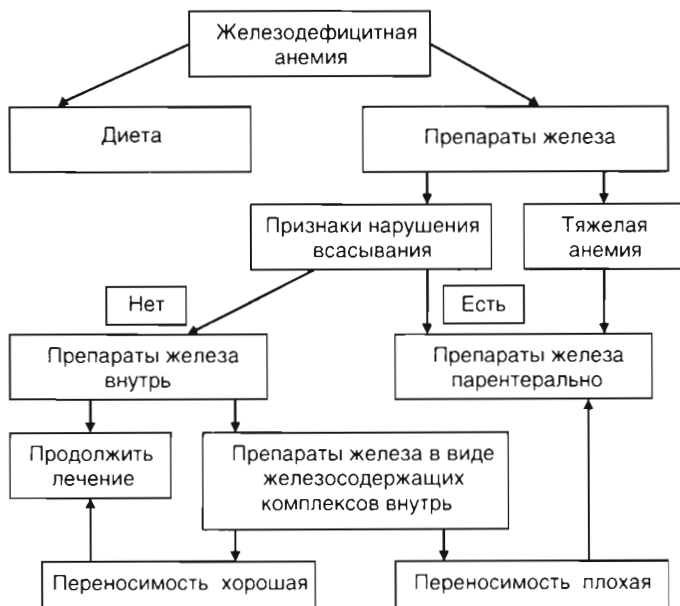


Схема 13. Алгоритм лечения детей с железодефицитной анемией

Комментарий к ответу. Лечение железодефицитной анемии заключается в назначении полноценного питания и препаратов железа. Используются преимущественно принципы оральной терапии препаратами железа. Парентеральное введение препаратов железа показано только при признаках нарушения кишечного всасывания и тяжелой форме заболевания.

Доза препаратов железа рассчитывается для конкретного больного с учетом степени анемического состояния и массы тела больного. Ошибкой является прекращение лечения препаратами железа после достижения нормального уровня Hb. Основная задача ферротерапии — восстановление уровня Hb, восполнение депо железа и преодоление тканевой сидеропении (контролируется через 3–6 мес по уровню ферритина сыворотки крови). Раннее прекращение терапии препаратами железа создает предпосылки для развития рецидива. Имеется большой выбор ферропрепаратов, представленных монокомпонентными и комбинированными соединениями для перорального применения, а также для парентерального введения.

Ответ на задачу 5 к п. 2 гл. 20

- A. Установить диагноз позволяют: сбор и анализ генеалогического и биологического анамнеза ребенка, выявление и оценка выраженности геморрагического синдрома, клинический анализ крови, время свертывания крови (по Сухареву, Ли–Уайту), количественное определение факторов свертывания (VIII и IX).
- Б. Особенностью геморрагического синдрома при гемофилии является гематомный тип кровоточивости, характеризующийся возникновением обширных гематом (отсутствуют у больного) и профузных длительных, чаще отсроченных (как у данного больного) кровотечений, несоответствие обильности кровотечения степени травмы.
- В. Учитывая диагноз, перед экстракцией зуба следует ввести в качестве заместительной терапии концентраты антигемофильных факторов, после удаления повторить эти процедуры еще в течение 2–3 дней до заживления ранки. На лунку удаленного зуба накладывают Гемостатическую губку с амбеном* с аминокaproновой кислотой или карбазохромом (Адроксон*).

Ответ на задание 4 к п. 3 гл. 31

Комментарий к ответу. Гипербилирубинемия — увеличение количества билирубина в сыворотке крови; она может быть обусловлена повышенным образованием билирубина, нарушением процессов его захвата печенью из кровяного русла, связывания с уридиндифосфат (УДФ)-глюкуроновой кислотой, транспорта в печеночной клетке, а также нарушением выведения билирубина вследствие изменения проницаемости печеночно-клеточных мембран, внутри- или внепеченочного холестаза. В зависимости от уровня, на котором нарушен метаболизм билирубина, отмечается преимущественное повышение

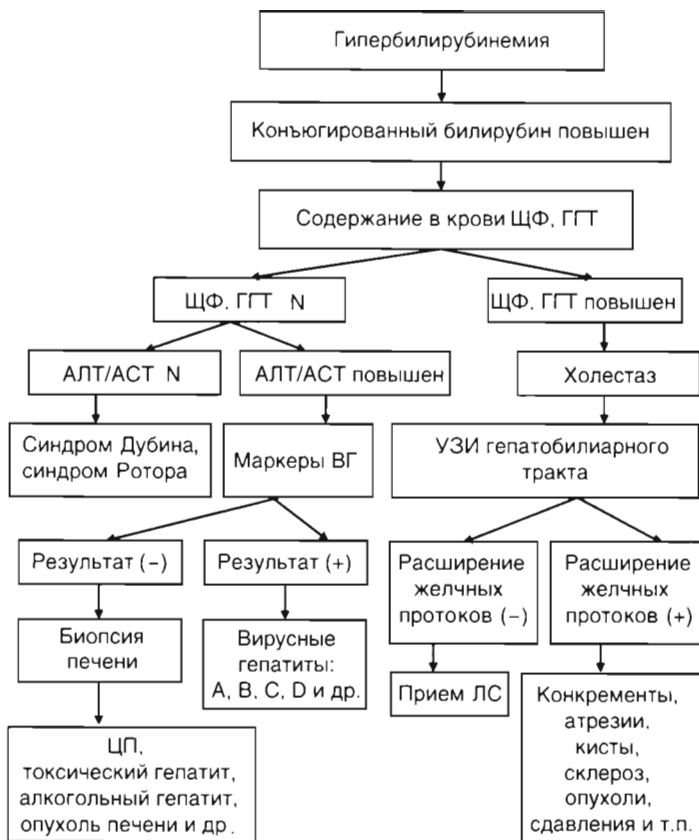


Схема 14. Алгоритм синдрома гипербилирубинемии: ГГТ — γ -глутамилтрансфераза; ЩФ — щелочная фосфатаза; ВГ — вирусный гепатит; ЦП — цирроз печени; ЛС — лекарственные средства

содержания в крови непрямого (свободного) или связанного с УДФ-глюкуроновой кислотой (прямого) билирубина.

При повышении содержания преимущественно прямого (конъюгированного) билирубина необходимы определение содержания в крови щелочной фосфатазы (ЩФ), ГГТ (маркеры холестаза) и инструментальное обследование (УЗИ гепатобилиарного тракта). Расширение желчных протоков подтверждает наличие механических препятствий, мешающих оттоку желчи (сдавление желчных путей опухолью, закупорка камнем и т.п.), если желчные протоки не изменены и повышен уровень прямого билирубина, что возможно вследствие приема лекарственных средств. При повышении содержания в крови прямого (конъюгированного) билирубина, нормальных или несколько повышенных в крови показателях ЩФ и ГГТ, необходимо определение

АЛТ и АСТ. При повышении показателей АЛТ и АСТ проводится серологическое исследование крови на маркеры вирусного гепатита, а при отрицательном результате показана биопсия печени.

Повышение содержания преимущественно непрямого билирубина в крови требует определения гематокрита. Отсутствие гемолиза и нормальные показатели гематокрита подтверждают наличие пигментного гепатоза или воздействие лекарственных препаратов на печень. Если же гематокрит повышен, определяют содержание в крови ретикулоцитов, гемоглобина, спектрлина и тому подобное с целью подтверждения гемолиза эритроцитов.

Ответ на задачу 6 к п. 1 гл. 38

Следует провести лечение пирантелом (дозу согласовать с врачом-педиатром). Рекомендовать гигиенические мероприятия в доме: ежедневный прием душа или ванны; ежедневную смену нательного белья (без излишнего его встряхивания в помещении); стирку полотенца при температуре не ниже 60 °С; регулярную уборку помещений пылесосом, влажную уборку с частой сменой воды или полосканием уборочной ветоши под проточной водой; применение поверхностно-активных веществ (моющие порошки, сода, горчица) для эффективного удаления яиц гельминтов; частое мытье рук с определенной периодичностью (каждые 2 ч), двукратное намыливание.

Обследовать других детей в семье, провести беседу с родителями о причинах энтеробиоза, соблюдении правил личной и общественной гигиены. Контроль через 2 нед после окончания полного курса лечения.

Ответ на задание 3 к гл. 39

Комментарий к ответу. При клиническом подозрении на лямблиоз, а также по эпидемиологическим показаниям необходимо проводить 3-кратное исследование проб фекалий паразитологическим методом. В перспективе его может заменить или дополнить исследование проб фекалий для обнаружения антигена лямблий. При выявлении вегетативных форм и (или) цист лямблий (антигена лямблий) проводится этиотропное лечение (нифурател, орнидазол, фуразолидон, метронидазол, албендазол) с последующим контролем его эффективности. В случае, если клинические и эпидемиологические данные дают основание подозревать лямблиоз, а диагноз паразитологически подтвердить не удастся, рекомендуется проведение дуоденального зондирования. При обнаружении вегетативных форм лямблий в порциях дуоденального содержимого проводят лечение антипротозойным препаратом. Если клинические и эпидемиологические данные дают основание подозревать лямблиоз, а диагноз подтвердить не удается, в том числе методом дуоденального зондирования, возможно проведение пробного лечения противолямблиозными препаратами. При отсутствии эффекта после пробного лечения следует продолжить диагностический поиск.

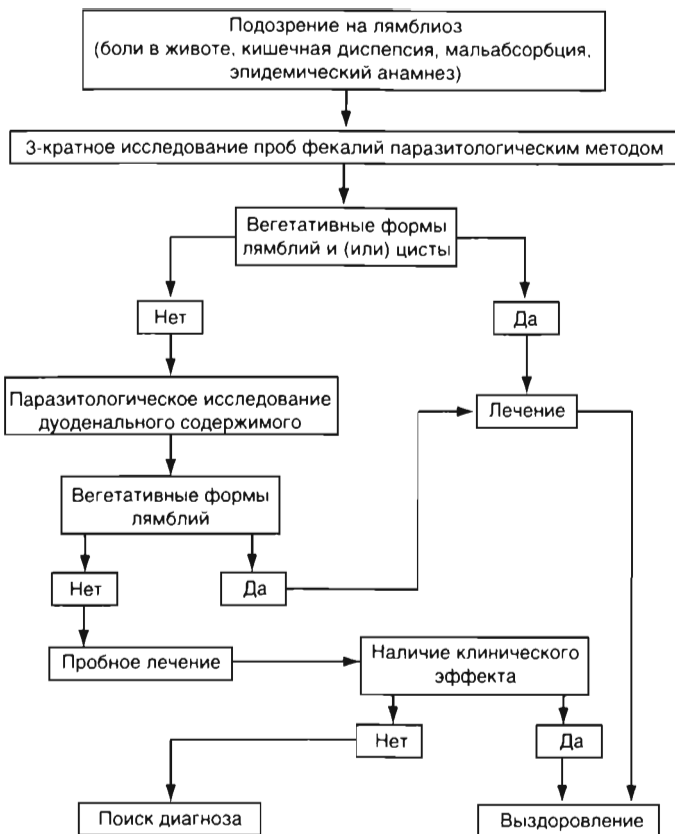


Схема 15. Алгоритм действий при подозрении на лямблиоз

Ответ на задание 4 к гл. 46

Комментарий к ответу. Жаропонижающие средства у детей назначают при повышении температуры (аксилярной) тела более 38,5 °С. Лихорадка может быть опасной у детей с ОРВИ в следующих случаях:

- при наличии тяжелых легочных и сердечно-сосудистых заболеваний, поражении ЦНС, судорогах;
- при температуре тела более 41 °С, что может обусловить повреждение нервной системы;
- у детей до 5 лет и особенно до 3 лет, когда имеется риск развития фебрильных судорог.

В этих случаях жаропонижающие средства назначают при температуре 38 °С.

Препараты выбора: парацетамол и парацетамолсодержащие средства. Парацетамол является единственным жаропонижающим пре-

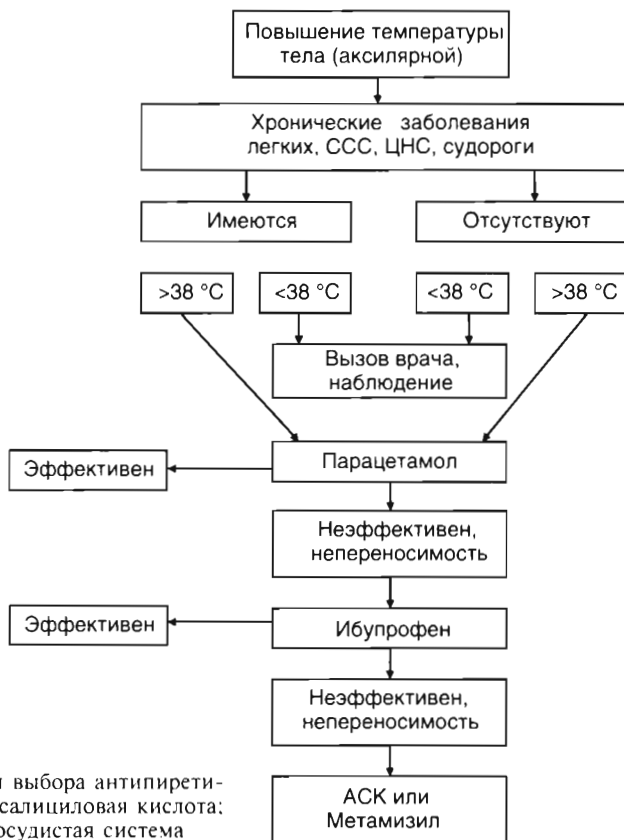


Схема 16. Алгоритм выбора антипиретиков: АСК — ацетилсалициловая кислота; ССС — сердечно-сосудистая система

паратом, разрешенным к безрецептурному отпуску для применения у детей с 3 мес. При отсутствии лечебного эффекта или непереносимости парацетамола назначают ибупрофен.

Необходимо считаться с противопоказаниями к использованию препарата: гиперчувствительность, язвенная болезнь, НЯК, «аспириновая» БА, геморрагический диатез, лейко- и тромбоцитопения, тяжелые нарушения функции печени и почек. В этих случаях и при неэффективности ибупрофена только по обоснованным показаниям возможно назначение ацетилсалициловой кислоты (АСК) и метамизола натрия (Анальгина*). Длительность лечения без контроля врача не должна превышать 3 дней.

Решением президиума Фармкомитета РФ (1999) АСК может применяться в возрасте старше 15 лет, а метамизол натрия (2000) — только по назначению врача. Метамизолу натрия свойственны такие побочные действия, как агранулоцитоз, развитие интерстициального нефрита, анафилактического шока и др.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Амбулаторно-поликлиническая педиатрия / под ред. В.А. Доскина. — М. : МИА, 2008. — 464 с.
- Базовая помощь новорожденному — международный опыт / под ред. Н.Н. Володина и Г.Т. Сухих. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 200 с.
- Болезни кишечника у детей / под ред. А.М. Запруднова. — М. : Анахарсис, 2009. — 240 с.
- Вельтишев Ю.Е., Шароборо В.Е., Степина Т.Г.* Неотложные состояния у детей. — М. : Медицина, 2004. — 352 с.
- Всё по уходу за больными в больнице и дома / под ред. Ю.П. Никитина, Б.П. Маштакова. — М. : ГЭОТАР-Медицина, 1998. — 700 с.
- Гематология детского возраста / под ред. Н.А. Алексеева. — СПб. : Гиппократ, 1998. — 540 с.
- Гиппенрейтер Ю.Б.* Общение с ребенком. Как? — 5-е изд. — М. : Астрель, 2008. — 280 с.
- Григорьев К.И.* Педиатрия: справочник. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 640 с.
- Детская аллергология / под ред. А.А. Баранова, И.И. Балаболкина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 688 с.
- Детские болезни. Атлас-определитель по симптомам / сост. В.И. Боева, Е.А. Мнацаканьян. — М. : ЭКСМО, 2008. — 352 с.
- Детская ревматология / под ред. А.А. Баранова, Л.К. Баженовой. — М. : Медицина, 2002. — 333 с.
- Ежова Н.В., Королева А.Э.* Педиатрия. Разноуровневые знания. — Минск : Вышэйшая школа, 2008. — 670 с.
- Запруднов А.М., Григорьев К.И.* Общий уход за детьми : учеб. пособие. — 4-е изд. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 416 с.
- Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитоновна Л.А.* Детские болезни: в 2 т. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2004. — 1400 с.
- Качаровская Е.В., Лютикова О.К.* Сестринское дело в педиатрии : учеб. пособие. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 128 с.
- Корчак Я.* Как любить ребенка. — Екатеринбург : У-Фактория, 2005. — 384 с.
- Мазурин А.В., Воронцов И.М.* Пропедевтика детских болезней. — СПб. : Фолиант, 2009. — 1000 с.
- Мирский В.Е., Рищук С.В.* Руководство по детской и подростковой андрологии. — СПб. : СпецЛит, 2008. — 319 с.
- Мы ждем ребенка : Современная российская энциклопедия для родителей / под ред. Г.М. Савельевой, В.А. Таболина. — М. : Рипол классик, 1999. — 610 с.
- Практическое руководство по детским болезням / под ред. В.Ф. Коколиной, А.Г. Румянцева: в 10 т. — М. : Медпрактика-М, 2002–2009.

- Подростковая медицина / под ред. Л.И. Левиной. — СПб. : Специальная медицина, 1999. — 730 с.
- Руководство по детскому питанию / под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. — М. : МИА, 2004. — 662 с.
- Руководство по неонатологии / под ред. Г.В. Яцык. — М. : МИА, 1998. — 395 с.
- Румянцев А.Г., Тимакова М.В., Чечельницкая С.М.* Наблюдение за развитием и состоянием здоровья детей. — М. : Медпрактика-М, 2004. — 388 с.
- Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В.* Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 688 с.
- Шабалов Н.Р.* Детские болезни: в 2 т. — СПб. : Питер, 2009. — 1500 с.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс кожи 178
Аллерген 249
Аллергия 249
Анализ мочи 374
Анафилаксия 510
Ангина 435
 кандидозная 471
Анемия 383
Анкилостомидоз 486
Анкилостомиды 486
Апноэ 125
Аппетит 306
Артрит
 реактивный 292
 ревматоидный 298
Аскаридоз 486
Аскариды 486
Астма бронхиальная 250
Асфиксия новорожденного 112
Бактерионоситель 402
Бактерионосительство 402
Бактериурия 360
Баланопостит 371
Банки 243
Бешенство 477
Биопсия почек 378
Болезнь
 аллергическая 249
 Верльгофа 389
 гемолитическая 168
 гнойная 176
 гнойно-септическая 176
 Дауна 201
 Дюарте 209
 желудка язвенная 312
 желчнокаменная 321
 инфекционная 401
 крови 380
 моногенная 200
 мультифакторная 200
 наследственная 200
 органов дыхания 212
 органов мочеполовых 358
 органов пищеварения 306
 острая респираторная 216
 полигенная 200
 ревматическая 292
 Риттера 179
 Роже 280
 Розенталя 385
 сердца 271
 системы мочеполовой 358
 системы сердечно-сосудистой 271
 Сокольского–Буйо 294
 сосудов 271
 ткани соединительной 292
 Толочнинова–Роже 280
 хромосомная 200
 язвенная 312
Боль
 в животе 306
 в клетке грудной 214
 в костях 382
 за грудиной 215
 кинжальная 307
 пронизывающая 307
Больница детская 22
Бронхиолит 226
Бронхит 225
Вакцина 411
Вакцинация 407
Ванна воздушная 131
Васкулит дигитальный 299
Везикулопустулез 178
Взятие кала 352
Вибромассаж 246
Вирус
 герпеса
 опоясывающего 422
 простого 466
 иммунодефицита человека 473
 рабдовирус 477
 Эпштейна–Барр 444
ВИЧ-инфекция 473
Власоглав 488
Возраст гестационный 135
Волчанка системная красная 302
Ворота входные 403
Врач-педиатр 21
Вскармливание
 грудное 81
 естественное 81
 искусственное 92
 регламентированное 83
 свободное 83
 смешанное 92
Вульвовагинит 370
Выдох хрюкающий 162
Высыпания 404
Выхаживание 140
Газоотведение 352
Гайморит 219
Галактоземия 209
Гастрит 314

- Гастродуоденит 314
 Гастроэнтерит ротавирусный 338
 Гельминтоз 484
 Гематурия 360
 Гемосидероз 543
 Гемофилия 385
 ингибиторная 388
 Гепатит
 А 453
 В 456
 С 460
 вирусный 453
 хронический 324
 Герпес 466
 Гигиена
 новорожденного 117
 рук 533
 Гименолепидоз 489
 Гимнастика 131
 Гипергидратация 79
 Гиперпродукция андрогенов 207
 Гиперчувствительность
 тип I 75
 тип II 76
 тип III 76
 тип IV 76
 тип анафилактический 75
 тип замедленный 76
 тип иммунокомплексный 76
 тип немедленный 75
 тип реактивный 75
 тип цитотоксический 76
 Гипогалактия 86, 97
 Гипосенсибилизация 257
 Гипостатура 187
 Гипотермия
 краниоцеребральная 174
 недоношенных 137
 Ипотрофия 186
 Имерулонефрит 367
 ИРБ сердечный 273
 Ирицик 244
 Ирин 217
 Ишма здоровья
 едицинского 27
 ошального 27
 пронизит 180
 устка кошачья 491
 эльмингизация 486
 идратация 79
 несекция 407
 нфекция 407
 атип
 ический 258
 пеленочный 123
 экфолиативный 179
 Дефект переторочки
 межжелудочковой 280
 межпредсердной 279
 Деформация привратника 314
 Диарея 327, 341, 404
 хроническая 340
 Диатез атопический 258
 Диета элиминационная 264
 Диетотерапия 103
 Дизентерия 328
 Дискинезия путей желчевыводящих
 318
 Дистония вегетососудистая 286
 Дистресс-синдром респираторный 161
 Дисфункция тракта билиарного 318
 Диурез
 снижение 358
 суточный 373
 Дифиллоботриоз 490
 Дифтерия 438
 Длина тела ребенка 34
 Докорм 92
 Доношенные 107
 Дренаж постуральный 246
 Дуоденит 314
 Дыхание трубача 162
Желтуха 405
 новорожденных 116
 физиологическая 116
 ядерная 170, 171
 Заболевание. См. Болезнь
 Задержка мочи 358
 Закаливание 131
 Запах мышьяный 203
 Запор 309, 343
 Защита
 неспецифическая 73
 специфическая 73
 Зондирование
 дуоденальное 355
 желудочное 354
 Зрелость школьная 42
Изжога 307
 Илеус меконциальный 205
 Иммунизация
 активная 407
 пассивная 418
 Иммунитет 73
 Иммунодефицит 75
 приобретенный 474
 Иммунотерапия специфическая 257
 Ингалятор 266

- Предметный указатель
- компрессорный 269
 - Ингаляция 266
 - Индекс
 - Чулицкой 38
 - Эрисмана 38
 - Интоксикация
 - водная 79
 - туберкулезная 495
 - Инфекция 401
 - аденовирусная 217
 - ВИЧ-инфекция 473
 - внутрибольничная 412
 - гнойная 176
 - госпитальная 412
 - кандидозная 470
 - коронавирусная 218
 - менингококковая 447
 - микоплазменная респираторная 218
 - нозокомиальная 412
 - острая респираторная 216
 - раневая 481
 - респираторно-синтициальная 218
 - риновирусная 218
 - ротовирусная 338
 - Инфицированность 402
 - История
 - болезни 24
 - развития ребенка 22
 - Календарь прививок профилактических 410
 - Кандидамикоз 470
 - Кардиомиопатия 276
 - Кардит
 - врожденный 273
 - грибковый 273
 - неревматический 272
 - Катетеризация пузыря мочевого 376
 - Кашель 212
 - лающий 219
 - Кефалгематома 155
 - Кинезотерапия 206
 - Кисть акушера 195
 - Клизма 348
 - Коарктация аорты 285
 - Коклюш 430
 - Колика желчная 322
 - Колит неспецифический язвенный 344
 - Коллапс 504
 - Кома печеночная 458
 - Комната детская 128
 - Компресс согревающий 245
 - Конституция
 - астеническая 37
 - гиперстеническая 37
 - нормостеническая 37
 - Конъюнктивит 180
 - Копростаз 309, 348
 - Кормление
 - грудью 81
 - контрольное 86
 - недоношенного 145
 - Корь 414
 - Краниотабес 193
 - Крапивница 510
 - Краснуха 419
 - Криз половой 116
 - Кровотворение 67
 - Кровоизлияние в сустав 399
 - Кровотечение 382
 - желудочно-кишечное 399
 - из полости рта 398
 - из слухового прохода 398
 - легочное 399
 - маточное 399
 - носовое 398
 - почечное 399
 - язвенное 314
 - Кровоточивость повышенная 381
 - Кровохарканье 214
 - Кружка Эсмарха 349
 - Круп ложный 219
 - Купание 119
 - Кювез 141, 143
 - Ларингит 223, 541
 - острый 219
 - Лейкоз 393
 - Лейкоцитурия 360
 - Лентец широкий 490
 - Лихорадка 404
 - ревматическая 294
 - Лицо
 - аденоидное 215
 - плоское 201
 - Лямблиоз 492
 - Лямблия 492
 - Марш атопический 263
 - Массаж 129
 - Масса тела ребенка 35
 - Мастит 179
 - Менингит 447, 450
 - Менингококк 447
 - Менингококкемия 448
 - Менингоэнцефалит 450
 - Место спальное 128
 - Метеопрофилактика 224
 - Метод
 - Гибсона—Кука 205
 - кенгуру 148

Микобактерии 494
 Микст-инфекция 403
 Миома 117
 Мокрота 214
 Молозиво 82
 Молоко
 грудное 82
 заднее 82
 зрелое 82
 переднее 82
 позднее 82
 раннее 82
 Молочница 470
 Моноинфекция 403
 Мононуклеоз инфекционный 444
 Мочеиспускание болезненное 358
 Муковисцидоз 204
 Назофарингит 218, 223
 острый 448
 Насморк 239
 Небулайзер 269
 Невынашивание беременности 135
 Недержание мочи 358
 Недоношенность 134
 Недоношенный 107, 134
 Недостаточность
 дыхательная 500
 кровообращения 504
 печечно-клеточная 325
 сердечная 504
 сосудистая 504
 Незрелый 107
 Нейролейкоз 395
 Нейротоксикоз 330
 Нематодоз 485
 Нематоды 486
 Новорожденный 106
 Обертывание
 горчичное 245
 Обмен водно-солевой 79
 Обструкция бронхиальная 251
 Одышка 215
 Ожог 515
 Окружность
 головы 36
 клетки грудной 36
 Оксигенация гипербарическая 174
 Оксигенотерапия 502
 Олигофрения фенилпировиноградная 202
 Омфалит 179
 Опиосторхоз 491
 Опиостонус 482
 Опухоль родовая 155
 Осмотр новорожденного 111
 Оспа ветряная 422
 Остеомиелит 180
 Острица 488
 Отек 358, 359
 ангионевротический 511
 Квинке 511
 Отит средний острый 219
 Отказ от груди 91
 Отнятие от груди 91
 Отравление 527
 Отрыжка 307
 Офтальмогерпес 468
 Палочка
 дифтерийная 438
 кишечная 332
 Парагрипп 217
 Паралич
 Дежерин–Клюмпке 154
 Дюшенна–Эрба 154
 лицевого нерва 154
 Парапроктит 179
 Парафимоз 371
 Парез голосовых связок 541
 Паротит эпидемический 426
 Патронаж новорожденного 126
 Пауза респираторная 125
 Педиатрия 14
 болезней 14
 развития 14
 с инфекциями детскими 14
 Пеленание 121
 Пемфигус 179
 Пенетрация язвы 314
 Перевязка пуповины 110
 Переливание крови заменное 171
 Переношенный 107
 Период
 возраста
 дошкольного 31
 школьного
 раннего 32
 старшего 32
 грудной 31
 новорожденности 30
 преддошкольный 31
 Перфорация язвы 314
 Пиелонефрит 363
 Питание ребенка 81
 возраста грудного 81
 школьного 103
 Пища школьная 103
 Пластырь 245
 Плевок ректальный 329

- Плеврит 541
 туберкулезный 497
 Пневмония 231
 Поверхность тела детей 38
 Подгузник 123
 Поликлника детская 21
 Полиомнелит 462
 Полиурия 358
 Понос 308, 327, 341, 404
 Порок сердца врожденный 278
 Прививка 407
 Прикладывание к груди 109
 Прикорм 88
 Припадок эпилептический 519
 Проба
 Зимницкого 375
 Сулковича 197
 трехстаканная 376
 Прободение язвы 314
 Прогноз пренатальный 112
 Прогулки 131
 Промывание желудка 352
 Протеинурия 360
 Проток
 артериальный открытый 281
 боталлов открытый 281
 Процедура волная 132
 Псевдофурункулез 178
 Пузырчатка новорожденных 179
 Пурпура тромбоцитопеническая 389
 Пятна
 Бельского—Филатова—Коплика 403, 415
 Брушфильда 201
 Рабдовирус 477
 Развитие
 нервно-психическое 38
 физическое 33
 Рахит 191
 Рвота 308
 Реакция
 Гоффе—Бауэра 446
 Моро 39
 Пауля—Буннелля 446
 Реанимация новорожденного 113
 Ребенок недоношенный 134
 Ревматизм 294
 возвратный 295
 Режим сна 128
 Реинфекция 403
 Релактация 98
 Ренография радиоизотопная 378
 Реприз 403, 431
 Рефлекс осморегулирующий 79
 Ринит 239
 острый 218
 Ротавирус 338
 Сальмонелла 335
 Сальмонеллез 335
 Санаторий детский 26
 Светолечение 172
 Свеча ректальная 356
 Сепсис 176, 180
 неонатальный 177
 пупочный 181
 Септикопиемия 181
 Септицемия 181
 Сестра медицинская участковая 21
 Симптом
 Бабинского 40
 Горнера 154
 Грефе 153
 Кернига 40, 405
 Лесажа 405
 Маслова 195
 Менделя 313
 подвешивания 405
 Труссо 195
 тугих перчаток 298
 Фанкони 405
 Хвостека 195
 Синдром
 адреногенитальный 207
 Висслера—Фанкони 300
 воспаления мезенхимального 325
 геморрагический 381
 гипертермический 522
 Гудпасчера 543
 дистонии вегетативной 286
 дистресс-синдром респираторный 161
 иммунодефицита приобретенного 474
 менингеальный 405
 мочевой 360
 нефритический 359
 нефротический 359
 общетоксический 404
 отечный 359
 постхолестерэктомический 323
 псевдопептический 300
 расстройств дыхательных 161
 ребенка бронзового 173
 смерти внезапной 125
 судорожный 518
 холестаза 325
 цитоллиза 325
 Синусит 219, 224

- Система
 дыхательная 50
 мочевая 63
 мышечная 49
 органов пищеварения 57
 пищеварительная 57
 ретикулоэндотелиальная 73
 сердечно-сосудистая 53
 эндокринная 70
- Скарлатина 434
- Склередема 137
- Склерема 137
- Смесь молочная 93
- Снижение диуреза 358
- Сон 43
- Состояние переходное 115
- Спазмофилия 195
- Спейсер 255
- Статус
 астматический 252
 судорожный 519
- Стеноз
 привратника 314
 устья аорты 285
- Столбняк 481
- Стрептококк гемолитический 367, 434
- Строфулюс 260
- Судороги 519
- Суперинфекция 403
- Сурфактант 51
 экзогенный 165
- Телеангиэктазия 117
- Тельца Бабеша–Негри 478
- Тенезм 329
- Тениаринхоз 490
- Тест
 пенный 163
 по контролю над астмой у детей 265
 провокационный с преднизолоном 376
 филиппинский 36
- Тетрада Фалло 283
- Тошнота 308
- Травма родовая 151
- Транспозиция сосудов магистральных 284
- Трематодоз 491
- Трихоцефалез 488
- Тромбоцитопения 389
- Туберкулез 494
- Тюбаж терапевтический 356
- Уголок детский 129
- Улыбка сардоническая 482
- Уход за новорожденным 117
- Фаза развития**
 плацентарного 29
 эмбрионального 29
- Фенилкетонурия 202
- Фиброз кистозный 204
- Фимоз 371
- Флаттер 206
- Флегмона новорожденного 178
- Фототерапия 172, 262
- Фронтит 219
- Фунокус 179
- Хлороз 384
- Центиль 34
- Цепень
 бычий 490
 карликовый 489
 крысиный 489
- Цестодоз 489
- Цистит 360
- Четки рахитические 193
- Шигелла 328
- Шигеллез 328
- Шкала
 Аппар 109
 Сильвермана 163
- Шок анафилактический 510
- Эзофагит 309
- Экзантема 419
- Экзема
 атопическая 258
 герпетиформная 467
 Капоши 467
- Экзоаллерген 249
- Эктопия сердца 286
- Эндоаллерген 249
- Энтеробиоз 488
- Энурез 358
- Энцефалопатия
 билирубиновая 170
 гипоксически-ишемическая 151, 153
- Эпиглоттит 541
- Эритема физиологическая 116
- Этап
 внеутробный 30
 внутриутробный 29
 возраста детского 29
 рождения 30
- Этика сестринская 28
- Этмоидит 219
- Эшерихиоз 332
- Эшерихия 332
- СРАР-терапия 164
- pH-метрия 354

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ учебников, учебных пособий, атласов, руководств для врачей, лучших переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел.: (495) 921-39-07.

Учебное издание

Запруднов Анатолий Михайлович,
Григорьев Константин Иванович

ПЕДИАТРИЯ С ДЕТСКИМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Зав. редакцией

О.В. Кириллова

Выпускающий редактор

О.В. Кириллова

Редактор

Г.А. Суворова

Корректор

М.Ю. Никитина, А.А. Смоленникова

Подготовка оригинал-макета

С.И. Евдокимов

Подписано в печать 25.06.2010. Формат 60×90 1/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная.

Объем 35 печ. л. Тираж 2000 экз. Заказ 1314

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

119021, Москва, ул. Россолимо, д. 4.

Тел./факс (495) 921-39-07, факс (499) 246-39-47.

E-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Отпечатано в ОАО «Типография «Новости».

105005, г. Москва, ул. Ф. Энгельса, 46.

ISBN 978-5-9704-1697-6



9 785970 416976 >

Учебник подготовлен с учетом последних достижений медицинской науки и практики в организации лечебного процесса в детском стационаре и детской поликлинике. Представлены современные схемы лечения и профилактики наиболее распространенных соматических и инфекционных болезней, иммунопрофилактика, принципы оказания неотложной помощи. Особое внимание уделено вопросам неонатологии, роли медицинской сестры и фельдшера в лечении детей грудного возраста и уходе за ними. По наиболее важным разделам приводятся контрольные вопросы, задачи, диагностические и лечебные алгоритмы, иллюстрации.

Предназначен учащимся медицинских училищ и колледжей.

ISBN 978-5-9704-1697-6



9 785970 416976 >

[www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru

**Педиатрия
с детскими инфекциями**