

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕ- СПЕЦИАЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ
АЛИ ИБН СИНЫ**

КАФЕДРА «ПЕДИАТРИИ»

Утверждаю
Проректор по учебной
части, к.м.н. доцент
Г.Ж.Жарылкасынова

УЧЕБНО – МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС

ПО ПРЕДМЕТУ «ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ»

ДЛЯ СТУДЕНТОВ

6 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО И МЕДИКО – ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ

Бухара – 2019 г

Аннотация

Данный учебно-методический комплекс по предмету «Детские болезни» предназначен для студентов 6 курса лечебного и медико-педагогического факультетов медицинских институтов по специальности высшего образования 720000-“Здравоохранение”, направление образования –5720100-“Лечебное дело”, 5140900-“Профессиональное образование” (Лечебное дело).

Комплекс основан на основе типовой программы обучения по предмету «Детские болезни» для студентов 6 курса лечебного и медико-педагогического факультетов. В нем содержатся программа обучения, учебное пособие, технология обучения, наглядные презентационные слайды, вопросы для укрепления знаний по теме, тестовые вопросы, глоссарий терминологий по теме обучения.

Учебно-методическим комплексом могут пользоваться студенты медицинских институтов и медицинских колледжей, а также преподаватели, научные работники, исследователи, практические врачи.

Специальность высшего образования	720000- Здравоохранение
Направление образования –	5720100- Лечебное дело
Профессиональное образование” –	5140900- Лечебное дело

Составители:

Ассистент кафедры PhD

Д.Н.Ачилова

Тема № 1	Здоровье детей. Мониторинг физического и психомоторного развития детей. Рекомендации ВОЗ. ИВБДВ. Организация диспансеризации здоровых и больных детей. Оздоровительные группы детей. Часто болеющие дети. Грудное вскармливание. Преимущества грудного вскармливания
-----------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

1.1. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов до 8 - 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Знакомство с организацией и принципами работы детской больницы. 2. Особенности сбора анамнеза у детей и их родителей. 3. Схема истории болезни. 4. Физическое развитие детей различного возраста. 5. Закономерности роста и веса у детей. 6. Признаки нарушения роста и веса. 7. Грудное вскармливание 8. Преимущества грудного вскармливания. Питание детей раннего возраста.
Цель практического занятия: Объяснить студентам о состоянии здоровья детей. Дать понятие о мониторинге физического и психомоторного развития детей по данным ВОЗ. . Изучить закономерности роста и веса у детей.	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
<p>Ознакомить студентов лечебного и медико-педагогического факультета с организацией и принципами работы детской больницы.</p> <p>Обучить особенностям сбора анамнеза у детей и их родителей.</p> <p>Научить правильно писать схему истории болезни детей.</p> <p>Научить правильно определит физическое развитие детей различного возраста.</p> <p>Обучить определение закономерности роста и веса у детей.</p> <p>Научить выявлению признаков нарушения роста и веса.</p>	<p>Студенты лечебного и медико- педагогического факультета должны знать организацию и принципы работы детской больницы.</p> <p>Должны знать особенности сбора анамнеза у детей и их родителей.</p> <p>уметь правильно писать схему истории болезни детей.</p> <p>Уметь правильно определит физическое развитие детей различного возраста.</p> <p>Должны знать определить закономерности роста и веса у детей.</p> <p>Должны знать выявлению признаков нарушения роста и веса.</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Здоровье детей. Мониторинг физического и психомоторного развития детей.

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовит демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знания студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи, вопросы и тесты по теме. 	
1. Введение (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задает вопросы для оценки знаний студентов. 	<p>Слушают, и отвечает на вопросы.</p> <p>Студенты отвечают на вопросы.</p>
2. Основной этап. (145 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2. Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3. Раздает раздаточные материалы по теме. 2.4. Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5. Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задает вопросы, обсуждают всей группой. 2.6. Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8. Анализирует курацию больных. 2.9. Проверяет историю болезни . 	<p>Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах.</p> <p>Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации.</p> <p>Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы.</p> <p>Слушают, Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.</p>
3. Заключительный этап (20 мин)	<ol style="list-style-type: none"> 3.1. Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2. Дает заключение по учебной деятельности. 3.3. Анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Рефлексии новорожденных. Признаки незрелости ребенка. - Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i> 	<p>Задают вопросы.</p> <p>Слушают Переписывают тему домашней задании и самостоятельной работы.</p>

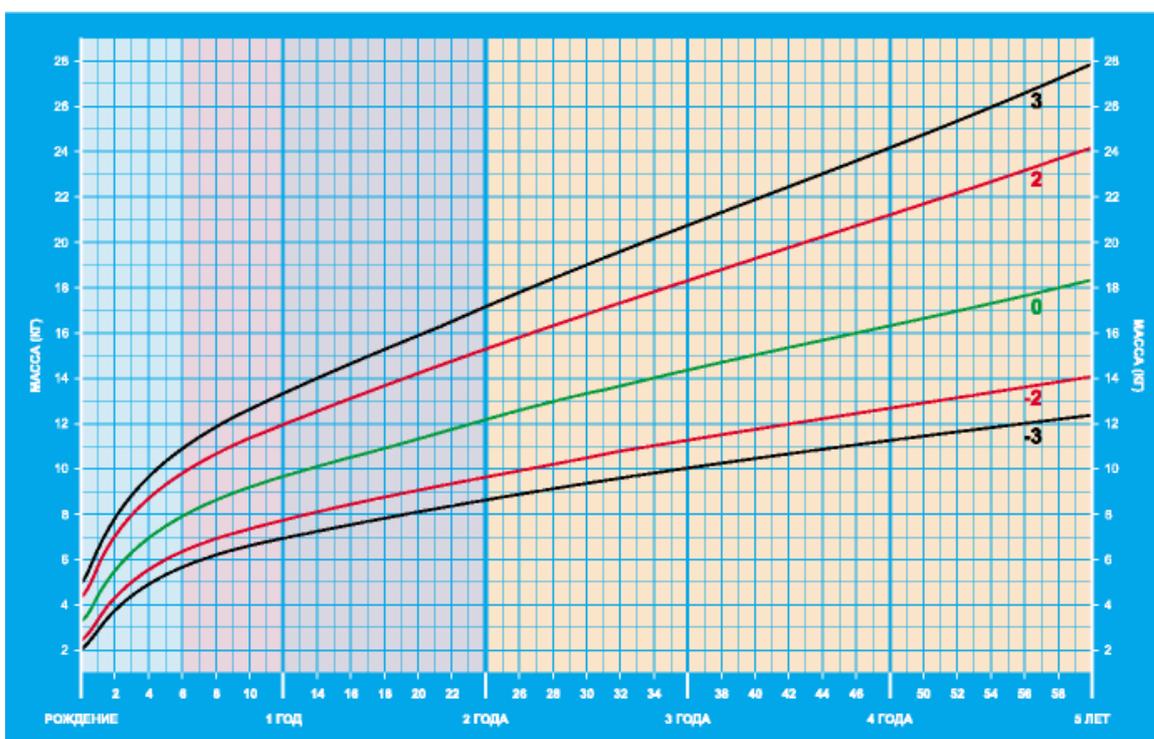
Практическое занятие № 1.

Здоровье детей. Мониторинг физического и психомоторного развития детей.

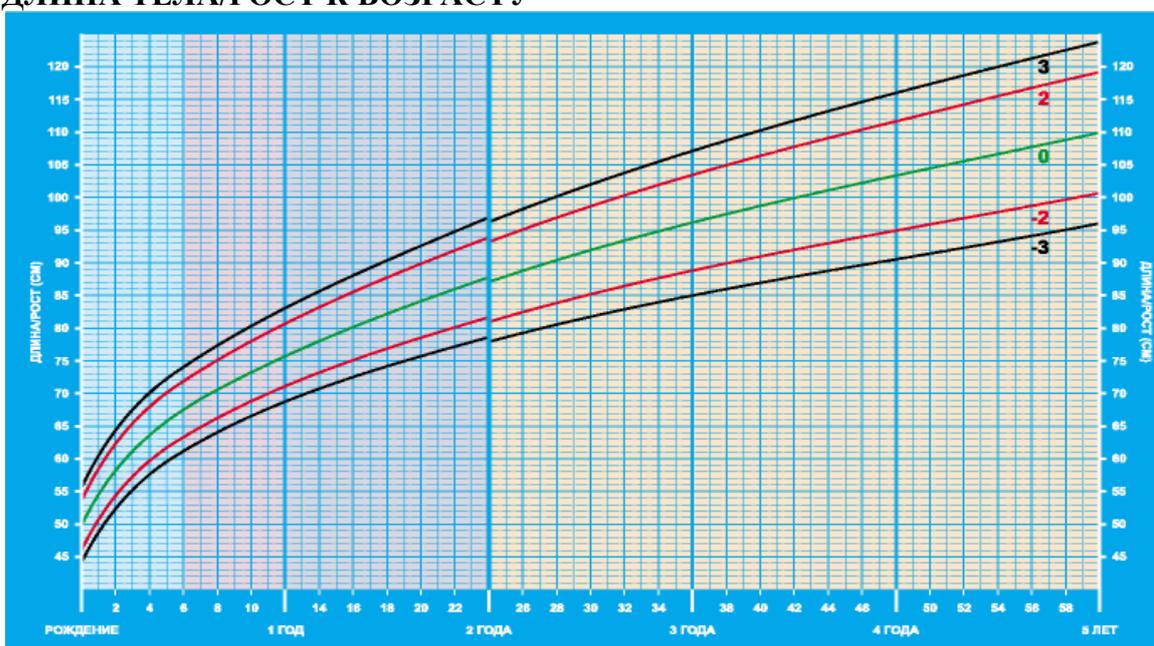
Основные показатели физического развития детей СТАНДАРТЫ РОСТА И РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, рекомендуемые ВОЗ

- Эталон роста относится к группе наиболее часто используемых и ценных инструментов оценки общего благополучия индивида, групп детей и сообществ, в которых они живут.
- Он используется также для отслеживания прогресса в достижении целого ряда целей в области охраны здоровья и других, более широких целей, связанных с социальной справедливостью.

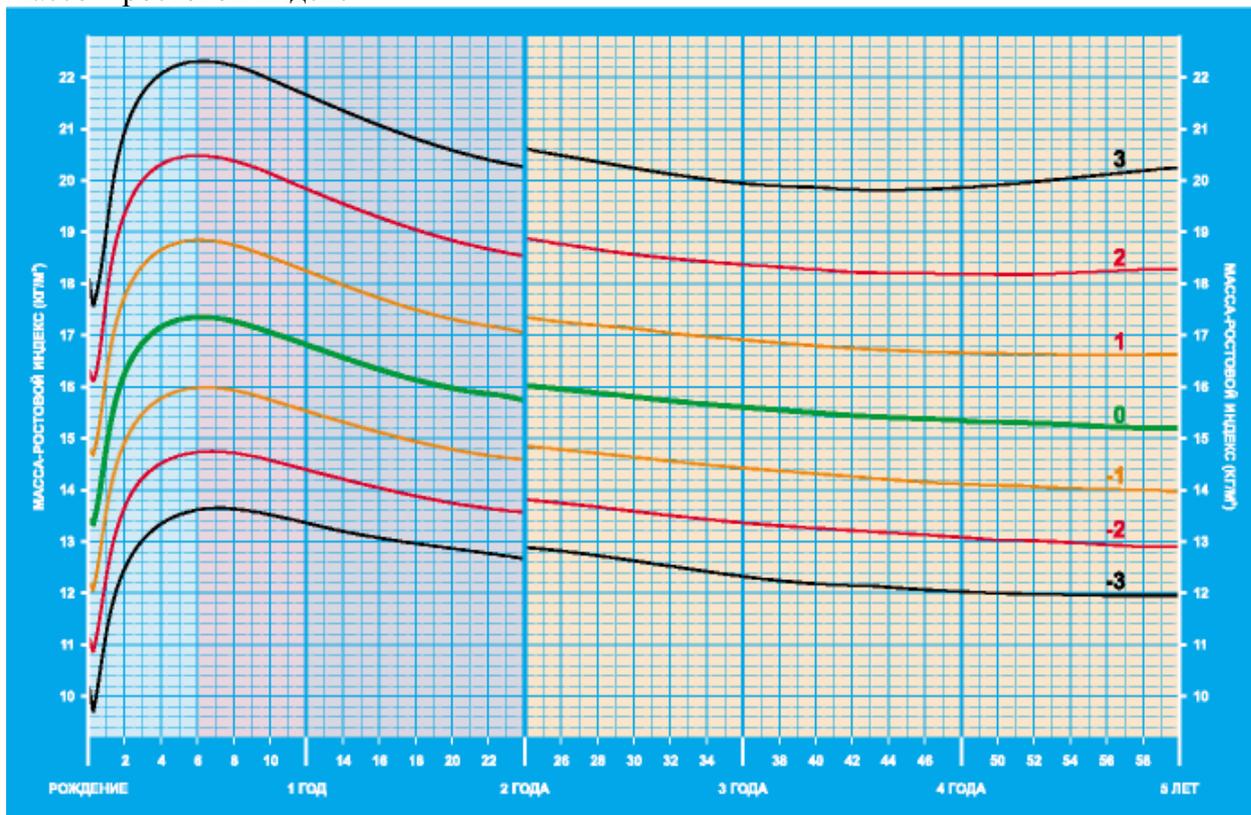
Основные показатели роста детей ВЕС К ВОЗРАСТУ



ДЛИНА ТЕЛА/РОСТ К ВОЗРАСТУ



Массо – ростовой индекс

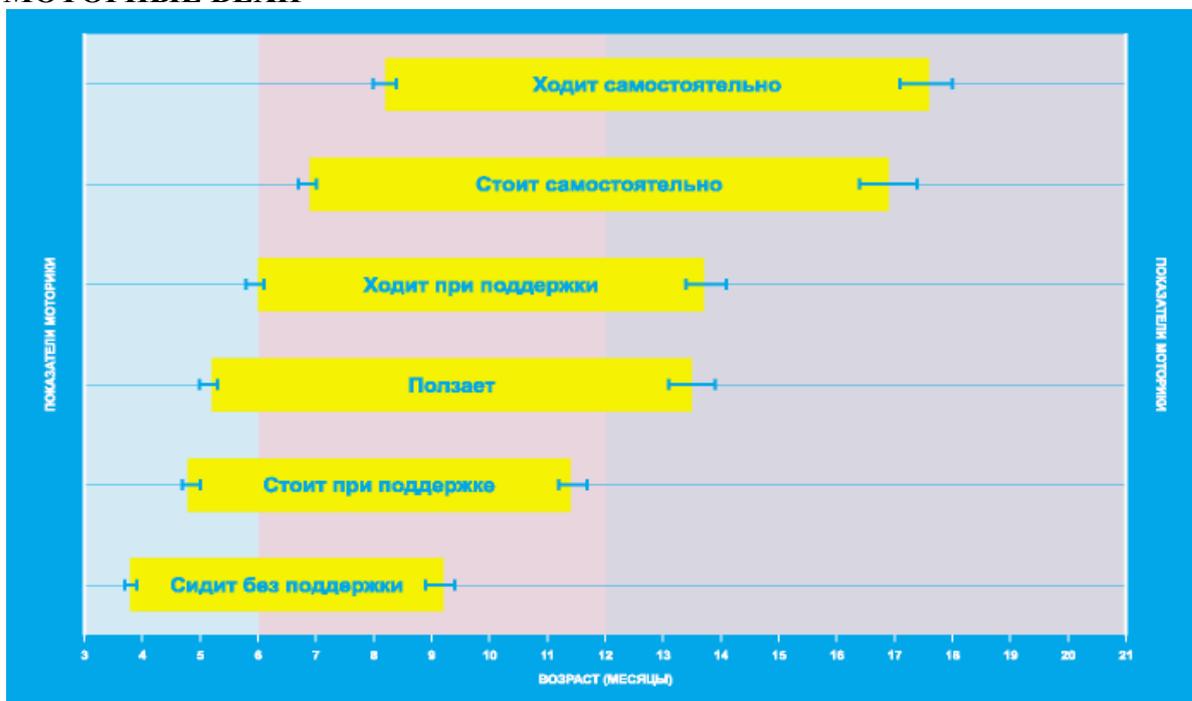


Интерпретация результатов по МРИ

Z Значение	Интерпретация результатов	Рекомендации
3 и выше	Ожирение	Консультация специалиста
От 2 – до 3	Повышенный вес	Изучить состояние ребенка
От 1 – до 2	Риск повышенного веса	Коррекция питания
До 1	НОРМА	НОРМА
0 (медиана)		
До - 1		
От -1 – до -2	Риск Белково-энергетической недостаточности питания легкой степени	Коррекция питания
От -2 – до -3	Белково-энергетическая недостаточность питания умеренной степени	Изучить состояние ребенка на болезнь

-3 и ниже	Белково-энергетическая недостаточность питания тяжёлой степени	Госпитализация
-----------	----------------------------------------------------------------	----------------

МОТОРНЫЕ ВЕХИ



Период развития	Показатели и формулы развития
Плод	<p>Масса тела плода в 30 нед – 1300г, на каждую последующую неделю прибавляют 200 г, на каждую недостающую отнимают 100 г</p> <p>Длина тела плода в 25 – 40 нед: срок гестации в неделях +10 см</p> <p>Окружность головы плода в 34 нед – 32 см, на каждую последующую неделю прибавляют 0,5 см, на каждую недостающую отнимают 1 см</p> <p>Окружность грудной клетки плода в 25 – 40 нед: срок гестации в неделях – 7 см</p>
Новорожденный	<p>Масса тела 3300 – 3500г</p> <p>Длина тела 51 – 53 см</p> <p>Окружность головы – 35 – 36 см</p> <p>Окружность грудной клетки 33 – 34 см</p> <p>Физиологическая убыль массы тела к 3 – 5 дню жизни составляет 3 – 6 % и восстанавливается к 7 – 10 дню жизни</p>
1 мес	<p>Прибавка массы тела (рассчитывают от массы тела при рождении) – 600 г</p> <p>Увеличение длины тела на 3 – 4 см</p>

	Увеличение окружности головы на 1,5 – 2 см Увеличение окружности грудной клетки на 2 см
3 мес	Среднемесячная прибавка массы тела– 700 г Увеличение длины тела ежемесячно - 3 см Увеличение окружности головы до 40 см (ежемесячная прибавка 1,5 – 2 см) Увеличение окружности грудной клетки до 40 см (ежемесячная прибавка 1,5 – 2 см)
6мес	Среднемесячная прибавка массы тела– 700 г Увеличение длины тела ежемесячно (после 3 мес)– на 2,5 см Увеличение окружности головы до 43 см (ежемесячная прибавка на 1 см) Увеличение окружности грудной клетки до 44 – 45 см (ежемесячная прибавка 1,0 - 1,5 см)
1 год	Среднемесячная прибавка массы тела (после 6 мес)– 400 -600г, масса тела к году 10 – 11 кг700 г Увеличение длины тела от 6 до 9 мес на 1,5 – 2 см в месяц, от 9 до 12 мес – на 1 см в мес. К году длина тела увеличивается на 25 см и составляет 75 – 77 см. Увеличение окружности головы до 46 – 47 см (ежемесячная прибавка после 6 мес - на 0,5 см)
Старше 1 года	Масса тела после 1 года увеличивается в среднем на 2 – 2,5 кг в год до 10 – 11 лет, в дальнейшем рассчитывается по формуле $p \times 5 - 20$ кг, где p – возраст ребенка от 12 до 15 лет К 4 – 5 годам жизни длина тела новорожденного удваивается, т.е. составляет 100 – 106 см (ежегодная прибавка рассчитывается по формуле длина тела годовалого ребенка + 6 x p , где p – возраст в годах). Затем (до 15 лет) исходят из роста 8 – летнего ребенка равного 130 см, на каждый последующий год прибавляют 5 см, на каждый недостающий отнимают 7 см. Окружность головы увеличивается за всю жизнь на 22 см (на 11 см в 1 – й год жизни, затем на 1 см ежегодно до 5 лет и составляет в этом возрасте 50 см, в последующем до 15 лет по 0,6 см за год)

Тема №1: Вскармливание детей раннего возраста. Выявление преимуществ грудного вскармливания

ПИТАНИЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА

Рациональное питание детей — важное условие, обеспечивающее правильное физическое и психическое развитие, иммунологическую реактивность, в значительной степени определяющее благополучие организма в течение всей последующей жизни. Ребенок первого года жизни испытывает особую потребность в полноценном пищевом

рационе в связи с интенсивным ростом, бурным психомоторным развитием и формированием всех органов и систем.

ВСКАРМЛИВАНИЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Все дети должны находиться исключительно на грудном вскармливании с момента рождения до возраста примерно 6 месяцев. В зависимости от того, получает ли ребенок материнское молоко и в каком количестве, выделяют три вида вскармливания: естественное, смешанное и искусственное.

Естественное вскармливание. Естественное вскармливание — питание детей грудного возраста материнским молоком с коррекцией после первого месяца и введением прикорма с пятого месяца. При этом содержание материнского молока в суточном рационе должно составлять не менее $\frac{1}{5}$. Этот вид вскармливания наиболее физиологичен, его преимущества несомненны, так как по своей структуре материнское молоко приближается к составу тканей ребенка.

Анатомия и физиология грудной железы

- В/у развитие на 5-6 месяце
- Железистые клетки-альвеолы
- Млечные синусы
- Млечные протоки
- Мышечные клетки
- Ареола
- Сосок

Пролактин

- В передней части гипофиза
- Активизирует работу клеток, образующих молоко
- Вырабатывается после кормления для подготовки следующего кормления

Окситоцин

- В задней части гипофиза
- Сокращает клетки миоэпителия вокруг альвеол
- Участвует в продвижении молока
- Вырабатывается до и во время кормления, способствует выделению молока
- Ребенок сосет
- Раздражение нервных окончаний сосков груди
- Передача импульсов в гипоталамус
- Гипоталамус и Гипофиз выделяют пролактин и окситоцин
- Попадают в кровь и выполняют свою функцию

Материнское молоко – бесценное полноценное питание для ребенка

- Готовое питание
- Много калорий
- Нет микробов
- Легко усваивается
- Не требует особого приготовления
- Не требует согревания

Преимущества для грудного ребенка

- Снижается частота и продолжительность диспептических заболеваний
- Обеспечивается защита от респираторной инфекции
- Снижается частота случаев и рецидивов отита
- Возможна защита от некротического энтероколита новорожденных, бактериемии, менингита, ботулизма и инфекций мочевыводящих путей
 - Снижение риска аутоиммунных болезней и воспалительных заболеваний пищеварительного тракта
 - Снижение риска внезапной смерти внешне здорового ребенка
 - Снижение риска развития аллергии к коровьему молоку
 - Улучшается острота зрения и психомоторное развитие (наличие полиненасыщенных жирных кислот)
 - Повышаются показатели умственного развития по шкале IQ
 - Уменьшаются аномалии прикуса благодаря улучшению формы и развитию челюстей

Преимущества для матери

- Раннее прикладывание к груди способствует:
 - восстановлению сил матери после родов, ускоряет инволюцию матки, уменьшает риск кровотечения
- Увеличивается период послеродового физиологического бесплодия
- Уменьшается риск рака груди в предклимактерическом периоде
- Уменьшение риска рака яичников
- Улучшение минерализации костей
- Мать и дитя связываются узами любви
- Благоприятно влияет на настроение и психику матери
- Ребенок меньше плачет
- Ребенок развивается гармонично

По рекомендации ВОЗ (1992) считается, что ребенка нужно кормить тогда, когда он этого хочет.

- Прежде всего ребенок получает молозиво
- Если ребенок сосет чаще, то грудные железы начинают работать интенсивнее
- Предохраняет мать от заболеваний грудных желез

Основные противопоказания: Инфицирование матери некоторыми вирусами, особенно ВИЧ.

Применение некоторых лекарственных препаратов (цитостатических, радиоактивных веществ, психотропных и противосудорожных).

Активная туберкулезная инфекция у матери (возможно кормление после курса химиотерапии матери и профилактических мер у ребенка).

10 шагов на пути к успешному грудному вскармливанию

1. Иметь изложенную в письменном виде политику в отношении грудного вскармливания, которая постоянно доводится до всего медицинского персонала
2. Обучать всех медицинских работников навыкам, необходимым для практического осуществления этой политики
3. Информировать всех беременных женщин о преимуществах грудного вскармливания и о том, как вести его

4. Помогать матерям начать кормление грудью в течение получаса с момента рождения ребенка.
 5. Показывать матерям технику кормления и поддерживать лактацию даже при разлуке матерей с их детьми
 6. Не давать новорожденным никакой еды и питья, кроме грудного молока, за исключением случаев медицинских показаний
 7. Практиковать круглосуточное совместное пребывание в одной палате матерей и детей
 8. Поощрять кормление грудью по требованию ребенка
 9. Не давать младенцам, кормящимся грудью, сосок и пустышек
 10. Поощрять создание групп поддержки грудного вскармливания.
- Ниже перечислены наиболее важные преимущества женского молока.

Женское молоко полностью лишено антигенных свойств, в то время как белки коровьего молока обладают резко выраженной антигенной активностью, что способствует появлению и усилению аллергических реакций у грудных детей.

Отказ от грудного молока при наличии у ребенка аллергических реакций — грубейшая ошибка. Нужно найти и исключить из рациона матери тот аллерген, на который реагирует ребенок. Вслед за белками коровьего молока легко становятся аллергенами, особенно при наличии неблагоприятной аллергической наследственности, фруктовые соки, продукты прикорма, что гораздо реже встречается при естественном вскармливании.

Общее количество белка в грудном молоке значительно меньше, чем в коровьем. По структуре он близок к белкам клеток ребенка. В нем преобладают мелкодисперсные фракции, частицы грубодисперсного белка казеина в несколько раз мельче, чем в коровьем молоке, что обеспечивает створаживание грудного молока в желудке более нежными хлопьями и тем самым более легкое его переваривание.

Женское молоко содержит такое уникальное вещество, как таурин серосодержащую аминокислоту, обладающую нейроактивными свойствами. При искусственном же вскармливании неизбежно возникают белковые перегрузки, так как в коровьем молоке содержится в три раза больше аминокислот. Эти перегрузки сопровождаются интоксикацией, поражением почек из-за нарушения обменных процессов. Это приводит к запаздыванию развития ЦНС ребенка. Известно, что более высокие интеллектуальные возможности отмечаются у школьников, находившихся в течение первых 4—9 мес жизни на естественном вскармливании.

Женское молоко, особенно молозиво, выделяющееся первые 3—4 дня, очень богато иммуноглобулинами, особенно класса А, причем 90% их приходится на секреторный IgA, который играет основную роль в местном иммунитете желудочно-кишечного тракта новорожденных. Лейкоциты грудного молока синтезируют интерферон; в нем содержится большое количество макрофагов, лимфоцитов. Уровень лизоцима в 300 раз выше, чем в коровьем молоке. В нем содержится антибиотик лактофелицин. Благодаря этому естественное вскармливание обеспечивает становление иммунобиологической защиты грудного ребенка, в связи с чем заболеваемость и смертность детей, находящихся на грудном вскармливании, значительно ниже, чем при искусственном.

Нередко ожирение взрослых людей связано с периодом раннего детского возраста. Искусственное вскармливание способствует ожирению грудных детей. У многих из них в период полового созревания наблюдается вторичное ожирение, сохраняющееся в течение всей жизни. Это тоже связано в основном с белковым перекормом.

Количество жира в женском и коровьем молоке практически одно и то же, но имеется значительная разница в его составе: в грудном молоке содержится в несколько раз больше ненасыщенных жирных кислот. В основе развития атеросклероза взрослых лежит дислипидемия, большое значение в возникновении которой имеет отсутствие грудного молока, особенно в первые 5 мес жизни ребенка. Расщепление жира у грудных детей начинается в желудке под влиянием липазы грудного молока; оно стимулирует появление активной кислотности в желудке, способствует регуляции эвакуаторной функции желудка и более раннему выделению панкреатического сока. Все это облегчает переваривание и усвоение жира, отдельные компоненты которого входят в состав клеток всех тканей и биологически активных веществ, расходуются на миелинизацию нервных волокон, обеспечивая повышенную потребность в жирах ребенка первого года жизни.

Углеводы в грудном молоке содержатся в относительно большом количестве. Они в значительной степени определяют микробную флору кишечника. В их состав входит р-лактоза (до 90%), которая вместе с олигоаминосахаридами стимулирует рост нормальной флоры с преобладанием бифидобактерий, подавляя тем самым пролиферацию патогенных микроорганизмов и кишечной палочки. Кроме того, р-лактоза участвует в синтезе витаминов В. Исключительно богато женское молоко различными ферментами: амилазой, трипсином, липазой (липазы в грудном молоке больше, чем в коровьем, почти в 15 раз, а амилазы — в 100 раз). Это компенсирует временную низкую ферментативную активность желудочно-кишечного тракта ребенка и обеспечивает усвоение относительно большого объема пищи. Важное значение для растущего организма имеет минеральный состав пищи, содержание в ней биоэлементов. Концентрация кальция и фосфора в грудном молоке ниже, но усвоение их в два раза выше, чем из коровьего. Поэтому при естественном вскармливании дети гораздо легче и реже болеют рахитом. Содержание биоэлементов (натрий, магний, хлор, железо, медь, цинк, кобальт, сера и др.) в грудном молоке оптимально соответствует потребности ребенка. Например, в женском молоке железа 0,5 мг/л, а в молочных смесях — 1,5 мг/л; однако степень биодоступности соответственно 50% и 5%. Именно поэтому дети, находящиеся на естественном вскармливании, значительно реже болеют анемией. В грудном молоке содержится в 4 раза меньше натрия, чем в коровьем. Избыточные нагрузки натрием могут быть причинами вегетососудистой дистонии с колебаниями артериального давления в период полового созревания, а также более тяжелых и более частых кризов при гипертонической болезни взрослого.

Грудное молоко отличается от коровьего более высоким содержанием и более высокой активностью витаминов, в частности витамина D, что также способствует профилактике рахита.

При искусственном вскармливании желудочная секреция увеличивается в пять раз, т. е. нарушается запрограммированный ход биологических часов созревания. В дальнейшем это способствует развитию дискинезий желудочно-кишечного тракта, гастродуоденитов, холециститов, особенно при наличии наследственной

предрасположенности. Показано, что естественное вскармливание в дальнейшем оказывает положительное влияние на половую потенцию, повышает коэффициент общей плодовитости (фертильность).

Состав женского молока меняется при наличии внутриутробно возникших заболеваний, что рассматривается как компенсаторная реакция на развитие патологии плода.

Естественное вскармливание способствует закладыванию пожизненно закрепленного отношения к матери, ее последующего влияния на поведение ребенка, а также формирует будущее родительское поведение. Так, у животных, вскармливаемых из бутылочки, резко извращено родительское поведение; становясь взрослыми, они отказываются кормить свое потомство. Таким образом, отказ от естественного вскармливания является грубейшим нарушением сложившейся в процессе эволюции биологической цепи беременность — роды — лактация.

Разница между различными видами молока (ВОЗ, 1997 г)

Анализирующие Факторы	Человеческое Молоко	Коровье молоко	Смеси
Зараженность бактериями	Нет	Возможно	Возможно в растворенном виде
Противоинфекционные Факторы	Антитела, лейкоциты И др	Нет или пассивны	Нет
Факторы роста	Есть	Нет	Нет
Протеин: всего казеин сывороточный	1% 0,4% 0,6%(лактоальбумин) +противоинфекционные факторы)	3,5% (слишком 2,8% много) 0,6% (лактоглобулин)	1,5 % 1,1% 0,4%
Аминокислоты	Идеальный баланс	Слишком мало некоторых	Слишком мало некоторых
Жиры	4% (в среднем)- достаточно эссенциальных жирных кислот	3,5% - недостаточно эссенциальных жирных кислот	2,4-3,6%- недостаточно эссенциальных жирных кислот
Липаза	Есть	Нет	Нет
Лактаза	7%- Достаточно	3-4%- Недостаточно	Может содержать другие виды сахара
Минералы (мг/л) кальций натрий	33 (нужное 15 количество) 43	125 (нужное 58 количество) 103	Меньше, чем в коровьем, но больше, чем в человеческом
Железо	Малое количество (0,5- 0,7 мг/л), но хорошо усваивается (50%)	Малое количество (0,5-0,7мг/л), плохо усваивается (10%)	Добавлено, плохо усваивается

Анализируемые факторы	Человеческое молоко	Коровье молоко	Смеси
Витамины	Достаточно	Может быть недостаточно витаминов А и С	Витамины добавлены
Вода	Достаточно	Нужно добавлять	При неправильном смешивании может быть слишком много или мало воды

«**Зрелое**» молоко – это молоко, которое в большом количестве появляется через несколько дней после родов. Груды становятся налитыми, крепкими и тяжелыми. Некоторые люди называют этот процесс «прилив молока».

«**Переднее**» молоко – это молоко, выделяющееся в начале кормления, имеет голубоватый цвет.

«**Заднее**» молоко- молоко, выделяющееся в конце кормления, имеет насыщенный белый цвет, содержит большее количество жира, чем «переднее». Именно высокое содержание жира придает «заднему» молоку насыщенный белый цвет, а также делает это молоко высоко энергетичным. Поэтому очень важно не отрывать ребенка от груди преждевременно. Нужно разрешать ему сосать грудь столько, сколько он хочет; это позволяет ему получать в большом количестве «заднее» молоко, обогащенное жиром.

«**Переднее**» молоко вырабатывается в большем количестве, и в нем содержится много белка, лактозы и других питательных веществ. Голубоватый цвет «переднего» молоко иногда беспокоит матерей: они полагают, что их молоко «очень тощее». Молоко никогда не бывает «очень тощим». Важно чтобы ребенок получал и «переднее», и «заднее» молоко, это обеспечивает ему полный рацион. Внезапного перехода от «переднего» к «заднему» молоку не бывает, это происходит постепенно – от начала кормления к концу. Калорийный (энергетический) способ расчёта: в 1-ю четверть первого года жизни ребёнку необходимо 115- 120 ккал/кг/сут (502 кДж/кг/сут), во 2-ю 4-ю -100 ккал/кг/сут (440 кДж/кг/сут). Зная возраст и массу тела 4 кг и, следовательно, нуждается в 500 ккал/сут. 1л грудного молока содержит около 700 ккал, следовательно.

Состав молозива и молока

	белок	Сахар	жир	Зола
	г/л			
Молозиво	80-110	40-53	28-41	8,1-4,8
Переходное молоко (с 4-5 – го дня)	23-14	57-66	29-44	2,4- 3,4
Зрелое молоко (со 2-3 –й недели)	14-12	73-75	33-34	1,8-2,0

Основная причина отказа от естественного вскармливания — гипогалактия, т. е. пониженная секреторная способность молочных желез. Различают первичную гипогалактию — вследствие нейроэндокринных нарушений в организме женщины. Она

может быть связана с расстройствами гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции, возникающими еще во внутриутробном периоде у девочки, если ее матери во время беременности назначали эстрогены, особенно синтетические. Однако в подавляющем большинстве случаев развивается вторичная гипогалактия из-за отрицательного воздействия на женский организм целого комплекса биологических, медицинских, социальных, психологических и экономических факторов. Ведущая роль, безусловно, принадлежит социальным факторам и причинам ятрогенного характера. По данным ВОЗ, только 1% женщин не способны кормить своих детей грудью. В то же время в нашей стране более 10% матерей не кормят, грудью с рождения. К 6 мес на естественном вскармливании остается менее 1/3 детей, причем 2/3 матерей начинают самостоятельно вводить докорм с 2 нед и около половины переводят детей на искусственное вскармливание раньше времени и без совета врача.

На лактацию влияет ряд факторов:

1. Отношение женщины к грудному вскармливанию. Для активной пропаганды естественного вскармливания необходимо тесное сотрудничество акушерской и педиатрической служб. Следует воспитывать положительную мотивацию грудного вскармливания в микросоциальной среде беременных. Статистически показано, что влияние членов семьи, особенно отца будущего ребенка, поддержка медицинского персонала женской консультации, родильного дома оказываются мощными стимуляторами лактации. Будущие родители должны знать о преимуществах естественного вскармливания для ребенка, благоприятном влиянии его на здоровье женщины. Так, в Англии, женщин, которые рано перевели детей на искусственное кормление, относят к группам повышенного риска по развитию предопухолевых процессов в молочных железах. Во многих развивающихся странах контрацептивный эффект грудного вскармливания в большей мере способствует увеличению перерывов между родами, чем любой другой метод регулирования фертильности. Лактация оказывает выраженное контрацептивное действие вследствие того, что частое раздражение соска приводит к рефлекторному торможению гипоталамуса. В результате уменьшается секреция гипофизарного гонадотропина, что в свою очередь угнетает овуляцию и способствует аменорее. Контрацептивное действие грудного вскармливания уменьшается при более редком прикладывании ребенка к груди, например кормлении строго по режиму. При лактационной аменорее риск забеременеть составляет 5—10%, т. е. такой же, как и при применении оральных контрацептивов. После возобновления овуляции лактация не оказывает больше контрацептивного действия. В 60—70-е годы, когда произошло заметное снижение частоты естественного вскармливания в развитых странах, одной из основных причин гипогалактии считалась недостаточная поддержка со стороны работников здравоохранения. Были организованы группы «за расширение практики грудного вскармливания», где консультантами были сами матери, вскормившие хотя бы одного ребенка грудью. Это привело через несколько лет к значительному росту естественного вскармливания. В настоящее время наметилась интересная тенденция — самый высокий процент естественного вскармливания наблюдается в самых бедных и самых процветающих странах мира, причем в последних женщины с высшим образованием кормят грудью в 2,5—5 раз чаще, чем менее образованные.

2. Время первого прикладывания к груди. Лактация сохраняется у матерей в 2 раза чаще при раннем прикладывании ребенка к груди. Здоровых новорожденных рекомендуется прикладывать к груди через 1—2 ч после рождения, затем каждые 3 ч с 6-часовым ночным перерывом.

3. Частота прикладывания к груди в первые два месяца жизни. Недостаточная лактация не является противопоказанием к частому прикладыванию к груди. Наоборот, рекомендуется более частое кормление, через 2—2½ часа без ночного интервала. Частое

и неограниченное кормление грудью в первые две недели жизни, в среднем 9 раз в сутки, значительно увеличивает лактацию. В 80-е годы во многих развитых странах начали отказываться от строгой регламентации грудного вскармливания и чисто технического подхода к контролю за процессом лактации. Нельзя придавать слишком большое значение количеству высасываемого молока, тем более при однократном контрольном кормлении, так как дети в течение дня могут высасывать разный объем молока в разные часы. Кроме того, состав женского молока отличается чрезвычайной вариабельностью, например, содержание белка в молоке разных женщин колеблется от 0,9 до 2,0 г (100 мл).

4. Однако состав тканей ребенка индивидуален, и молоко его матери всегда подходит ему, но оно может не подойти другому ребенку. Поэтому вскармливание детей донорским молоком не является абсолютно идентичным естественному.

5. Кроме вышеназванных, на лактацию также влияют такие факторы, как полное сцеживание остатков молока после кормления; соблюдение режима дня кормящей женщины, особенно дополнительный дневной сон и уменьшение физической нагрузки; соблюдение режима питания с достаточным поступлением белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ и жидкости.

Таким образом, при гипогалактии в целях стимуляции лактации необходимо: 1) перевести ребенка на более частое кормление; 2) отрегулировать режим дня и питания кормящей женщины. Можно назначить матери никотиновую кислоту, витамин Е, УФО, УВЧ, ультразвук, вибрационный массаж, иглоукальвание, компрессы из махровой ткани,¹ смоченной горячей водой, на грудные железы.

Используют фитотерапию: 1) отвар листьев крапивы по 1 столовой ложке 3 раза в день (4—5 столовых ложек сухой крапивы заваривают в 1 л воды); 2) экстракт боярышника 20—30 капель 3—4 раза в день перед едой 10—14 дней. Используют настои корней одуванчика, душицы обыкновенной, плоды укропа, аниса. Однако следует помнить, что использование лекарственных средств дает гораздо меньший эффект, чем методы физиологической стимуляции лактации.

Расчет необходимого объема пищи производится при недостаточном нарастании массы тела или беспокойстве ребенка в период между кормлениями. Определять дозу питания требуется также при вскармливании сцеженным молоком и его заменителями.

Наиболее простой способ подсчета количества молока, необходимого новорожденному в первые 9 дней жизни, следующий: на разовое кормление требуется 10 мл молока, умноженных на день жизни (при 6—7-разовом кормлении). С 10-го по 14-й день суточный объем молока остается неизменным. С двухнедельного возраста необходимое количество пищи определяется с учетом суточной энергетической потребности на каждый килограмм массы тела.

Суточная потребность в килоджоулях на 1 кг массы тела:

I четверть года — 523,35—502,416 кДж (125—120 ккал);

II четверть года — 502,416—481,482 кДж (120—115 ккал);

III четверть года — 481,482—460,548 кДж (115—110 ккал);

IV четверть года — 460,548—440,614 кДж (110—100 ккал).

Зная возраст и массу тела, можно рассчитать количество молока, которое требуется ребенку в сутки (x). Например, ребенок в возрасте 1 мес имеет массу

тела 4 кг и, следовательно, нуждается в 2093,4 кДж (500 ккал) в сутки; 1 л грудного молока содержит около 2910,76 кДж (700 ккал).

Можно пользоваться и менее точным, но более простым методом расчета по объему от массы тела. В соответствии с этим ребенок в возрасте от 2 до 6 нед должен получать молока 7% ; от 6 нед до 4 мес — $1/6$, от 4 нед до 6 мес — $1/7$ от массы тела.

Например, ребенку в возрасте 1 мес с массой тела 4 кг требуется V_5 от 4 кг, что составляет 800 мл в сутки, т. е. нет полного совпадения с расчетом по калорийности.

Суточный объем пищи детей первого года жизни не должен превышать 1000—1100 мл.

Все варианты расчета позволяют лишь приблизительно определить необходимый объем питания. Следует иметь в виду индивидуальную потребность ребенка в количестве молока. Режим кормления устанавливается в зависимости от возраста ребенка и количества молока у матери; при этом учитываются индивидуальные потребности ребенка и другие моменты. В первые 3—4 мес жизни здоровых доношенных детей кормят 7 раз, т. е. каждые 3 ч с 6-часовым ночным перерывом. Если ребенок выдерживает более длительный промежуток времени между кормлениями, то его переводят на 6- или 5-разовое кормление. С 4 1/2—5 мес большинство детей кормят 5 раз в сутки. После 9 мес многие дети предпочитают 4-разовое питание.

При беспокойстве в промежутках между кормлениями ребенку дают пить воду без сахара или слегка подслащенную, можно с несколькими каплями лимонного сока. Некоторые дети отказываются от воды, так как полностью удовлетворяют потребность в ней молоком.

Коррекция питания при естественном вскармливании и прикорме. Грудное молоко может полностью обеспечивать потребности организма ребенка только до определенного возраста. Во избежание дефицита витаминов и минеральных веществ со второго месяца жизни включают в питание фруктовые и овощные соки. Вначале ребенку дают несколько капель, постепенно увеличивая объем. В дальнейшем количество сока рассчитывают по схеме — возраст ребенка в месяцах $\times 10$. Как правило, начинают с яблочного сока. После 3 мес можно ввести другие соки (из моркови, граната, капусты, черной смородины и др.). Лимонный сок также можно давать со второго месяца, но в меньшем объеме — в первом полугодии около 5 мл, во втором — до 10 мл в день. Из цитрусовых можно назначать даже детям с аллергической настроенностью сок грейпфрутов.

Суточный объём пищи, необходимый грудному ребёнку

Возраст	Объём пищи
2-6 нед	$1/5$ массы тела
6 нед- 4 мес	$1/6$ массы тела
4-6 мес	$1/7$ массы тела
6-9 мес	$1/8$ массы тела
9 -12 мес	$1/9$ массы тела

Сроки введения и виды прикорма

Возраст	Вид прикорма
4,5-5 мес	Овощное пюре: сначала моноовощное (кабачок, тыква, капуста), затем возможно сочетание овощей
5,5-5мес	Каши: сначала рисовая, гречневая, кукурузная, позже- овсяная, манная
7, 5- 8 мес	Кефир, детский йогурт

Сроки введения продуктов, необходимых для качественной коррекции питания ребёнка

Возраст, мес	Продукты
4 - 6	Соки (яблочный, затем сливовый, вишнёвый, лимонный); Фруктовое пюре из яблок, бананов, груш и др.
4 - 6	Масло растительное, сливочное, топленое (3-5 г в день)
6-7	Яичный желток
7,5 – 8	Творог (20-40 г в день)
7,5- 8	Мясо (готовое пюре из свинины, индейки, кролика, конины, говядины, телятины)
8-9	Рыба (обычно готовое пюре с овощами), дают 1-2 раза в неделю вместо мяса

С 2—3 мес, кроме соков, можно назначать гомогенизированное фруктовое пюре, так как гомогенизация пищи значительно увеличивает поверхность контакта пищевых частиц с ферментами и тем самым ускоряет переваривание и ассимиляцию пищевых веществ. При отсутствии готовых гомогенизированных фруктовых пюре с 3 мес используют печеное или свежее тертое яблоко. Соки и фруктовое пюре дают непосредственно до или после кормления, иногда в промежутке между кормлениями.

Прикорм. Прикорм — введение новой пищи, более концентрированной и энергетически ценной, постепенно и последовательно заменяющей кормление грудью. Его всегда дают до кормления грудью. К 4½—5 мес дети удваивают массу тела, грудное молоко уже не может обеспечить организм ребенка основными ингредиентами. К 5 мес выделяется значительное количество слюны, усиливается секреция желудочного сока и сока поджелудочной железы. Раньше первый прикорм в виде 5% манной каши вводили в 5—5½ мес. Начиная с 60-х годов повсеместно первый прикорм назначается в 4—5 мес в виде овощного пюре с целью покрытия в первую очередь дефицита биоэлементов.

Для приготовления пюре следует использовать разнообразные овощи (морковь, свеклу, репу, зеленый горошек, капусту, позднее, с 6 мес, картофель). Только при широком ассортименте овощей ребенок получает необходимый для растущего организма набор микроэлементов, минеральных солей и витаминов. Овощи лучше варить в скороварке, так как экономится время и уменьшаются потери питательных веществ. Затем сваренные овощи протирают через сито, делят пополам. Одну половину помещают в стеклянную банку, закрывают плотно пластмассовой крышкой и убирают в холодильник до следующего дня. Вторую половину разводят до консистенции густой сметаны овощным отваром или молоком и дают ребенку с чайной ложки, что необходимо для правильного функционирования желудочно-кишечного тракта. В настоящее время широко используют овощные пюре промышленного изготовления отечественного или иностранного производства специально для грудных детей. Их достоинством являются гомогенизация, большее разнообразие, длительный срок хранения, обеспечение потребности детей в широком ассортименте различных продуктов в течение всего года независимо от сезона, быстрота приготовления. Нередко дети с аллергической настроенностью переносят их лучше, чем овощные пюре домашнего изготовления, которые в отличие от промышленного содержат слишком много натрия.

Эти рекомендации по назначению соков, фруктовых и овощных пюре при достаточной лактации у матери, ее полноценном питании, неустойчивом стуле у ребенка, аллергической настроенности не должны быть излишне категоричными. Вполне допустимо введение соков и пюре на 2—3 нед позже. Особенно это касается возбудимых детей, у которых отмечены высокие показатели кислотности и активности пепсина в первую фазу секреции, так как соки и пюре стимулируют секрецию желудочного сока. С 80-х годов во многих странах отказываются от раннего, до 5—6 мес, назначения дополнительных продуктов питания.

С 5—6 мес вводят второй прикорм в виде 7%, а позднее 10% манной каши, вначале на овощном отваре или 50% молоке. Через 2 нед можно варить кашу на цельном молоке. Учитывая, что ребенок уже привык к густой пище, получая овощное пюре, можно начинать сразу с 10% каши. Манную кашу чередуют с гречневой, овсяной, рисовой. Предварительно рис, гречку, «Геркулес» размельчают в кофемолке. Можно использовать готовую рисовую и гречневую муку, толокно. Полезно давать кашу «ассорти», приготовленную из овсяных, рисовых, гречневых круп. В это же время вводят, чередуя, 3—6 г сливочного или растительного масла. Растительное масло необходимо, особенно детям с аллергической настроенностью, как источник полиненасыщенных жирных кислот. С 4—5 мес добавляют вареный вкрутую яичный желток, сначала $\frac{1}{4}$, затем $\frac{1}{2}$ через день.

В развитых странах современные дети нередко страдают от белкового перекорма. Поэтому творог как блюдо прикорма рекомендуется назначать только с 6—7 мес, как правило, не более 20—30 г в день. Творог вызывает также длительное повышение кислотности и протеолитической активности желудочного сока, что способствует напряжению секреторного процесса желудочных желез. Более раннее его назначение используется только для коррекции питания при дефиците белка. В таких ситуациях его можно применять с 2—3 нед.

Таким образом, к 7 мес два кормления грудью заменяются блюдами прикорма. Примерное меню ребенка в 6½мес: 6 ч — грудное молоко; 10 ч — 10% каша (150 мл), желток (½), сок (50 мл); 14 ч — грудное молоко; 18 ч — овощное пюре (150 мл), творог (20 г), тертое яблоко (30 г); 22 ч — грудное молоко.

С 7½—8 мес ребенок получает мясной фарш из вареного мяса, не более 20—30 г в день. Его добавляют в овощное пюре. Даже тощее мясо содержит много насыщенных жирных кислот, поэтому некоторые авторы считают, что для детей рыба предпочтительнее. Иногда 2—3 раза в неделю назначают нежирный мясной бульон, не более 50 мл. В настоящее время некоторые диетологи рекомендуют воздерживаться от назначения мясного бульона на первом году жизни, особенно у детей с аномалиями конституции.

В 8 мес заменяют ребенку еще одно грудное кормление прикормом. Это кефир или молоко с творогом.

Примерное меню ребенка 8½ мес: 6 ч — грудное молоко; 10 ч — каша (150 мл), желток (½), фрукты тертые или сок (50 г); 14 ч — мясной фарш (20 г), овощное пюре (150 г), сок (30 мл); 18 ч — кефир (180 мл), творог (20 г); 22 ч — грудное молоко.

Мясной фарш с 10 мес заменяют фрикадельками, с 12 мес — паровыми котлетами. В это же время дают хлеб и яблоки кусочками. Обычно отнимают ребенка от груди в возрасте 1 года. В 10—11 мес утреннее кормление заменяют цельным коровьим молоком или кефиром с печеньем или сухарями. Затем так же поступают с вечерним кормлением.

Таким образом, к концу первого года жизни ребенка переводят на питание с общего стола, но механически и химически щадящее. Оно должно быть сбалансированным по основным ингредиентам, обеспечивать интенсивный обмен веществ ребенка. Планомерное отлучение от груди постепенно приводит к угасанию лактации, но иногда требуется давящая повязка на грудь. Прекращать кормление грудью в жаркое время года, при остром заболевании ребенка, во время проведения профилактических прививок не рекомендуется во избежание расстройства пищеварения.

В настоящее время чрезвычайно распространена одна серьезная ошибка при естественном вскармливании. Нередко мать жалуется на то, что у ребенка первых двух месяцев жизни имеются неустойчивый, иногда учащенный стул, периодически с примесью зелени, слизи, почти постоянный метеоризм, кишечные колики, хотя ребенок остается спокойным, хорошо сосет, прибавляет в массе. В такой ситуации нередко после предварительного посева кала ребенка и материнского молока ставится диагноз стафилококкового энтероколита, хотя не исключено попадание возбудителя в молоко при сцеживании, тем более что, как правило, из молока высевается эпидермальный стафилококк. Наличие стафилококка в кале ребенка тоже далеко не всегда объясняется энтероколитом. Это бывает при дисбактериозе, хотя неустойчивый стул у детей первых двух месяцев жизни, как правило, связан с лактазной недостаточностью, которая может быть первичной (наследственной). В подавляющем большинстве случаев она носит транзиторный (вторичный) характер и встречается у недоношенных детей с внутриутробной гипотрофией, при различных воспалительных заболеваниях, антибактериальной терапии, дисбактериозах. Может быть и относительный лактазный

дефицит, связанный с высокой концентрацией лактозы в грудном молоке или различной степенью зрелости желудочно-кишечного тракта даже у здоровых детей.

В таких случаях помогает перевод матери на 3—4 нед на безмолочное питание, что нередко улучшает лактацию. Хороший эффект оказывает бифидумбактерин по 2—2,5 дозы 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 10—20 дней; ферменты поджелудочной железы по 0,15 г 3—4 раза в день; холестирамин по 0,15—0,2 г/кг массы тела в сутки в 4—5 приемов вместе с пищей 7—30 дней. Однако при хорошем самочувствии ребенка лучше воздержаться от лекарственных средств, так как к 4 мес секреторная функция пищеварительных желез и внешнесекреторная функция печени обычно повышаются и транзиторная лактазная недостаточность проходит. Спорным остается вопрос о кормлении грудью при наличии мастита. В 60—70-е годы существовал строгий запрет на кормление даже здоровой грудью в этой ситуации. Однако в последние годы все больше авторов допускают возможность кормления в начальной стадии мастита не только из здоровой, но и из больной груди. Однозначно запрещается кормление грудью при появлении гноя в молоке.

Искусственное вскармливание. Искусственным называется вскармливание детей грудного возраста заменителями женского молока — молочными смесями, приготовленными из коровьего молока. Детей первых 2—3 мес желательно обеспечить донорским молоком, хотя его использование и не является идентичным естественному вскармливанию, но при отсутствии материнского молока это оптимальный вариант. Если это сделать невозможно, то назначают молочные смеси. Они делятся на простые и адаптированные, т. е. максимально приближенные по составу к грудному молоку. Кроме того, смеси делятся на кислые и сладкие, нативные и сухие.

К неадаптированным (простым) сладким нативным смесям относят В-рис, В-гречу, В-овес, содержащие $\frac{2}{3}$ молока и $\frac{1}{2}$ крупяного отвара с добавлением 5% сахара. В-кефир ($\frac{2}{3}$ кефира и $\frac{1}{3}$ рисового отвара) — кислая простая смесь. В-смеси используют с 3 нед до 3 мес. Затем их заменяют на цельный кефир с 5% сахара. Аналогичный состав и пищевую ценность имеют сухие смеси типа «Крепыш», «Здоровье» с крупяными отварами или мукой в зависимости от технологии приготовления. К этой же группе относят смеси «Биолакт», «Мациони», «Нарине», частично адаптированную смесь «Балдырган», производимые в различных республиках.

Вскармливание простыми смесями требуют соблюдения определенных правил. Энергетическая ценность их выше, чем грудного молока [на 41,868 кДж (10 ккал) кг массы тела], главным образом за счет увеличения количества белка до 3—3,5 г/кг при 2—2,5 г/кг при естественном вскармливании. Интервалы между кормлениями удлиняются до $3\frac{1}{2}$ —4 ч в связи с более длительной задержкой смесей в желудке. Раньше (в среднем на 1 мес) назначают соки, фруктовое и овощное пюре.

Для искусственного вскармливания грудных детей в настоящее время используют преимущественно адаптированные молочные смеси, которые повсеместно вытесняют простые, так как повышенное содержание белка и минеральных веществ в рационе ребенка при кормлении простыми смесями приводит к избыточной нагрузке на почки. Величина этой нагрузки зависит от степени адаптации продукта к женскому молоку.

Предварительная обработка коровьего молока направлена на снижение содержания в нем белка, солей кальция, натрия, увеличение количества незаменимых жирных кислот, обогащение его витаминами, микроэлементами, лизоцимом и т. д. Пищевая ценность адаптированных смесей приближается к женскому молоку, поэтому правила вскармливания ими близки к тем, которые соблюдаются при кормлении грудью (тот же расчет энергетической ценности, то же количество кормлений в сутки, те же сроки введения прикорма). В прикорме отдается предпочтение овощам, так как содержание углеводов в смесях высокое.

В настоящее время существует большой выбор адаптированных молочных смесей, как сладких, так и кисломолочных отечественного и иностранного производства («Малютка» и «Малыш» сухие, нативные, сладкие, ацидофильные, «Де-толакт», «Симилак» обычный и обогащенный железом, «Бона», «Пилти», «Туте-ли», «Импресс», «Нутрилон», «Симилак-изомил», «Сноу-брэнд» и др.). На упаковке смеси указаны способ приготовления, срок хранения и возраст ребенка, которому она рекомендуется.

В последние годы появились молочные смеси для лечебного питания. Например, «Бифилин» — кисломолочная смесь «Малютка» с использованием при закваске бифидобактерий. Ее можно назначать с периода новорожденное™ до одного года жизни, а также для профилактики и лечения кишечных расстройств, дисбактериоза. При естественном вскармливании ее дают 2—3 раза в день в небольшом объеме. При искусственном вскармливании эти смеси можно использовать как основной продукт питания длительно, в течение года. У детей с непереносимостью лактозы нужно использовать низколактозную молочную смесь. Имеются специальные смеси, обогащенные защитными факторами — бифидумбактерином, лизоцимом, иммуноглобулинами класса А (кисломолочный лактобактерин; лактобактерин, обогащенный лизоцимом; антацидный бифилакт). Применяют их 1—3 раза в день по 10 мл на прием.

Наиболее распространенными ошибками при искусственном вскармливании являются: 1) слишком частые изменения в пище. Замена одной смеси другой должна производиться при аллергических реакциях, длительном прекращении нарастания массы тела, отказе ребенка от этой смеси. Даже грудной ребенок имеет право иметь свои вкусы и не всегда согласен с тем, что ему предлагают. Стремление накормить его в это время с помощью хитрости, принуждения, игры приведет к развитию «обычной анорексии второго полугодия»; 2) ограничение диеты и перевод ребенка на новую смесь при малейшем ухудшении стула; 3) назначение кисломолочных смесей в больших количествах, особенно в первые 7 дней жизни, хотя они легче переносятся детьми при латентной лактазной недостаточности, обладают антибиотической активностью. Однако при вскармливании только кисломолочными смесями отмечается повышение экскреции с мочой аммиака, повышенное выделение солей, например кальция, задержка минерализации костной ткани, нарушение гомеостаза. Все это указывает на перенапряженность обменных процессов.

Смешанное вскармливание. При этом виде питания в связи с недостатком молока у матери вводят докорм теми же молочными смесями, что и при искусственном вскармливании. Сначала ребенок должен получать грудь и только после полного ее опорожнения докармливаться смесью. С целью сохранения лактации ребенка

прикладывают к груди не менее 3—4 раз в сутки. Чередование кормлений грудью и смесями нежелательно, так как это приводит к снижению лактации и затруднению переваривания продуктов коровьего молока. Вводить докорм рекомендуется через соску с небольшими отверстиями, имитирующими сосок грудной железы, чтобы не вызвать отказ ребенка от груди. Как и при искусственном вскармливании, потребность ребенка в энергии, белках, жирах, углеводах, сроки введения прикорма зависят от молочных смесей, используемых при докорме.

ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ СТАРШЕ ГОДА

У здоровых детей уже к концу грудного периода расширяется ассортимент блюд, пища становится более разнообразной и густой по консистенции. Со второго года жизни ее необязательно готовить для ребенка отдельно, могут быть использованы блюда с общего стола: каши, супы, пудинги, гарниры, котлеты и др. Для детей раннего возраста котлеты из нежирных сортов мяса готовят на пару, а трехлетние дети могут получать мясо, нарезанное кусочками, в поджаренном виде. Острые приправы заменяют сливочным и растительным маслом или сметаной, из питания исключают крепкий чай и натуральный кофе; в раннем возрасте не рекомендуются также какао и шоколад. В состав пищи должно входить определенное количество шлаков, которые необходимы для правильного функционирования желудочно-кишечного тракта.

Потребность в пищевых ингредиентах. В связи с продолжающимся интенсивным увеличением массы тела и дифференцировкой различных органов и систем ребенок нуждается в полноценной, разнообразной и сравнительно легко усвояемой пище. Относительная энергетическая ценность суточного рациона с возрастом уменьшается (табл. 7).

Суточная потребность в калориях у детей различного возраста (по данным Комитета экспертов ФАО/ВОЗ, 1974)

Возраст	Потребность,
1—3	101
4—6	91
7—9	78
Мальчики	
10—12	71
13—15	57
Девочки	
10—12	62
13—15	50

Аналогично изменяется и потребность в белке. Его количество для детей в возрасте от 1 года до 3 лет должно составлять 3,5—4 г/кг, от 12 до 15 лет — 2—2,5 г/кг в сутки. Отклонения в ту или в другую сторону неблагоприятно отражаются на состоянии ребенка. Недостаток белка в пище приводит к задержке физического и психического развития, снижению иммунитета, нарушению эритропоэза. Избыточное поступление белков с пищей требует напряженной работы пищеварительного тракта, повышает интенсивность процессов межклеточного обмена, увеличивает нагрузку на клубочковый и канальцевый аппараты почек в связи с усиленной экскрецией конечных продуктов азотистого обмена. Дети нуждаются не только в оптимальном количестве, но и в качественной полноценности белка, поэтому в сбалансированных пищевых рационах должен быть использован

различный по аминокислотному составу белок животного и растительного происхождения. Количество животного белка в пище у детей от 1 года до 3 лет должно составлять около 75%, от 7 лет и старше — 50%. Соотношение белка и жира в пищевом рационе детей после первого года жизни составляет приблизительно 1:1. Жирами покрывается около 40—50% всей энергетической потребности, из них не менее 10—15% должно приходиться на долю растительных жиров.

Углеводы для детей всех возрастных групп обеспечивают энергозатраты организма. Суточная потребность в них по мере роста также уменьшается с 12—14 г/кг в первые годы жизни до 10 г/кг к концу периода детства.

Потребность ребенка в минеральных веществах и витаминах обычно удовлетворяется пищевыми продуктами, если ассортимент их достаточно разнообразен.

Режим питания детей старше года. До полутора лет ребенок питается 4—5 раз в день, а после этого, как правило, 4 раза. Для сохранения аппетита и лучшего усвоения пищи необходимо соблюдать определенные часы приема пищи. В промежутках между ними ребенка не следует подкармливать, особенно сладостями. Если он не может дождаться установленного часа кормления, то ему разрешается дать несладкие сорта свежих фруктов и овощей. Детям с пониженным аппетитом за 10—15 мин до еды можно выпить V_4 — V_2 стакана простой воды комнатной температуры. Она обладает, по мнению И. П. Павлова, выраженным сокогонным эффектом.

В течение дня важно правильно распределить пищевой рацион по энергетической ценности, учитывая, с одной стороны, необходимую длительность насыщения, с другой — допустимую нагрузку на пищеварительный аппарат. Каждое кормление должно включать энергетически ценные продукты (яйцо, творог, сыр или мясо), а также легкоусвояемые и содержащие балластные вещества блюда из круп и овощей. У детей дошкольного возраста завтрак должен содержать 25% суточной энергетической ценности и состоять примерно из каши, сваренной на молоке, яйца или сыра, хлеба с маслом, чая или кофе «Здоровье» с молоком. Такой завтрак обеспечивает необходимую длительность чувства насыщения, сравнительно легкое усвоение и появление аппетита ко времени следующего приема пищи. На обед приходится 35% общей суточной потребности; рекомендуются супы, мясо или рыба с гарниром. На ужин и полдник (40% энергетической потребности) включаются овощные блюда, творог, молоко, печеные изделия.

Для детей школьного возраста режим питания изменяется с учетом повышенной затраты энергии в первую половину дня. Они получают дополнительный горячий завтрак в школе. Энергетическая ценность их пищевого рациона в течение дня распределяется следующим образом: первый завтрак — 25%, второй — 20%, обед — 35% и ужин — 20%.

При организации рационального питания детей дошкольного и школьного возраста используются вновь созданные продукты, обогащенные белком, незаменимыми жирными кислотами, минеральными веществами и витаминами, например творог «Здоровье», сметана «Детская», сливочное масло «Диетическое», а также обогащенные молочным белком булочки «Орленок», «Школьные» и крупы «Здоровье», «Пионерская», «Спортивная».

С конца первого года жизни следует уделять внимание внешнему оформлению процесса питания ребенка. Он должен готовиться к приему пищи: отдохнуть после бурных и подвижных игр, помыть руки. Сервировка стола и соответствующая спокойная обстановка направлены на то, чтобы вызвать положительные эмоции и интерес к еде. В 1 год 2 мес ребенка приучают при умывании подставлять руки под струю, самостоятельно садиться на стул и задвигать его, пользоваться ложкой, есть суп с хлебом, пить из чашки. С полутора лет ребенок привыкает мыть руки перед едой, самостоятельно есть, пользоваться салфеткой. На 3-м году жизни ребенок ест опрятно, держит ложку в правой руке, а на 4-м году может пользоваться вилкой.

Вопросы по теме

- 1) Какие виды вскармливания знаете?
- 2) Что такое грудное вскармливание?
- 3) Что такое естественное вскармливание?
- 4) Расскажите преимущества грудного вскармливания.
- 5) Состав материнского молока?
- 6) Отличия женского, коровьего молока и молочных смесей?
- 7) Анатомические особенности грудной железы у матерей?
- 8) Физиологические особенности грудной железы у матерей?
- 9) Рефлекс окситоцина?
- 10) Рефлекс пролактина?

2. Вопросы для определения успеваемости студентов:

- 1) Какие особенности имеет питание новорожденных?
- 2) Как провести беседу с больным ребёнком и с его родителями по вопросу питания?
- 3) Что такое молозиво, переходное, зрелое молоко
- 4) Как оценить нормальное вскармливание детей?
- 5) Психомоторное развитие у детей разного возраста находящиеся на грудном вскармливании?
- 6) Что такое докорм, прикорм?
- 7) Питание детей старше 1 года.
- 8) Какие противопоказания имеются при грудном вскармливании

3. Практические навыки которые студенты должны знать.

- 1) Соматометрическая оценка физическое состояние ребёнка.
- 2) Курация больных.
- 3) Собирать анамнез болезни.
- 4) Клинический осмотр больных по системам.
- 5) Техника грудного вскармливания.
- 6) Оценка правильного прикладывания к груди.

Технология интерактивного метода.

РУЧКА НА СЕРЕДИНЕ СТОЛА

Этот метод основан на определении знаний студентов. Для этого дается задание на 1 листе бумаги. Студенты в течении 10 – 15 минут должны написать свои ответы по очереди. Студент написавший ответ, ручку кладет на середине стола, студент не ответивший на вопрос держит свою ручку у себя, а лист передает следующему. Варианты ответов не должны повторяться. После окончания преподаватель читает все ответы и обсуждает со всей группой.

Положительные стороны метода:

- Преподаватель узнает кто готов к занятиям;
- Студент не готовивший урок максимально получает информацию по данной теме;
- Занятие групповое и экономит время студентов и учителя;
- Студенты разбирают свои ответы 2 раза, устно и письменно, чем закрепляется **их знания**

Учебное задание № 1
Какие преимущества грудного вскармливания знаете?
Учебное задание № 2
Расскажите преиущества грудного вскармливания для матерей.

Учебное задание № 3
Противопоказания к кормлению грудным молоком?

Учебное задание № 4
Затруднения грудного вскармливания?

Педагогическая технология 2- занятия

Тема № 2	Иммунизация. СанПиН - 2009.
-----------------	------------------------------------

1.2. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12	
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов	
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> 1) Общие понятие об иммунизации детей раннего возраста. 2) Принципы профилактических прививок у детей 3) противопоказания к проведению профилактических прививок. 4) Осложнения после проф. Прививки, неотложная помощь при анафилактическом шоке 	
Цель практического занятия: Иммунизация. СанПиН - 2009. Объяснить студентам о профилактических прививках, проведение проф. Прививок, противопоказания к проведению проф. Прививок. Осложнения после проф. Прививки, неотложная помощь при анафилактическом шоке		
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения	
Объяснить студентам об безопасной иммунизации детям. Дать общее понятие о профилактических прививках Календарь профилактических прививках Противопоказания к профилактическим прививкам Осложнения профилактических прививок Объяснить студентам оказания неотложной помощи при проведении профилактических прививках	Студенты должны знать о об безопасной иммунизации детям. Иметь общее понятие о об безопасной иммунизации детям. Рассказать о Календаре профилактических прививках Знать противопоказания к профилактическим прививкам Оценить осложнения профилактических прививок Знать и уметь оказания неотложной помощи при проведении профилактических прививках	
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ	
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами	
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел	
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов	
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.	

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №2	Иммунизация. СанПиН - 2009.
----------------	------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	1. Подготовка содержимого учебного занятия,	

	<p>формирует результаты обучения</p> <p>2.Готовить демонстрационные слайды практического занятия</p> <p>3. Разрабатывает критерии оценки знание студентов по теме .</p> <p>4.Изучает перечень рекомендуемой литературы.</p> <p>5.Составляет инструкции по теме.</p> <p>6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме.</p>	
1.Введение (15 минут)	<p>1.1.Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия</p> <p>1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности.</p> <p>1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов.</p> <p>1.4. Задаёт вопросы для оценки знаний студентов.</p>	<p>Слушают, и отвечает на вопросы.</p> <p>Студенты отвечают на вопросы.</p>
2.Основной этап. (145 минут)	<p>2.1. Разъясняет ключевые слова и термины.</p> <p>2.2.Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации.</p> <p>2.3.Раздаёт раздаточные материалы по теме.</p> <p>2.4.Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации.</p> <p>2.5.Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задаёт вопросы, обсуждают всей группой.</p> <p>2.6.Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов.</p> <p>2.7 Показывает больных по теме.</p> <p>2.8.Анализирует курацию больных.</p> <p>2.9.Проверяет историю болезни .</p>	<p>Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах.</p> <p>Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации.</p> <p>Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы.</p> <p>Слушают</p> <p>Проводят курацию больных по теме.</p> <p>Участвуют в анализе курации.</p>
3. Заключительный этап (20 мин)	<p>3.1.Отвечает на вопросы студентов по теме.</p> <p>3.2.Дает заключение по учебной деятельности.</p> <p>3.3.анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i></p>	<p>Задают вопросы.</p> <p>Слушают</p> <p>Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.</p>

Иммунизация. СанПиН - 2009.

Действующие приказы по иммунопрофилактике:

1. Приказ МЗРУз №192 от 24 апреля 2003 года «Об совершенствовании мер борьбы с корью, краснухой и синдромом врожденной краснухи (СВК)»
2. Приказ №759 от 29 декабря 1999 года «О мерах по совершенствованию иммунопрофилактики инфекционных заболеваний и внедрению системы эпидемиологического надзора за поствакцинальными реакциями»
3. Приказ №107 от 23 марта 2002 года «О безопасности инъекций при внедрении вакцинации против гепатита В в практику иммунизации»
4. Приказ МЗРУз № 148 от 11.04.2006 г. «О внедрении Стандартных Рабочих Процедур ВОЗ/ЮНИСЕФ на всех складах хранения и по эффективному управлению вакцинами В Республике Узбекистан».
5. Сан ПиН № 0239-07 «Правила и нормативы по организации и проведению иммунопрофилактики инфекционных заболеваний в Республике Узбекистан».
6. ССВБуйруги 1994й. №577 сон буйруги «Узбекистон Республикаси хукудиди дифтерия касаллиги билан касалланишника майтириш ва эпидемик тусда авж олишига улкуймаслик чоралари» хакидаги.
7. Приказ № 518 от 20.10.1993 г. «О мерах по совершенствованию иммунопрофилактики инфекционных заболеваний в Республике Узбекистан».
8. Закон о Государственном санитарном надзоре от 3 июня 1992 г.
9. №147 – қарор
10. №46 қарор
11. №287 сон 26.06.2006й буйрук
«Соғлиқни сақлаш тизимини муассасаларида кулланиладиган антибиотик ва хисобхужжатларни тасдиқлаш хакидаги»

Основы активной иммунизации детей

Вакцинопрофилактика является самым эффективным массовым средством предупреждения инфекционных болезней, которую проводят в рамках Национального календаря профилактических прививок
ЦЕЛИ ИММУНИЗАЦИИ

- ❖ Вызвать иммунную реакцию вакцинируемого
- ❖ Генерировать клетки памяти В и Т
- ❖ Повысить ответную реакцию иммунной системы к патогенам
- ❖ Свести к минимуму побочные эффекты
- ❖ Предотвратить/снизить тяжесть течения инфекционных заболеваний
- ❖ Обеспечить наличие вакцин высокого качества для общего пользования
- ❖ Ликвидировать и элиминировать управляемые инфекции.

Календарь профилактических прививок- основной механизм реализации программ иммунизации, рациональная схема, определяющая число доз и сроки введения каждой вакцины, совместимость различных препаратов

Факторы введения отдельных вакцин в календарь прививок:

- - эпидемическая ситуация в стране
- - возрастное распределение
- - наличие безопасных вакцинных препаратов и их экономическая доступность
- - эффективность существующих вакцин, продолжительность поствакцинального иммунитета и необходимость ревакцинации в определенных интервалах
- - возрастная иммунологическая характеристика
- - уровень организации здравоохранения

- Рекомендации ВОЗ, ЮНИСЕФ, ГАВИ и международный опыт

КАЛЕНДАРЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК

- Иммунизация в рамках настоящего календаря профилактических прививок проводится вакцинами отечественного и зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к применению в Республике Узбекистан в установленном порядке в соответствии с инструкциями по их применению.
- Ревакцинация против туберкулеза проводится не инфицированными возбудителями туберкулеза, туберкулиноотрицательным детям в возрасте 7 и 14 лет.
- Детям, родившимся от матерей, HbsAg носителей или больных вирусным гепатитом В в третьем триместре беременности, вакцинация против вирусного гепатита В проводится по обычной схеме.
- КПК – эта трехвалентная живая вакцина против кори, паротита и краснухи.
- Пентавалентная АКДС+ГВ+ ХИБ-это пятивалентная вакцина против дифтерии, коклюша, столбняка ВГВиГемофилисинфлюенция типа В.

ИНТЕРВАЛЫ МЕЖДУ ПРИВИВКАМИ

- -минимальный интервал между введением доз одной и той же вакцины – 1 месяц;

-удлинение интервала приводит к усилению выработки антител, но оно задерживает окончание серии и защиту от инфекции;
- -при пропуске очередной дозы в цикле иммунизации прививку проводят при первом же контакте с ребенком, не повторяя всей серии;
- -все вакцины можно вводить одновременно в разных шприцах в разные участки тела;
- -минимальный интервал между живыми вакцинами должен быть не менее 1 месяца (из-за возможности интерференции между ними);
- - в случае введения прививаемому иммуноглобулина прививки против кори, краснухи и эпидемического паротита проводятся через 3 месяца, против полиомиелита и гриппа – не менее чем через 6 недель, АКДС, АДС, АД-М – через 4 недели после введения иммуноглобулина.
- -при переливании эритроцитарной либо лейкоцитарной массы или цельной крови прививки против кори, краснухи и эпидпаротита проводятся через 6 месяцев, при переливании тромбоцитарной массы или плазмы- через 7 месяцев.

ПОКАЗАНИЯ К ИММУНИЗАЦИИ

Показанием к иммунизации является:

- -Возраст, соответствующий сроку иммунизации, согласно календарю прививок
- -Неблагополучная эпидемиологическая обстановка

При обращении ребенка в день осмотра в любое медицинское учреждение должна проводиться оценка его вакцинального статуса и при отсутствии противопоказаний он должен направляться для проведения всех соответствующих возрасту прививок

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Практически все противопоказания к иммунизации - **ВРЕМЕННЫЕ**, они должны динамично пересматриваться с целью иммунизации при первой возможности.

Противопоказаниями ко всем вакцинам являются:

сильная реакция или осложнения на предыдущее введение вакцин

1. Средне тяжелые и тяжелые соматические и инфекционные заболевания

Иммунизация должна проводиться через 3-14 дней после выздоровления. ОРЗ и нетяжелые формы диареи не являются противопоказанием, прививка должна проводиться при наличии удовлетворительного общего состояния ребенка. Больные с хроническими заболеваниями сердца, печени, почек, легких, а также больные диабетом и другими эндокринными заболеваниями подлежат вакцинации в период ремиссии.

2. Серьезные реакции на предыдущие дозы вакцин

Вакцины, содержащие коклюшные антигены не следует вводить, если при введении предыдущей дозы вакцины АКДС отмечались энцефалопатические реакции, судороги, анафилаксии, коллапс. Для завершения курса иммунизации следует использовать АДС анатоксин.

Высокая температура (свыше 40°C) и пронзительный крик более 3 часов является предостережением, которое позволяет исключить коклюшный компонент при следующей прививке в отсутствии специальных эпидпоказаний.

Лица с анафилактической реакцией на компоненты вакцины (яичный белок, антибиотики) соответствующими вакцинами не прививаются

3. Дети с неврологическими нарушениями

Не прививаются вакцинами, содержащими коклюшный компонент только при наличии нарастающей динамики клинических проявлений. Дети со стабильным неврологическим заболеванием подлежат вакцинации по календарю.

Дети с диагнозом перинатальной энцефалопатии должны консультироваться у невропатолога до 2-х месячного возраста для исключения прогрессирования неврологических нарушений.

4. Дети с аллергическими заболеваниями

Больным детям с астмой, сенной лихорадкой, аллергическими дерматозами и экземой прививки (за исключением прививки против полиомиелита) проводятся в период ремиссии, при необходимости на фоне антигистаминных препаратов (или в условиях дневного стационара).

- Дети, не получившие прививку в первые дни после родов в связи с заболеванием, должны прививаться перед выпиской из отделения патологии новорожденных.
- Новорожденные от матери, больной активным туберкулезом изолируются от матери сразу после рождения сроком на 2 месяца и подлежат вакцинации БЦЖ.
- Обострение хронических заболеваний являются временными противопоказаниями для проведения прививок. Плановые прививки проводятся в период реконвалесценции или ремиссии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Вакцины	противопоказания
Все вакцины	Анафилактическая реакция на вакцину или ее компоненты Тяжелые лихорадочные заболевания
АКДС (АКДС +ГВ+ХИБ)	Энцефалопатия в течение 7 дней после применения
Живая полиовакцина	Иммунодефицитное состояние или семейный контакт с больным иммунодефицитом
Инактивированная полиовакцина	Анафилактические реакции на неомицин, стрептомицин или полимиксин В
Корь-паротит-краснуха	Анафилаксия, беременность, иммунодефицит*
ХИБ	Что при АКДС и ГВ при применении пентавалентной вакцины
Гепатит В	Анафилактические реакции на обычные пекарские дрожжи
Желтая лихорадка	Анафилактические реакции на яйца, иммунодефицит

* Взвешивайте соотношение риск-польза при назначении ВИЧ-позитивным лицам

ИММУНИЗАЦИЯ ОСОБЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ: БОЛЬНЫЕ С ИММУНОДЕФИЦИТАМИ

Больной может иметь дефекты иммунной системы в связи с:

- ВИЧ
- Врожденными иммунологическими нарушениями
- Иммуносупрессией, например, стероидная или химиотерапия и т.п.

- Может не ответить адекватно на вакцинацию
- ❖ Риск диссеминированной инфекции после введения живых аттенуированных вакцин

ИММУНИЗАЦИЯ ОСОБЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ БЕРЕМЕННЫЕ ЖЕНЩИНЫ

- **Безопасность касается: потенциальной тератогенности и вызывания аборта**
- **Вакцинация исключительно по показаниям**
- **Живые вакцины обычно не рекомендуются**
- **Дефекты у новорожденных, не связанные с вакциной, могут быть ложно приписаны вакцине**
- **Новые вакцины/схемы применения могут обладать неизвестным эффектом – используйте их с осторожностью**
- **Женщины (особенно юные) могут быть не осведомлены о беременности**

должен ли осуществляться скрининг на беременность?

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ ЭПИДНАДЗОРА ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫМИ РЕАКЦИЯМИ (ПВР)

Программы, осуществляющие иммунизацию населения, должны включить в план своей работы выявление и регистрацию случаев ПВР, их эпидрасследование, анализ собранной информации, проведение соответствующих корригирующих мероприятий и окончательную оценку.

Поствакцинальные реакции – это нарушение здоровья, которые развиваются после иммунизации и скорее всего являются следствием иммунизации.

Причины, определяющие развитие поствакцинальных реакций:

1. Поствакцинальные реакции, возникшие в результате технических погрешностей (ошибки в хранении, приготовлении или введении вакцин). Обычно возникают в нескольких случаях одновременно.
2. Поствакцинальные реакции, связанные непосредственно с вакциной развиваются вследствие индивидуальной реакции иммунизированного человека на конкретную вакцину. Обычно регистрируются как одиночные случаи .
3. Поствакцинальные реакции, имеющие характер случайного совпадения (расстройства здоровья случайно совпадающие по времени с введением вакцины)
4. Поствакцинальные реакции без установленной причины в случаях, когда причину развития поствакцинального осложнения определить не удастся, окончательный диагноз формируется как «поствакцинальная реакция без установленной причины»

КЛИНИКА НОРМАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ И ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ НА ВВЕДЕНИЕ ВАКЦИНЫ

БЦЖ-ВАКЦИНА

Прививочная реакция: на месте введения вакцины образуется папула белого цвета, исчезающая через 15-20 мин., через 4-6 недель на этом месте развивается папула с последующим образованием пустулы, которая переходит в корочку после которой остается небольшой рубчик размером 2-10 мм. Весь процесс продолжается 2-3 мес.

Поствакцинальные осложнения очень редки (0,03-0,02%), как правило местного характера:

- **подкожные холодные абсцессы** (асептические инфильтраты). Возникают при попадании вакцины подкожно при нарушении техники вакцинации или введении большей дозы, могут быть в диаметре от 100 мм и более

- **лимфадениты** могут быть и при нормальной прививочной реакции, а также в сочетании с холодным подкожным абсцессом. Характерно увеличение, иногда размягчение лимфоузлов с образованием свищей с последующей кальцинацией

- **келоидные рубцы** развиваются в сроки от 1-2 месяцев и более, чаще появляются у ревакцинированных БЦЖ девочек в препубертатном и пубертатном возрасте, а также в случае введения вакцины в область плечевого сустава, т.е. выше рекомендуемого места

- **остеиты** обычно возникают у детей с иммунодефицитами, клинически протекает как костный туберкулез, чаще поражает трубчатые кости, выявляются через несколько после прививки.

- **генерализованная БЦЖ-инфекция** – встречается очень редко (у новорожденных -4 на 1 миллион привитых, в старшем возрасте -3,5 на 1 миллион привитых), встречается в основном у детей с иммунодефицитами, протекает по типу общего тяжелого заболевания с поражением различных органов и разнообразной клинической симптоматикой, часто сочетается с рецидивирующей гнойной инфекцией.

ОРАЛЬНАЯ ПОЛИОМИЕЛИТНАЯ ВАКЦИНА (ОПВ)

Обладает наименьшей реактогенностью и практически не вызывает клинически выраженных реакций. Осложнения на ОПВ крайне редки. У детей с аллергией изредка наблюдаются сыпь, крапивница или отек Квинке.

ВАП (вакциноассоциированный полиомиелит) – острый вялый паралич, развившийся в течение от 4 до 30 дней после введения ОПВ или в течение от 4 до 60 дней после контакта с вакцинированным ребенком.

Характеризуется неврологическими нарушениями, сохраняющимися через 60 дней после начала заболевания или летальным исходом. Обычно встречается при иммунодефицитных состояниях с частотой 1:1,5 млн. вакцинированных при первой вакцинации и 1:40 млн. при повторной вакцинации.

ЖИВАЯ КОРЕВАЯ ВАКЦИНА (ЖКВ)

Нормальная реакция: у 5-15% в период от 5-6 по 15й день после вакцинации наблюдаются такие симптомы, как: повышение температуры (37,5°-38,0°С), катаральные явления

(кашель, конъюнктивит, ринит), иногда необильная бледно-розовая коре подобная сыпь, продолжительность реакции не более 3-х дней.

В некоторых случаях может наблюдаться местная реакция в виде гиперемии, небольшого отека, сохраняются 1-3 дня и проходит без лечения.

Поствакцинальные осложнения крайне редки. У детей с аллергией как в первые дни после вакцинации так и в период разгара вакцинальной реакции могут возникать аллергические сыпи, реже крапивница, отек Квинке, лимфаденопатии. При развитии реакции с температурой 39,0°-40,0° могут развиваться судороги продолжительностью 1-2 мин – однократные или многократные. Прогноз – благоприятный, остаточные

явления крайне редки. Выраженные поражения ЦНС –энцефалиты встречаются с частотой 1 на 1 млн. вакцинированных.

АКДС-ВАКЦИНА

У большинства детей, получивших АКДС вакцину ни общих, ни местных реакций не наблюдается, у небольшой части привитых могут наблюдаться местные реакции, которые возникают в первые 2 суток после вакцинации и проявляются в виде гиперемии кожи, отека и небольшого инфильтрата в месте введения вакцины.

Сильная местная реакция –это отек более 5 см инфильтрат более 2 см в диаметре (частота не более 4%).

Общая реакция возникает в первые 2 дня после вакцинации и характеризуется повышением температуры до 37,5°-39,0°С, беспокойством, нарушением сна, плачем, снижением аппетита. На фоне высокой температуры у предрасположенных детей могут появляться фебрильные судороги, у детей с аллергией могут появляться аллергические сыпи, усиление экссудативных проявлений. Реакции в основном развиваются на повторные доза АКДС –вакцины, чаще у детей с реакциями на предыдущие дозы. В этих случаях необходимо профилактическое назначение жаропонижающих и антигистаминных препаратов.

Поствакцинальные осложнения: в редких случаях могут наблюдаться чрезмерно сильные общие реакции в виде гипертермии (40,0°С. и более), а также тяжелые местные реакции (чаще на повторные введения вакцины) в виде плотных инфильтратов –более 8см в диаметре, резкой гиперемией кожи с отеком на месте инъекции, захватывающим всю ягодицу, а в ряде случаев распространяющуюся на бедро и поясницу. Очень редко возникает наиболее опасное осложнение –АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК, возникающий чаще при повторном введении вакцины у лиц с высокой сенсibilизацией организма. Возникает через несколько минут после введения вакцины, реже спустя 5-6 часов. У детей 1-го года жизни протекает в виде коллаптоидного состояния, характеризующегося резким побледнением, цианозом, вялостью, адинамией, понижением артериального давления, потерей сознания.

Осложнение со стороны ЦНС:

- **непрерывный пронзительный крик** (визг) продолжительностью в течение нескольких часов после прививки вследствие повышения внутричерепного давления.

- **афебрильные судороги** протекают с потерей сознания, судороги в виде «кивков», «клевков», остановки взора. Встречаются с частотой 1:30000-1:40000 вакцинаций.

- **энцефалит** встречается с частотой 1:250000 и 1:500000 доз вакцины, характеризуется судорогами, длительной потерей сознания, гипертермией, рвотой, гиперкинезами, парезами и др. очаговыми симптомами, с грубыми остаточными явлениями.

Самым первым действием после выявления случая ПВР должно быть лечение больных. Для этого каждый прививочный пункт должен иметь в наличии ПРОТИВОШОКОВУЮ АПТЕЧКУ, содержащую:

- 2 жгута, стерильные одноразовые шприцы;
- раствор (р-р) адреналина гидрохлорид 0,1% по 1,0 № 10 ампулах;
- водорастворимые растворы преднизолона и гидрокортизона 5-10 ампулах;
- инфузионные системы с 5% р-ром глюкозы -500,0 мл;
- антигистаминные препараты в ампулах;
- препараты кальция в ампулах;
- р-р эуфиллина 2,4% в ампулах;
- сердечные препараты (кордиамин, коргликон или строфантин);
- аналептики

Лечение анафилактического шока:

- подкожно (п/к) или внутримышечно (в/м) 0,1% р-ра адреналина в дозе 0,3-0,5 мл каждые 10-15 мин до выведения больного из тяжелого состояния;
- п/к 0,3-0,5 мл 0,1% р-ра адреналин гидрохлорида в место введения вакцины (если вакцина не была введена в/м);
- наложить жгут выше места введения вакцины, проложить лед для замедления всасывания аллергена;
- в/м 0,5-2 мл (в зависимости от возраста) любого антигистаминного препарата (супрастин, димедрол, тавегил, пипольфен)
- внутривенно (в/в) 3-5-10 мл 10% CaCl₂;
- п/к 0,5-1-2 мл кордиамина (0,1мл/год);
- если через 5 мин. явления шока не исчезнут проводят в/в инфузию преднизолона в дозе 60-180 мг (2-3 мг/кг) в 100-15-мл изотонического раствора NaCl. По мере появления

глосательных движений назначают преднизолон внутрь из расчета не менее 2 мг/кг в сутки на 3-4 према;

- при явлениях бронхоспазма в/в 2,4 % р-р эуфиллина на 5 % растворе глюкозы (4мг /кг);
- при судорогах назначают седуксен, оксибутират натрия ;
- при сильных болях 50 % р-р анальгина 0,1 мл /год (но не более 1 мл);
- ребенок госпитализируется в палату интенсивной терапии, реанимационный центр.

Лечение ангионевротического отека, крапивницы

-в/м в зависимости от возраста 0,5-1-2 мл димедрола (супрастин, тавегел) и в/в 3-5-10 мл 10% р-раCaCl.

При неэффективности проводимых мероприятий (нарастание отека и генерализация поражения) назначают в/м 50-70-125 мг гидрокортизона или 30-60-90 мг преднизолона.

Лечение энцефалического синдрома.

При повторных судорогах с диагностической и лечебной целью назначается люмбальная пункция. Для купирования судорог применяют: реланиум в/м или в/в с 10% р-ром глюкозы в дозе 0,05 мг/кг,

фенобарбитал (детям до 1 года-1 мг/кг, старше 1 года-10мг/год жизни),

в/м сульфат магния 25% р-р в дозе 0,2 мл/кг.

При отсутствии эффекта назначают р-р натрия оксибутирата в/в в дозе 50-100 мл/кг с 2-3-мл 5% р-ра глюкозы.

Дегидратационная терапия: назначают 15-20 % маннитол в дозе 1,0-1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела; лазикс 1-3 мг/кг/сут в 2-3 приема в/м или в/в с переходом в дальнейшем на диакарб (0,125-0,25).

При стойких изменениях со стороны ЦНС назначают стероиды и симптоматическую терапию.

СЛУЧАИ ПВО, ПОДЛЕЖАЩИЕ РЕГИСТРАЦИИ:

Все перечисленные ниже побочные реакции должны быть зарегистрированы, если по времени они совпадают с иммунизацией возникли в течение 4-х недель после введения вакцины.

1. **Местные побочные реакции** – наличие в месте инъекции очага поражения с флюктуацией или выделением гноя, с повышением температуры или без лихорадки - бактериальный абсцесс.
2. **Лимфаденит** –увеличение хотя бы одного лимфоузла в диаметре 1,5 см (ширина пальца взрослого человека) и более или появления фистулы над лимфоузлом.
3. **Тяжелая местная реакция** –покраснение и припухлость в месте введения вакцины и наличие одного или нескольких нижеследующих признаков: - припухлость за

- пределами ближайшего сустава, - боль, покраснение и припухлость продолжительностью более 3-х дней
4. **Осложнения со стороны ЦНС** –непрерывный пронзительный крик (визг), афебрильные судороги, энцефалит.
 5. **Вакциноассоциированный полиомиелит (ВАП)**

Обычные и сильные реакции на вакцинацию (местные и температурные реакции, кратковременная сыпь и легкие катаральные явления у привитых при кори и др.) регистрируются в Карте профилактических прививок ребенка (Ф 63) и Истории развития ребенка (Ф 112).

На все , указанные в пунктах 1-5 ПВО составляется экстренные извещения (приложение 3) в 2-х экземплярах, которые направляются в территориальные СЭС, а затем по схеме в вышестоящие органы.

СРОКИ РАЗВИТИЯ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Осложнения	Сроки развития после вакцинации	
	АКДС, АДС	ЖКВ, БЦЖ, ОПВ
Анафилактический шок, анафилактоидная реакция, коллапс	24 часа	24 часа
Энцефалит, энцефалопатия	7 дней	15 дней
Энцефалические реакции: - фебрильные судороги - афебрильные судороги - непрерывный пронзительный крик - серозный менингит	3 дня 15 дней 4 дня -	15 дней 15 дней - 30 дней
Вакциноассоциированные полиомиелит: - у привитых - у контактировавших с привитыми - у иммунодефицитного		30 дней любой срок 6 мес.
Лимфаденит, келоидный рубец после прививок БЦЖ		В течение 1 года
Генерализованная сыпь, отек Квинке, полиморфная экссудативная эритема и др. формы тяжелых аллергических реакций.	10 дней	10 дней
Внезапная смерть и другие случаи летальных исходов, связанные по времени с иммунизацией	30 дней	30 дней

Педагогическая технология 3- занятия

Тема №3	Синдром нарушения питания у детей раннего возраста. Дефицитные состояния. (Саплиментация Витамина А). белково - калорийная недостаточность. Алиментар маразм. Квашиоркор. Малый вес и ожирение. Диф.диагностические критерии. Лечение в условиях поликлиники. Показания к госпитализации. Лечение в стационаре. реабилитация. Рекомендации ВОЗ. ИВБДВ
----------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

1.3. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12	
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов	
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Понятие синдрома нарушения питания у детей раннего возраста. 2. Дефицитные состояния. (Саплиментация Витамина А). 3. Белково - калорийная недостаточность. Алиментар маразм. Квашиоркор. Малый вес и ожирение. 4. Диф.диагностические критерии. Лечение в условиях поликлиники. Показания к госпитализации. Лечение в стационаре. реабилитация. 	
Цель практического занятия: Объяснить студентам синдрома нарушения питания у детей раннего возраста.		
Педагогические задачи:		Ожидаемые результаты обучения
<p>- Объяснить студентам об синдрома нарушения питания у детей раннего возраста. Дать общее понятие о дефицитных состояниях - объяснить причины дефицитных состояний – дать понятие о БКН, алиментарном маразме, малом весе Показания к госпитализации принципы лечения в стационаре и в поликлинике, в условиях ВОП</p>		<p>Студенты должны знать о синдрома нарушения питания у детей раннего возраста. Иметь общее понятие о дефицитных состояниях Рассказать о БКН, алиментарном маразме, малом весе Знать показания к госпитализации принципы лечения в стационаре и в поликлинике, в условиях ВОП</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ	
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами	
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел	
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов	
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.	

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №3	Синдром нарушения питания у детей раннего возраста.
----------------	------------------------------------------------------------

	Дефицитные состояния. (Саплиментация Витамина А). белково - калорийная недостаточность. Алиментар маразм. Квashiоркор. Малый вес и ожирение. Диф.диагностические критерии. Лечение в условиях поликлиники. Показания к госпитализации. Лечение в стационаре. реабилитация.
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовить демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знание студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме.	
1. Введение (15 минут)	1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задаёт вопросы для оценки знаний студентов.	Слушают, и отвечает на вопросы. Студенты отвечают на вопросы.
2. Основной этап. (145 минут)	2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2. Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3. Раздаёт раздаточные материалы по теме. 2.4. Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5. Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задаёт вопросы, обсуждают всей группой. 2.6. Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8. Анализирует курацию больных. 2.9. Проверяет историю болезни .	Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах. Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации. Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы. Слушают Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.
3. Заключительный этап	3.1. Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2. Дает заключение по учебной деятельности.	Задают вопросы.

(20 мин)	3.3.анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i>	Слушают Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.
----------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------

Синдром нарушения питания у детей раннего возраста. Дефицитные состояния. (Саплиментация Витамина А). белково - калорийная недостаточность. Алиментар маразм. Квашиоркор. Малый вес и ожирение. Диф.диагностические критерии. Лечение в условиях поликлиники. Показания к госпитализации. Лечение в стационаре. реабилитация. Рекомендации ВОЗ. ИВБДВ

Дефицитные состояния (ДС) — группа заболеваний, преимущественно у детей раннего возраста, причиной которых является либо недостаточное поступление из пищи, либо избыточные потери, либо малая утилизация тех или иных веществ в организме. ДС могут касаться основных ингредиентов пищи: воды, белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ. Наиболее характерными чертами ДС являются:

Максимальная частота их приходится на грудной, ранний и далее на подростковый возраст. Это обусловлено тем, что именно в эти возрастные периоды наиболее активен рост организма, прирост клеточной массы и потребности в основных ингредиентах на 1 кг массы тела максимальные (табл. 24, 25).

Общность причин и механизмов развития:— *Низкие записи при рождении* у некоторых групп детей (недоношенные, дети с задержкой внутриутробного развития, а также дети от матерей-алкоголичек, с некоторыми хроническими соматическими заболеваниями), у которых в дальнейшем создаются ножницы — с одной стороны, потребности таких детей большие в связи с интенсивным ростом, с другой — способности к утилизации этих веществ сравнительно более низкие.

Искусственное вскармливание. Хотя современные адаптированные для детского питания смеси и скорректированы по многим ингредиентам (в лучших смесях число таких ингредиентов доходит до 30), но все же у детей, рано переведенных на искусственное вскармливание, достоверно чаще развиваются желудочно-кишечные, аллергические, инфекционные заболевания, анемия, рахит, более низкие темпы психомоторного развития на первом году жизни. В то же время установлено, что и в дальнейшей жизни у детей, находившихся первое полугодие на грудном вскармливании, не только выше коэффициент интеллектуального развития, но и достоверно реже развиваются хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, иммунопатологические болезни, сахарный диабет, злокачественные опухоли и даже дефицитные состояния (например, по кальцию — склонность к переломам костей, особенно в пожилом возрасте).

Недостаток поступления тех или иных пищевых веществ, обусловленный особенностями диеты ребенка из-за традиций питания в семье или недостаточности общей и медицинской грамотности психических заболеваний, бедности родителей с односторонним питанием ребенка.

Нарушения всасывания и утилизации пищевых веществ за счет как первичных, так и вторичных состояний мальабсорбции и мальдигестии, дисбактериоза.

3. Общность проявлений:

Уменьшение подвижности, активности и замедление темпов психомоторного развития ребенка.

Нарушение трофики тканей (паратрофия).

Задержка темпов физического развития.

Большая частота рахита и других гиповитаминозов.

Анемии.

Более высокая частота расстройств и болезней желудочно-кишечного тракта.

Большая инфекционная заболеваемость (кишечные и другие инфекции), большие величины детской смертности, что особенно четко проявляется в период эпидемий.

Последние три обстоятельства связаны с тем, что в организме ежеминутно делится до 350 млн клеток, и наиболее интенсивное новообразование клеток происходит в системе гемопоэза (миелопоэз) и слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Нарушение репарации эпителия ЖКТ приводит к вторичным мальдигестиям (снижение кислотности желудочного сока, активности ферментов желудочно-кишечного тракта — мальдигестия), мальабсорбциям и нарушениям транспорта через кишечную стенку, вторичным иммунодефицитам, нарушениям метаболизма и депонирования веществ в печени, повышенным потерям с калом и мочой, дефицитам синтеза гемоглобина и др.

— Сочетанность нескольких дефицитов.

4. Общие принципы терапии (заместительная терапия недостающими ингредиентами).

Наиболее частыми клиническими проявлениями ДС у детей являются хронические расстройства питания, рахит и другие гиповитаминозы, железодефицитная и другие анемии.

Гипотрофия (греч. *hupo*— под, ниже; *trophe*— питание) — хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела. В англо-американской литературе вместо термина гипотрофия используют термин *malnutrition*— недостаточное питание. Основным наиболее частым вариантом недостаточного питания является белково-калорийная недостаточность (БКН). Как правило, у таких детей есть и дефицит поступления витаминов (гиповитаминозы), а также и микроэлементов. По данным ВОЗ, в развивающихся странах до 20-30% и более детей раннего возраста имеют белково-калорийную или другие виды недостаточности питания

Различают две группы гипотрофии по этиологии — экзогенные и эндогенные, хотя возможны и смешанные варианты. Важно помнить, что потеря массы тела вплоть до развития гипотрофии — неспецифическая реакция растущего организма на длительное действие любого повреждающего фактора. При любом заболевании у детей появляются: застой в желудке, угнетение активности ферментов желудочно-кишечного тракта, запоры, иногда рвота. Это связывают, в частности, с практически 10-кратным увеличением уровня соматостатина у больных детей, тормозящем анаболические процессы. При экзогенных причинах диагностируют первичную гипотрофию, при эндогенных — вторичную (симптоматическую).

Экзогенные причины гипотрофии

- *Алиментарные факторы* — количественный недокорм при гипогалактии у матери или затруднениях при вскармливании со стороны матери (плоский, втянутый сосок, «тугая» молочная железа и др.), ребенка (срыгивания, рвоты, маленькая нижняя челюсть, «короткая уздечка» языка и др.) или качественный недокорм (использование несоответствующей возрасту смеси, позднее введение прикормов, бедность суточного рациона животными белками, жирами, витаминами, железом, микроэлементами).
- *Инфекционные факторы* — внутриутробные генерализованные инфекции (цитомегалия и др.), интранатальные инфекции, токсико-септические состояния, пиелонефрит и инфекция мочевых путей, кишечные инфекции и др. Особенно часто причиной гипотрофии являются инфекционные поражения желудочно-кишечного тракта, вызывающие морфологические изменения слизистой оболочки кишечника (вплоть до атрофии ворсин), угнетение активности дисахаридаз (чаще лактазы), иммунопатологические повреждения кишечной стенки, дисбактериоз, способствующие длительной диарее, мальдигестии, мальабсорбции. Считается, что при любых легких инфекционных заболеваниях энергетические и другие питательные потребности возрастают на 10%, среднетяжелых — на 50% от потребностей в обычных условиях.
- *Токсические факторы* — использование при искусственном вскармливании молочных смесей с истекшим сроком хранения или некачественных, гипervитаминозы Ди А, отравления, в том числе лекарственные, и др.
- *Анорекция* как следствие психогенной и другой депривации, когда ребенок не получает достаточного внимания, ласки, психогенной стимуляции развития, прогулок, массажа и гимнастики.

Эндогенные причины гипотрофии

- Перинатальные энцефалопатии разного генеза
- Бронхолегочная дисплазия.
- Врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта с полной или частичной его непроходимостью и стойкими рвотами (пилоростеноз, кольцевидная поджелудочная железа, долихосигма, болезнь Гиршпрунга и др.), а также сердечно-сосудистой системы.
- Синдром «короткой кишки» после обширных резекций кишечника.
- Наследственные (первичные) иммунодефицитные состояния (преимущественно Т-системы) или вторичные иммунодефициты.
- Первичные мальабсорбции и мальдигестии (непереносимость лактозы, сахарозы, глюкозы, фруктозы, целиакия, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия), а также вторичные мальабсорбции (аллергическая непереносимость белков коровьего или соевого молока, энтеропатический акродерматит и др.).
- Наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, лейциноз, ксантоматозы, болезни Ниманна—Пика и Тея—Сакса и др.)
- Эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром, гипотиреоз, гипопитарный нанизм и др.).
- Психопатии и неврозы у подростков, приводящие к анорексии.

Следует подчеркнуть, что в настоящее время все же доминируют гипотрофии эндогенной этиологии, то есть вторичные (симптоматические), хотя сейчас в России увеличивается число детей с перинатальными энцефалопатиями вследствие неоптимального питания беременных женщин

Патогенез

Несмотря на различие причин, приводящих к гипотрофии, у всех больных нарушена утилизация пищевых веществ (прежде всего белков) как в кишечнике, так и в тканях. У всех больных пропорционально выраженности дефицита массы тела по длине повышается экскреция азотистых продуктов с мочой с нарушением соотношения между азотом мочевины и общим азотом мочи. Это соотношение М. Н. Логаткин предложил называть показателем белкового питания (ПБП). У здоровых детей грудного и раннего возраста независимо от вида вскармливания ПБП равен 83-85% (М. Д. Шестакова). При гипотрофии ПБП, по ее данным, всегда снижен (70-35%), а при избыточном белковом питании всегда повышен.

У детей с гипотрофией, как правило, снижена ферментативная активность желудка, кишечника, поджелудочной железы пропорционально степени выраженности дефицита массы тела, а потому при гипотрофиях II и III степеней пищевая нагрузка, адекватная здоровому ребенку, у больного может вызвать острое расстройство пищеварения — диспепсию. Кишечник чаще удлиннен, расширен, а потому типичны запоры. Характерен дисбактериоз

В англо-американской литературе гипотрофию I и II степени называют легкой или умеренной степени белково-калорийной (или белково-энергетической) недостаточностью (БКН), а гипотрофию III степени либо алиментарным маразмом, либо квашиоркором.

При БКН нарушаются функции печени (белково-синтетическая, антитоксическая, ацетилирующая, углеводная, жировая и другие), сердца, почек, легких и др. У таких детей нередко развивается анемия не только из-за дефицита белка, но и из-за частых сопутствующих дефицитов железа, меди, цинка, фолиевой кислоты, пиридоксина и других витаминов.

Закономерных нарушений гуморального иммунитета при БКН не находят, но типичными являются нарушения фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов,

угнетение Т-лимфоидной системы с лимфоцитопенией (более выражен дефицит Т-хелперов, тогда как активность Т-супрессоров либо нормальна, либо слегка повышена), что приводит к частому наслоению у них инфекций. У детей с гипотрофией инфекции протекают часто малосимптомно, латентно.

Из нарушений обмена веществ наиболее типичны: гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, аминоацидурия; плоские сахарные кривые и склонность к гипогликемии; ацидоз; гипокалиемия и гипокалийгистия, но гипернатрийгистия (даже при гипонатриемии), задержки натрия, гипокальциемия и гипо-фосфемия. Изменения обмена К и Na связаны с дисфункцией надпочечников, а при гипотрофии III степени — с их гипофункцией. При нетяжелых степенях гипотрофии Е. В. Неудахин доказал наличие признаков выраженной активации симпатно-адреналовой системы и предложил рассматривать гипотрофию как хронический стресс. Вероятно, именно с этим надо связать гиперкоагуляционную направленность гемостаза при гипотрофиях. Однако при тяжелой гипотрофии может возникнуть и умеренная функциональная недостаточность активности желез внутренней секреции. Для всех больных гипотрофией характерна гиповолемия.

Учитывая увеличение поверхности тела на единицу массы тела и, вследствие этого, усиление теплоотдачи, больные гипотрофией склонны к охлаждению (теплопродукция у них снижена). Это тесно связано с резким уменьшением или исчезновением количества бурого жира и другими нарушениями липидного обмена (гиперхолестеринемия, увеличение количества свободных жирных кислот, что ухудшает синтез соматотропного гормона и инсулина).

Всю клиническую симптоматику БКН делят на следующие группы нарушений:

1. *Синдром трофических расстройств* — истончение подкожного жирового слоя, плоская кривая нарастания и дефицит массы тела и нарушение пропорциональности телосложения (индексы Л. И. Чулицкой и Ф. Ф. Эрисмана снижены), снижение тургора тканей и признаки полигиповитаминоза (А, В, В₂, В₆, D, Р, РР).

Синдром пищеварительных нарушений — снижение аппетита вплоть до анорексии, неустойчивый стул с тенденцией как к запору, так и к диспепсическому, дисбактериоз, снижение толерантности к пище, признаки мальдигестии в копрограмме.

3. *Синдром дисфункции ЦНС* - нарушения эмоционального тонуса и поведения, малая активность, доминирование отрицательных эмоций, нарушения сна и терморегуляции, отставание темпов психомоторного развития, мышечная гиподистония.
4. *Синдром нарушений гемопоэза и снижения иммунобиологической реактивности* - анемия, вторичные иммунодефицитные состояния, склонность к стертому, атипичному течению частых инфекционно-воспалительных заболеваний. Основной причиной угнетения иммунологической реактивности при гипотрофии являются нарушения обмена белков.

5. Клиническая картина

6. *Гипотрофия I степени* характеризуется истончением подкожного жирового слоя на всех участках тела и прежде всего на животе. Индекс упитанности Чулицкой составляет 10-15. Жировая складка дряблая, тургор тканей и тонус мышц снижены. Наблюдаются некоторая бледность кожных покровов и слизистых оболочек, снижение упругости и эластичности кожи. Рост ребенка не отстает от нормы, а масса тела на 11-20% ниже нормы. Кривая нарастания массы тела уплощена. Общее самочувствие ребенка удовлетворительное. Психомоторное развитие соответствует возрасту, однако он раздражителен, беспокоен, легко утомляется, сон нарушен. Имеется склонность к срыгиваниям.

Гипотрофия II степени. Подкожный жировой слой отсутствует на животе, иногда на груди, резко истончен на конечностях, сохраняется на лице. Индекс упитанности

Чулицкой равен 1-10. Кожа бледная с сероватым оттенком, сухая, легко собирается в складки. Типичные для здоровых детей поперечные складки на внутренней поверхности бедер исчезают и появляются дряблые продольные складки, висящие как мешочки. Кожные покровы бледные, дряблые, как бы избыточны на ягодицах, бедрах, хотя иногда бывают и отеки. Как правило, имеются признаки полигиповитаминозов (мраморность, шелушение и гиперпигментация в складках, ломкость ногтей и волос, яркость слизистых, заеды в углах рта и др.). Тургор тканей снижен. Типично уменьшение массы мышц конечностей. Снижение мышечного тонуса приводит, в частности, к увеличению живота из-за гипотонии мышц передней брюшной стенки, атонии кишечника и метеоризму. Рахит у детей, больных гипотрофией проявляется мышечной гипотонией, симптомами остеопороза, остеомалации и гипоплазии (краниотабес, размягчение краев большого родничка гarrisонова борозда, отставание в прорезывании зубов, уменьшение величины осевого индекса Чулицкой, лордоз, кифоз, сколиоз).

Масса тела уменьшена по сравнению с нормой на 20-30% (по отношению к длине), имеется отставание в росте. Кривая нарастания массы тела плоская. Аппетит снижен. Толерантность к пище понижена. Характерны слабость и раздражительность, ребенок беспокоен, криклив, плаксив или вял, безразличен к окружающему. Лицо принимает озабоченное, взрослое выражение. Сон беспокойный. Терморегуляция нарушена и ребенок быстро охлаждается и перегревается в зависимости от температуры окружающей среды. Колебание температуры тела в течение дня превышают 1 °С.

У многих больных детей отмечают отит, пневмонию, пиелонефрит и другие инфекционные заболевания, протекающие малосимптомно. В частности в клинической картине пневмонии преобладают дыхательная недостаточность, интоксикация при слабовыраженных катаральных явлениях или при их отсутствии и наличии лишь укороченного тимпанита в межлопаточных областях. Отит проявляется некоторым беспокойством, вялым сосанием, в то время как даже при отоскопическом исследовании гиперемия барабанной перепонки выражена слабо. Стул у больных гипотрофией неустойчивый: запор сменяется диспепсическим стулом.

Гипотрофия III степени (маразм, атрофия). Первичная гипотрофия III степени характеризуется крайней степенью истощения: внешний вид ребенка напоминает скелет, обтянутый кожей. Подкожный жировой слой отсутствует на животе, туловище и конечностях, резко истончен или отсутствует на лице. Кожа бледновато-серого цвета, сухая, иногда багрово-синяя, конечности — холодные. Кожная складка не расправляется, так как практически отсутствует эластичность кожи (обилие морщин). Индекс упитанности Чулицкой отрицательный. На коже и слизистых оболочках имеются проявления гиповитаминозов С, А, группы В. Выявляют молочницу, стоматит. Рот выглядит ярким, большим, в углах рта трещины («рот воробья»). Иногда бывает мокнувшая эритема кожных покровов. Лоб покрыт морщинами. Носогубная складка глубокая, челюсти и скулы выдаются, подбородок заострен, зубы тонкие. Щеки западают, так как исчезают комочки Биша. Лицо ребенка напоминает лицо старика («вольтеровское лицо»). Живот растянут, вздут или контурируются петли кишечника. Стул неустойчивый: чаще запор, чередующийся с мыльно-известковым стулом.

Температура тела чаще понижена. Разница в температуре в подмышечной впадине и в прямой кишке отсутствует. Больной быстро охлаждается при осмотре, легко перегревается. Температура периодически «беспричинно» поднимается до субфебрильных цифр. Вследствие резкого снижения иммунологической реактивности часто обнаруживают отит и другие очаги инфекции (пневмония, пиелонефрит, колиэнтерит и др.), протекающие, как и при гипотрофии II степени, малосимптомно. Имеются гипопластические и остеомалационные признаки рахита. При выраженном метеоризме мышцы конечностей ригидны. Отмечается резкое уменьшение массы мышц. Кривая нарастания массы тела отрицательная, больной с каждым днем худеет. Масса тела на 30% и более меньше средних показателей у детей соответствующего роста. Ребенок резко отстает в росте. Обобщенно клиника гипотрофии представлена в табл.

Гипостатура (греч. huro — под, ниже; statura — рост, величина) — более или менее равномерное отставание ребенка в росте и массе тела при несколько сниженном состоянии упитанности и тургора кожи. Оба индекса Л. И. Чулицкой (упитанности и осевой) немного снижены. Эта форма хронического расстройства питания типична для детей с врожденными пороками сердца, пороками развития мозга, энцефалопатиями, эндокринной патологией, бронхолегочной дисплазией (БЛД). То, что это форма хронического расстройства питания, подтверждается тем, что ПБП снижен, а после активного лечения основного заболевания, например, операции в связи с врожденным пороком сердца, физическое развитие детей нормализуется. Как правило, у детей с гипостатурой имеются и другие признаки хронического расстройства питания, характерные для гипотрофии II степени (трофические расстройства и умеренно выраженные признаки полигиповитаминоза на коже, диспротеинемия, ухудшение абсорбции жира в кишечнике, низкие уровни фосфолипидов, хиломикрон и липопротеидов крови, аминоацидурия). Важно подчеркнуть, что биологический возраст ребенка (костный и др.) соответствует его длине и массе тела. В отличие от детей с гипостатурой дети-гипопластики (с конституциональной задержкой роста) не имеют нарушений трофики: у них розовая бархатистая кожа, отсутствуют симптомы гиповитаминозов, они имеют хороший тургор тканей и тонус мышц, их нервно-психическое развитие соответствует возрасту, толерантность к пище и иммунитет не нарушены. После устранения причины гипостатуры дети догоняют по физическому развитию своих сверстников. Эта же ситуация и у гипопластиков, то есть наступает феномен «канализирования» роста или гомеорезис по Уоддингтону. Этими терминами обозначают способность организма возвращаться к заданной генетической программе развития в тех случаях, когда традиционная динамика детского роста нарушалась под влиянием или повреждающих факторов внешней среды, или болезней.

Гипостатура обычно — патология детей второго полугодия или второго года жизни, но, к сожалению, в настоящее время появились дети с гипостатурой уже в первые месяцы жизни. Это дети с бронхолегочной дисплазией, тяжелыми поражениями мозга при внутриутробных инфекциях, при алкогольной фетопатии, «промышленном синдроме» плода. Такие дети очень резистентны к терапии и феномена «канализирования» у них нет. С другой стороны, гипостатуру надо дифференцировать с примордиальным нанизмом (масса и длина тела при рождении очень низкие), а также другими формами задержки роста, о чем нужно читать в главе «Эндокринные заболевания».

Квашиоркор — своеобразный вариант течения гипотрофии у детей раннего возраста в тропических странах, обусловленный питанием преимущественно растительной пищей, при дефиците животных белков. Считают, что термин квашиоркор означает «отлученный от груди» (обычно из-за следующей беременности у матери). В то же время, белковой недостаточности могут способствовать также (или даже вызывать ее):

- 1) уменьшение абсорбции белка при состояниях, сопровождающихся Длительной диареей;
- 2) чрезмерные потери белка при протеинурии (нефротический синдром), инфекционных болезнях и гельминтозах, ожогах, больших кровопотерях;
- 3) снижение синтеза белка при хронических заболеваниях печени.

Постоянными симптомами квашиоркора являются:

- 1) нервно-психические нарушения (апатия, вялость, сонливость, заторможенность, плаксивость, отсутствие аппетита, отставание психомоторного развития);
- 2) отеки (в начале из-за гипопропротеинемии «отекают» внутренние органы, далее отеки могут появиться на конечностях, лице, что создает ложное впечатление упитанности ребенка);
- 3) уменьшение мышечной массы, вплоть до атрофии мышц, и снижение трофики тканей;
- 4) отставание физического развития (в большей мере роста, чем массы тела).

Эти симптомы называют тетрадой Д. Б. Желлиффа.

Частые симптомы: изменения волос (посветление, смягчение — шелковистость, выпрямление, истончение, ослабление корней, что приводит к выпадению волос, волосы становятся редкими), дерматит (потемнение кожи появляется в зонах раздражения, но в отличие от пеллагры, на участках, не подвергавшихся воздействию солнечных лучей, затем происходит десквамация эпителия на этих участках и остаются очаги депигментации, которые могут быть генерализованными) и признаки гиповитаминозов на коже, анорексия, лунообразное лицо, анемия, диарея. У более старших детей проявлением квашиоркора может быть седая прядь волос или чередование нормального цвета волос и обесцвеченных («симптом флага»), изменения ногтей.

Редкие симптомы: слоисто-пигментированный дерматоз (красно-коричневые участки кожи округлой формы), гепатомегалия (за счет жировой инфильтрации печени), экзематозные поражения и трещины кожи, экхимозы и петехии. У всех детей с квашиоркором имеются признаки полигиповитаминоза (А, В₁, В₂, В_с, Ди др.), функция почек (как фильтрация, так и реабсорбция) снижена, в сыворотке крови — гипопроteinемия (за счет гипоальбуминемии), гипогликемия (но глюкозотолерантный тест имеет диабетический тип), аминокислотурия, но со снижением экскреции оксипролина по отношению к креатинину, низкая активность печеночных ферментов и ферментов поджелудочной железы.

Характерным при анализе крови является не только анемия, но и лимфоцитопения, увеличенная СОЭ. У всех больных детей существенно снижен иммунитет, что приводит к тяжелому течению инфекционных болезней. Особенно тяжело у них протекает корь, поэтому в комплексной терапии кори комитет экспертов ВОЗ рекомендует таким детям назначать витамин А, что приводит к снижению летальности. Нередки у них подкожные септические абсцессы, приводящие к формированию глубоких некротических язв. Для всех больных характерна и интермиттирующая диарея со стулом с неприятным запахом и выраженной стеатореей. Нередки у таких детей и гельминтозы (например, анкилостомидозы и др.).

В заключение подчеркнем, что белково-калорийная недостаточность питания, то есть квашиоркор, могут быть и в России — например, мы наблюдали ее у подростка с хроническим активным гепатитом.

Маразм алиментарный (истощение). Встречается у детей дошкольного и школьного возраста — сбалансированное голодание при дефиците в суточном рационе и белка, и калорий. Постоянными симптомами маразма являются дефицит массы (ниже 60% стандартной по возрасту массы тела), истощение мышц и подкожного жирового слоя, что делает руки больных очень тонкими, а лицо «старческим». Редкими симптомами маразма являются изменения волос, сопутствующая витаминная недостаточность (чаще дефицит витаминов А, группы В), дефицит цинка, молочница, диарея, рецидивирующие инфекции. Для оценки трофического статуса школьников можно пользоваться *критериями* (с некоторыми сокращениями), предложенными для взрослых [Рудмен Д., 1993]:

Анамнез. Предшествующая динамика массы тела.

Типичный пищевой рацион по ретроспективным данным.

Социально-экономическое положение семьи.

Анорексия, рвота, диарея.

У подростков — оценка полового созревания, в частности у девушек-подростков оценка менструального статуса.

Лекарственная терапия с оценкой возможного влияния на питательный статус (в частности, мочегонные, анорексанты).

Социальная адаптация в среде сверстников, семье, возможные признаки неврозов, психогенного стресса, анорексии нервоза, наркомании и токсикомании и др.

Физикальные данные.

Кожа: бледность, чешуйчатый дерматит, ксероз, фолликулярный гиперкератоз, пеллагрозный дерматит, петехии, экхимозы, перифолликулярные кровоизлияния.

Волосы: диспигментации, истончение, выпрямление, ослабление корней волос, редкие волосы.

Голова: быстрое исхудание лица (уточняют по фотографиям), увеличение околоушных желез.

Глаза: бляшки Бито, ангулярное воспаление век, ксероз конъюнктивы и склеры, кератомалиция, васкуляризация роговицы.

Ротовая полость: хейлоз, ангулярный стоматит, глоссит, гунтеровский глоссит, атрофия сосочков языка, изъязвление языка, разрыхление десен, состояние дентиции зубов.

Сердце: кардиомегалия, признаки энергетическо-динамической или застойной сердечной недостаточности.

Брюшная полость: выступающий живот, гепатомегалия.

Конечности: очевидное уменьшение мышечной массы, периферические отеки, койлонихии.

Неврологический статус: слабость, раздражительность, плаксивость, мышечная слабость, болезненность икр, утрата глубоких сухожильных рефлексов.

Функциональные показатели: сниженная познавательная способность и работоспособность.

Адаптация зрения к темноте, острота вкуса (снижены).

Ломкость капилляров (повышена).

При наличии упомянутых симптомов и дефиците массы 20-35% (по длине тела) диагностируют умеренную степень белково-калорийной недостаточности, алиментарное истощение.

В этиологии умеренных форм недостаточности питания у детей и подростков могут иметь решающее значение: хронический стресс, избыточные нервно-психические нагрузки, неврозы, приводящие к чрезмерному эмоциональному возбуждению, недостаточному сну. В подростковом возрасте девушки нередко ограничивают диету из эстетических соображений. Недоедание возможно и вследствие бедности семьи. Частыми симптомами умеренной белковой недостаточности питания являются вялость, утомляемость, слабость, беспокойство, раздражительность, запоры или неустойчивый стул. У детей с недостаточным питанием укорочен период активного внимания, и они плохо успевают в школе. Характерны для таких юношей и девушек бледность кожи и слизистых оболочек (дефицитная анемия), мышечная слабость — плечи опущены, грудная клетка уплощена, но живот выступает (так называемая «усталая поза»), «вялая осанка», частые респираторные и другие инфекции, некоторая задержка темпов полового созревания, кариес. При лечении таких детей, помимо нормализации диеты и длительного курса витаминотерапии, необходим индивидуальный подход в рекомендациях по режиму дня и вообще образу жизни.

Лечение

У больных гипотрофией терапия должна быть комплексной и включать:

- 1) выявление причин гипотрофии и попытки их коррекции или устранения;
- 2) диетотерапию;
- 3) организацию рационального режима, ухода, воспитания, массаж и гимнастику;
- 4) выявление и лечение очагов инфекции, рахита, анемии и других осложнений и сопутствующих заболеваний;
- 5) ферменто-, витаминотерапию, стимулирующее и симптоматическое лечение.

Диетотерапия — основа рационального лечения больных гипотрофией. Степень уменьшения массы тела и аппетита не всегда соответствует тяжести гипотрофии из-за поражения желудочно-кишечного тракта и ЦНС. Поэтому основополагающими принципами диетотерапии при гипотрофии является трехфазное питание:

- 1) период выяснения толерантности к пище;
- 2) переходный период;
- 3) период усиленного (оптимального) питания.

Большая пищевая нагрузка, вводимая рано и резко, может вызывать у больного срыв, диспепсию из-за недостаточных возможностей желудочно-кишечного тракта по утилизации пищевых веществ (в кишечнике уменьшен общий пул эпителиальных клеток и скорость реституционной пролиферации, замедлен темп миграции эпителиоцитов из крипт на ворсину, снижена активность кишечных ферментов и скорость всасывания).

Иногда у больного с гипотрофией, истощением при избыточном питании нет нарастания кривой прибавки массы тела, а уменьшение калоража приводит к ее увеличению. Во все периоды диетотерапии увеличение пищевой нагрузки должно проводиться постепенно под регулярным контролем копрограммы.

Следующими важными принципами диетотерапии у больных гипотрофией являются:

- 1) использование на начальных этапах лечения лишь легкоусвояемой пищи (женское молоко, а при отсутствии его адаптированные или частично адаптированные смеси, лучше кисломолочные: ацидофильные «Малютка», «Малыш», «Лактофидус», «Биолакт», «Бифилин», и др.), так как у больных гипотрофией часто отмечается дисбактериоз кишечника, недостаточность кишечной лактазы;
- 2) более частые кормления (7 — при гипотрофии I степени, 8 — при гипотрофии II степени, 10 кормлений при гипотрофии III степени);
- 3) адекватный систематический контроль питания (ведение дневника с отметками количества съеденной в каждое кормление пищи), стула, диуреза, количества выпитой и вводимой парентерально жидкости, солей и др.; регулярный, раз в 5-7 дней, расчет пищевой нагрузки по белкам, жирам, углеводам; дважды в неделю — копрограмма).

Период выяснения толерантности к пище при гипотрофии I степени обычно 1-2 дня, II степени — около 3-7 дней и III степени — 10-14 дней. Иногда ребенок плохо переносит лактозу, либо белки коровьего молока. В этих случаях приходится прибегать к безлактозным смесям или «растительным» видам молока.

Важно помнить, что с первого же дня лечения ребенок должен получать количество жидкости, соответствующее фактической массе его тела (см. табл. 24). Суточный объем молочной смеси, применяемый в первый день лечения, обычно дают: при гипотрофии I степени примерно $\frac{2}{3}$ гипотрофии II степени — $\frac{1}{2}$ и гипотрофии III степени — $\frac{1}{3}$ от должного по массе тела. Калораж при этом составляет: при гипотрофии I степени — 100-105 ккал/кг в сутки; II степени — 75-80 ккал/кг в сутки; III степени — 60 ккал/кг в сутки, а количество белка соответственно — 2 г/кг в сутки; 1,5 г/кг в сутки; 0,6-0,7 г/кг в сутки. Необходимо, чтобы с первого же дня лечения ребенок не терял массу тела, а с 3-4-го дня даже при тяжелых степенях гипотрофии начал ее прибавлять по 10-20 и более граммов в сутки. Недостающее количество жидкости вводят энтерально в виде глюкозо-солевых

растворов (оралит, регидрон, цитроглюкосолан, хуже — овощных отваров, изюмного питья и т. д.).

Организация ухода. Больных гипотрофией I степени при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний и осложнений можно лечить на дому. Детей с гипотрофией II и III степени обязательно помещают в стационар вместе с матерью.

Выявление очагов инфекции и их санация — необходимое условие успешного лечения больных гипотрофией. Для борьбы с инфекцией назначают антибиотики (не применять нефро-, гепато- и ототоксичных!), физиотерапию, а при необходимости — и хирургическое лечение.

Коррекция дисбактериоза. Учитывая, что практически у всех больных гипотрофией имеется дисбактериоз, целесообразно предусмотреть в комплексе лечебных мероприятий курс бифидумбактерина или бификола в течение 3 нед.

Ферментотерапию широко используют как временную заместительную при лечении больных гипотрофией, особенно в период выяснения толерантности к пище. С этой целью используют абомин, желудочный сок, разведенный водой, фестал, мезим и др. Если копрограмма показывает обилие нейтрального жира и жирных кислот, то назначают дополнительно панкреатин, панзинорм, панцитрат и др.

Витаминотерапия, — неотъемлемая часть лечения больного гипотрофией, причем витамины сначала вводят парентерально, а в дальнейшем — перорально. В первые дни применяют витамины С, В₁, В₆. Начальная доза витамина В₆ — 50 мг в сутки. Дозу и длительность лечения витамином В₆ лучше определять с помощью реакции мочи на ксантуреновую кислоту (с хлорным железом). Положительная реакция указывает на дефицит в организме витамина В₆. Во 2-3-м периодах лечения гипотрофии проводят чередующиеся курсы витаминов А, РР, В₁₅, В₅, Е, фолиевой кислоты, В₁₂.

Стимулирующая терапия заключается в назначении чередующихся курсов апилака, дибазола, пентоксила, метацила, женьшеня, пантокринина и других средств. При тяжелой гипотрофии с наслоением инфекции вводят внутривенно иммуноглобулин. В качестве стимулирующей терапии можно использовать и 20% раствор карнитина хлорида по 1 капле на 1 кг массы тела 3 раза в день внутрь (развести кипяченой водой). *Не следует с этой целью применять переливания крови и плазмы, назначать анаболические стероиды (неробол, ретаболил и др.), тироксин, глюкокортикоиды*

Глоссарий

Вес к возрасту	Индикатор роста при соотношении веса к возрасту.
Вес к длине/росту	Индикатор роста при соотношении веса с длиной (для детей до 2 лет) или ростом (для детей в возрасте 2 лет и старше).
Вехи моторного развития	Важные достижения в области движений и контроля над телом, такие как сидеть без поддержки, стоять без посторонней помощи, ползать на четвереньках, ходить с помощью, стоять самостоятельно, и самостоятельно ходить.
Гестационный срок	Число недель беременности.
Длина/рост к возрасту	Индикатор роста, указывающий соотношение длины или роста ребенка его возрасту.
Достоверность	Правильность, точность измерения зависит от правильной калибровки инструмента и правильного осуществления измерения (т.е. правильное измерение, чтение и запись измерения).
Задержка роста	Низкий рост для своего возраста;
Низкорослый	длина/рост по отношению к возрасту ниже -2 z-значения
Крайне низкорослый	длина/рост по отношению к возрасту ниже -3 z-значения.
Значение СО	Значение стандартного отклонения. См. z-значение.

Избыточный вес	Избыточный вес относительно длины/роста; отношение веса в длине/росту или ИМТ к возрасту выше 2z-значения
ИМТ	Индекс массы тела - показатель отношения веса к длине тела/росту, $(\text{вес}/\text{длина}^2 \text{ или } \text{вес}/\text{рост}^2 \text{ в } \text{кг}/\text{м}^2)$
ИМТ к возрасту	Индикатор роста, относящий ИМТ к возрасту.
Белково-энергетическая недостаточность питания Риск (БЭНП)/Истощение	Вес к росту или ИМТ к возрасту в области между $-1z$ и $-2z$ -значениями
БЭНП/истощение умеренной степени	Вес к росту или ИМТ к возрасту в области между $-2z$ и $-3z$ -значениями
БЭНП/ истощение тяжелой степени	Вес к росту или ИМТ к возрасту ниже линии $-3z$ -значения.
Калибровка	Проверка измерительного прибора на предмет точности и корректировка при необходимости и по возможности.
Медиана	срединное значение в серии значений.
Микроэлементы	Питательные вещества в виде витаминов и минералов, содержащиеся в пищевых продуктах в малых количествах и необходимые для роста организма и предотвращения инфекций.
Многоплодные роды	Рождение больше одного ребенка одновременно, например, близнецы.
Недостаточность питания	Любое из нижеследующего: Пониженный вес Белково-энергетическая недостаточность питания(истощение) Задержка роста
Общее моторное развитие	Развитие моторики и контроля тела с использованием крупных мышц (например, развитие навыков ползать и ходить) в отличие от развития мелкой моторики (например, использование рук и пальцев, чтобы схватить малые объекты). См. Ниже <i>Вехи общегомоторного развития</i> .
Ожирение	Чрезмерно избыточный вес, вес к длине/росту или ИМТ-к возрасту выше 3 z-значения.
Перинатальный период	Период, начинающийся с 28 недели гестации беременности и заканчивающийся к 8 дню жизни ребенка (т.е. этот период включает в себя и ранний неонатальный период)
Перпендикулярный	Линия, расположенная под правильным углом (90°).
Пониженный вес	Вес к возрасту ниже линии $-2z$ -значения, крайне низкий вес к возрасту - ниже линии $-3z$ -значения.
Роды В срок Преждевременные Поздние	Роды на 37-41 неделе беременности роды раньше срока, т.е. до 37 недели беременности роды позже срока, т.е. на 42 неделе или после.
Ростомер	Доска-шкала для измерения роста ребенка в возрасте 2 лет или старше в вертикальном положении (стоя).
Ростомер для младенцев	Доска-шкала, позволяющая измерять длину ребенка до 2 х лет в горизонтальном положении (лежа).
Симметричный	То же самое (зеркальные отображение) на противоположных сторонах, отделенные прямой линией.

Стагнация	Остаться в том же состоянии, плоская линия роста (между двумя или несколькими точками по измерению антропометрических данных), указывающая стагнацию роста.
Тарирование	Метод взвешивания, который используется в данных модулях для сохранения веса в памяти весового прибора, чтобы отдельно измерить дополнительный вес. В тарированном взвешивании указатель на весах возвращается к нулю, когда взрослый еще стоит на них; и когда взрослому дают на руки ребенка, отображается только вес ребенка.
Тарированные весы	Весы, на которых указатель может быть установлен к нулю, когда кто-либо (кто, только что был взвешен) все еще стоит на весах. Когда мать берет на руки ребенка, тогда показывается только вес ребенка.
Точность измерения или чувствительность	Наименьшая целая единица, измеряемая устройством, например, UNISCALE измеряет с точностью до 0,1 кг.
Уход в целях развития	Уход, нацеленный на стимулирование эмоционального, интеллектуального и моторного развития.
UNISCALE	Электронные весы, разработанные ЮНИСЕФ, позволяющие измерять собственный вес ребенка.
z-значение	Значение удаленности измерения от медианы. Также, известный как показатель стандартного отклонения. Эталонные линии на кривых роста (отмеченные 1, 2, 3, -1, -2, -3) называются линиями z-значения; они указывают удаленность точек - выше или ниже медианы (z-значение - 0).

Педагогическая технология 4- занятия

Тема №4	Синдром кашля у детей. ОРВИ, пневмонии, бронхиты, коклюш, инородное тело дыхательных путей. Опухоли средостения. Пневмонии у детей. Острый бронхит и бронхиолиты. Хронический бронхит у детей.
----------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

1.4. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Понятие синдроме кашля у детей 2. ОРВИ, пневмонии, бронхиты, коклюш, инородное тело дыхательных путей. 3. Опухоли средостения. Пневмонии у детей раннего возраста
Цель практического занятия: Объяснить студентам о синдроме кашля у детей. Дать понятие ОРВИ, пневмонии, бронхиты, коклюш, инородное тело дыхательных путей. Опухоли средостения. Пневмонии у детей раннего возраста	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
- Объяснить студентам синдроме кашля у детей. Дать общее понятие о Эпидемиология. Причины развития синдроме кашля у детей. Классификация. Клинические синдромы при синдроме кашля у детей. Обучить студентов профилактики в условиях амбулатории.	Студенты должны знать о синдроме кашля у детей. Иметь общее понятие о Эпидемиология. Причины развития синдроме кашля у детей. Классификация. Клинические. Рассказать о Клинические синдромы при синдроме кашля у детей. Знать показания к госпитализации принципы лечения в стационаре и в поликлинике, в условиях ВОП
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, флوماстер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №4	Синдром кашля у детей. ОРВИ, пневмонии, бронхиты, коклюш, инородное тело дыхательных путей. Опухоли средостения. Пневмонии у детей
----------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовить демонстрационные слайды	

	<p>практического занятия</p> <p>3. Разрабатывает критерии оценки знание студентов по теме .</p> <p>4.Изучает перечень рекомендуемой литературы.</p> <p>5.Составляет инструкции по теме.</p> <p>6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме.</p>	
1.Введение (15 минут)	<p>1.1.Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия</p> <p>1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности.</p> <p>1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов.</p> <p>1.4. Задаёт вопросы для оценки знаний студентов.</p>	<p>Слушают, и отвечает на вопросы.</p> <p>Студенты отвечают на вопросы.</p>
2.Основной этап. (145 минут)	<p>2.1. Разъясняет ключевые слова и термины.</p> <p>2.2.Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации.</p> <p>2.3.Раздаёт раздаточные материалы по теме.</p> <p>2.4.Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации.</p> <p>2.5.Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задаёт вопросы, обсуждают всей группой.</p> <p>2.6.Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов.</p> <p>2.7 Показывает больных по теме.</p> <p>2.8.Анализирует курацию больных.</p> <p>2.9.Проверяет историю болезни .</p>	<p>Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах.</p> <p>Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации.</p> <p>Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы.</p> <p>Слушают</p> <p>Проводят курацию больных по теме.</p> <p>Участвуют в анализе курации.</p>
3. Заключительный этап (20 мин)	<p>3.1.Отвечает на вопросы студентов по теме.</p> <p>3.2.Дает заключение по учебной деятельности.</p> <p>3.3.анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме.<i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i></p>	<p>Задают вопросы.</p> <p>Слушают</p> <p>Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.</p>

Синдром кашля у детей. ОРВИ, пневмонии, бронхиты, коклюш, инородное тело дыхательных путей. Опухоли средостения. Пневмонии у детей

Кашель - защитный рефлекторный акт, характеризующийся редким нарастанием внутригрудного давления за счет синхронного напряжения дыхательной и вспомогательной мускулатуры при закрытой голосовой щели . последующим ее открытием и толчкообразным форсированным выдохом, при котором из дыхательных путей активно удаляется их содержимое.

В основе возникновения кашля лежит раздражение рецепторов надгортанника, гортани, области голосовых связок и подсвязочного пространства, бифуркации трахеи, мест ответвления долевых бронхов, плевры. Количество рецепторов в бронхах убывает параллельно уменьшению их диаметра. При патологических процессах, ограниченных по локализации легочной паренхимой, кашель возникает при попадании мокроты в достаточно крупные бронхи, либо при вовлечении в патологический процесс плевры. Кашель может также стимулирован. раздражение рецепторов, расположенных вне органов дыхания (слуховой проход. пищевод и др.). Он может быть центрального происхождения (при раздражении непосредственно кашлевого центра) или иметь корковое происхождение.

Относительно узкий просвет воздухоносных путей у детей раннего возраста слабость дыхательной мускулатуры предрасполагают к несовершенству кашлевого толчка (слабая сила его) и закупорке бронхов, бронхиол. Кроме того, кашель оказывает неблагоприятное влияние на организм ребенка в целом, вызывая постепенно развивающуюся слабость, отказ от пищи, нарушая сон. Сильный кашель способствует появлению рвоты.

Говоря о возрастных особенностях кашля у детей, следует отметить возможность отсутствия кашлевого рефлекса у новорожденных. Кашлевой рефлекс может отсутствовать у детей больных врожденной миотонией, полиомиелитом в паралитической стадии и другими заболеваниями, сопровождающимися параличом дыхательных мышц, а также у больных со значительным накоплением в брюшной полости асцитической жидкости.

Кашель

№	Виды кашля	Возможная причина
1.	Сухой кашель	В начале ОРЗ
	Лающий кашель Влажный кашель	Ларингит, ларинготрахеит Пневмония
	Коклюшный	При коклюше
	Коклюшеподобный кашель	Инородные тела, трахеобронхит
	Спастический кашель	Обструктивный бронхит
	Битональный кашель	Туберкулез
	Кашель при глубоком вдохе	Плеврит, астма
	Кашель при приеме пищи	Дисфагия при бронхопищеводном Свище
	Затяжной кашель	Более 2-х недель
	Ночной кашель	Бронхоспазм, аллергия
	Кашель при физической нагрузке	При бронхиальной астме
	Психогенный кашель	Во время стресса: частый, регулярный

Характеристика кашля и наиболее частые причины, вызывающие кашель у детей.

Сухой непродуктивный кашель не приводит к отхождению мокроты. Наиболее частые причины - острый ринит, фарингит, острый простой бронхит, острый бронхиолит, начальный период коклюша.

Кашель является постоянным признаком ОРВИ. При ОРВИ наблюдается катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей на уровне глотки, гортани, трахеи, раздражают рецепторный аппарат слизистой оболочки. способствует накоплению слизи и сопровождается кашлем.

Сухой непродуктивный, но резистентный к традиционным методам лечения ОРЗ кашель, характерен для острого милиарного туберкулеза легких.

При острых пневмониях сухой болезненный кашель появляется с первого дня заболевания только в том случае, когда в процесс вовлечена плевра (крупозная пневмония, субплевральная локализация очага при очаговой пневмонии). При центральном расположении воспалительного очага кашель появляется на 2-3-й день заболевания.

Психогенный (привычный) сухой кашель с металлическим опенком у невротизированных детей имеет центральное (корковое) происхождение. Он возникает как реакция на стрессовые ситуации в семье или в детском коллективе. Психогенный кашель усиливается, когда на ребенка обращают внимание.

уменьшается, когда ребенок остается один, исчезает во сне. Диагноз психогенного кашля устанавливают только после тщательного обследования ребенка, исключения более частых заболеваний, являющихся причиной кашля.

Лающий (сиплый) кашель в сочетании с осиплостью (вплоть до афонии) голоса характерен для ларингитов инфекционной и аллергической этиологии. При лающем кашле, выраженной интоксикации, появлении налетов на миндалинах следует исключить дифтерию. Хронический лающий кашель требует исключения папилломы гортани.

Приступообразный кашель с репризами возникает в судорожном периоде коклюша.

Коклюшеподобный кашель, в отличие от коклюшного, не имеет реприз. Этот вид кашля характерен для муковисцидоза, при котором резко нарушены реологические свойства мокроты за счет повышения ее вязкости. Коклюшеподобный кашель возникает при ОРВИ, вызванных вирусами парагриппа, РС-и аденовирусами. При внезапном появлении коклюшеподобного кашля на фоне здоровья необходимо исключить аспирацию инородного тела.

Инородные тела в дыхательных путях.

Определение. Инородное тело в дыхательных путях - аспирация инородного тела в дыхательные пути.

Этиология и патогенез. Дети могут вдохнуть куски твердой пищи, мелкие детали игрушек, аспирировать желудочное содержимое при рвоте.

Клиника. При попадании инородного тела в гортань и трахею происходит закупорка дыхательных путей (асфиксия) в сочетании с ларингоспазмом. При проникновении инородного тела в бронхи признаки асфиксии менее выражены. При попадании инородного тела в крупные бронхи возникает битональный кашель.

Аспирация инородного тела в средние и мелкие бронхи характеризуется коклюшеподобным кашлем и аускультативными изменениями в легких, характерными для экспираторной одышки. Эти симптомы появляются внезапно на фоне здоровья. Родители часто могут указать точное время появления кашля. Выраженность симптомов меняется при перемене положения тела, отсутствуют признаки вирусной инфекции.

Диагностика. Данные анамнеза; признаки асфиксии при попадании инородного тела в гортань и трахею; приступообразный спастический кашель. асимметрия аускультативной картины при нахождении инородного тела в бронхах. Диагноз подтверждаю! рентгенологически и бронхоскопически.

Диф. диагноз. Острый обструктивный ларингит, эпиглотит острый обструктивный бронхит, острый бронхиолит, бронхиальная астма, врожденный стридор гортани.

Лечение. Неотложная помощь при аспирации инородного тела. Прием Геймлиха: ребенка укладывают на бок; врач кладет ладонь левой руки на эпигастральную область, а кулаком правой руки наносят 5-8 коротких ударов под углом 45 % в сторону диафрагмы.

У детей до 1 года во избежание повреждения печени применяют другой прием. Ребенка укладывают на живот лицом вниз на предплечье левой руки врач. указательными и средним пальцами фиксируют голову и шею. Врач опускает предплечье на 60 градус. Ребром ладони правой руки наносят краткие удары между лопатками ребенка. После применения этих приемов необходимо осмотреть полость рта и удалить инородное тело.

При отсутствии положительного эффекта от проведения описанных манипуляций необходимо проведение трахеостомии или интубации трахеи. В случае нетяжелого состояния ребенка после аспирации инородного тела его госпитализируют для проведения поднаркозной ларинго - или бронхоскопии, не прибегая к другим способам неотложной помощи.

Спастический кашель - Малопродуктивный, навязчивый. Этот вид кашля характерен для детей с обструктивными заболеваниями бронхов острый обструктивный бронхит, бронхиальная астма. Как правило, при спастическом кашле над легкими выслушивают сухие свистящие хрипы на вдохе и выдохе. пальпаторно определяют ригидность грудной клетки, перкуторно - коробочный оттенок звука. При форсированном дыхании спастический кашель усиливается. выдох удлиняется, увеличивается количество свистящих хрипов, что указывает на гиперреактивность бронхов. Влажный кашель заканчивается отхождением мокроты. Наиболее частые причины возникновения влажного кашля; острый бронхит на 4-8 день заболевания, острый бронхиолит, пневмонии. Влажный продуктивный кашель, преимущественно в утренние часы с отхождением гнойной мокроты, требует исключения бронхоэктатической болезни. У детей кашель во время сна чаще всего возникает при хроническом аденоидите, синуситах. При синуситах кашель не столь интенсивный, но, надоедливый, чаще по утрам или вечерам, когда укладывают ребенка спать, При этом в положении на спине отделяемое из придаточных полостей носа стекает задней стенке носоглотки в гортань, раздражая слизистую оболочку глотки гортани и вызывает кашель.

Кашель при физической нагрузке часто является следствием постинфекционной гиперреактивности кашлевых рецепторов верхних

дыхательных путей. Характерен для пациентов с малыми формами респираторных аллергозов и больных бронхиальной астмой.

Кашель вызываемый рефлекторно, появляется при некоторых заболеваниях уха, например при массивных серных пробках, инородных телах наружного слухового прохода, наружном отите. При этих состояниях кашель обусловлен раздражением ушной ветви блуждающего нерва.

Мокрота. Дети до 5 лет мокроту не сплевывают, а проглатывают. Кроме того они с трудом удаляют мокроту из воздухоносных путей вследствие слабости кашлевых толчков.

Как известно, мокрота представляет собой патологические выделения и дыхательных путей. В зависимости от характера патологического процесса мокрота может быть слизистой, гнойной, слизисто-гнойной, кровянистой.

Слизистая мокрота наблюдается при приступах бронхиальной астмы, коклюше, остром бронхите.

Слизисто-гнойная мокрота появляется при ОРВИ, заболеваниях бронхов и легких. Внешне это однородная, мутная, вязкая масса, в которой равномерно перемешаны слизь и гной.

Гнойная мокрота у детей бывает редко. Это наблюдается при тяжелых гнойных бронхитах, прорыве и опорожнении абсцесса легкого в бронх, вскрытие эмпиемы плевры в просвет бронха.

Кровянистая мокрота чаще всего появляется при легочных кровотечениях, а также при туберкулезе легких, актиномикозе, бронхоэктазах, травматических повреждениях и ранениях легких. Кровохарканье может возникать у детей старшего возраста, страдающих митральным стенозом. Кровяная мокрота наблюдается и при попадании крови в дыхательные пути при носовых кровотечениях, кровотечениях из язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

При микроскопическом исследовании в мокроте обнаруживают лейкоциты (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты), эпителиальные и альвеолярные клетки, альвеолярные макрофаги, жировые шары, спирали Куршмана, эластические волокна, кристаллы Шарко - Лейдена, гематоидина, билирубина, жирных кислот холестерина. ОРВИ Возбудители: грипп, парагрипп, РС-вирусы, аденовирус, риновирус энтеровирусы. Основная масса ОРВИ проходят, не нанося существенного вреда здоровью ребенка, но ОРВИ предшествуют и способствуют развитию; отита, синусита, тонзиллита, бронхита, в. т. ч. Обструктивного и рецидивирующего, пневмонии. ОРВИ - обостряет хроническую патологию. ОРВИ усиливает: проникновение аллергенов, синтез иммуноглобина-Е и сенсibilизацию, степень гиперреактивности бронха, выраженность воспаления в слизистой при бронхиальной астме, снижая местный иммунитет создает благоприятные условия для развития бактерий.

КОКЛЮШ (PERTUSSIS)

Коклюш — острое инфекционное заболевание, основное проявление которого кашель, постепенно приобретающий приступообразный спазматический характер.

Заболеваемость коклюшем в прошлом была почти всеобщей и занимала второе место после кори. Тяжелые осложнения, особенно в раннем возрасте, приводили нередко к смерти или развитию хронических

воспалительных процессов в легких, нарушениям нервно-психического статуса детей. В последние десятилетия течение коклюша неузнаваемо изменилось, он стал встречаться значительно реже, уменьшилась частота осложнений и тяжелых исходов. Снижение заболеваемости в нашей стране началось со времени плановой активной иммунизации. С этого же времени стали преобладать легкие и стертые формы болезни. Изменилась структура осложнений, а такие последствия перенесенного коклюша, как хронический бронхолегочный процесс или энцефалопатия, сейчас наблюдаются крайне редко. Снизилась частота легочных ателектазов. Летальность упала до сотых долей процента.

Указанные изменения течения коклюша связаны не только с плановой иммунизацией, но и с более широкими терапевтическими возможностями, включая антибактериальное воздействие, комплексное патогенетическое и симптоматическое лечение. Немаловажное значение имеет снижение частоты заболеваний, оказывающих отягочающее влияние на течение коклюша у детей раннего возраста (дистрофия, рахит, анемия). Определенную роль играет, возможно, и снижение патогенных свойств возбудителя. Тем не менее эта инфекция остается грозной для детей первых месяцев жизни. Трансплацентарно иммунитет не передается, а профилактические прививки начинаются только с трехмесячного возраста, поэтому именно этих детей необходимо особенно тщательно оберегать от контакта с больными коклюшем.

Этиология и эпидем. иол. огня. Возбудитель коклюша (бактерия Борде — Жан-гу), имеет форму овоида длиной 0,5—2 мкм, неподвижная, грамтрицательная, гемоглобинофильная, аэроб. Палочка хорошо растет на средах, содержащих кровь (20—25%) и казеиново-угольном агаре. При этом образуются очень мелкие, едва различимые колонии. Для лучшего их выявления следует подавлять рост другой флоры. С этой целью добавляют в питательные среды пенициллин. Коклюшная палочка образует термолабильный экзотоксин, имеет поверхностные антигены, содержит термостабильный эндотоксин, лимфоцитоповышающий фактор и другие компоненты.

Источником инфекции является больной в течение 25—30 дней от начала заболевания. Коклюшные бактерии выделяются в окружающую среду с капельками носоглоточной слизи. Заражение происходит при непосредственном общении с больным на расстоянии до 2—3 м (во время кашля). Передача инфекции через третьих лиц, предметы ухода, игрушки маловероятна из-за быстрой гибели возбудителя в окружающей среде.

Коклюш легко распространяется в детских коллективах. Больные заразны с самого начала болезни, когда кашель еще не имеет типичного характера и не вызывает подозрения на коклюш. Поздно диагностируются также стертые и легкие формы, создавая угрозу распространения болезни в коллективе. Длительность контакта существенно повышает опасность заражения. Индекс контагиозности может достигать 0,70—0,75.

Источником инфекции могут быть кашляющие взрослые лица и старшие школьники, не подозревающие, что они больны коклюшем. В таких случаях возможно заражение особенно восприимчивых и ранимых детей первых месяцев жизни, в том числе новорожденных.

Патогенез и патологическая анатомия. Возбудитель поступает в организм через верхние дыхательные пути и сохраняется в эпителии слизистой оболочки в течение 5—6 нед. Токсин коклюшных бактерий оказывает воздействие на мерцательный эпителий и рецепторы кашлевой рефлексогенной зоны. Незначительная выраженность катаральных явлений, сочетающаяся с упорством и силой кашля, свидетельствует о роли нервной системы в патогенезе коклюша, на что указывал еще Н. Ф. Филатов.

Современная концепция патогенеза (А. И. Доброхотова и ее ученики) объясняет своеобразие коклюшного кашля, его стойкость и спазматический характер возникновением доминантного очага возбуждения в ЦНС. Длительное раздражение нервных рецепторов токсином приводит к приступообразному кашлю с нарушением ритма дыхания в виде задержки дыхания на высоте вдоха.

Повышенная возбудимость нервных центров способствует возникновению приступов кашля под влиянием различных факторов, раздражающих дыхательные пути (пыль, CO₂, респираторные вирусы). После окончания заразного периода, когда возбудитель уже не обнаруживается, коклюшеподобный кашель, обусловленный доминантным очагом возбуждения, может возобновиться при заболевании ОРВИ, спустя несколько недель и даже месяцев после перенесенного коклюша.

Патоморфология неосложненного коклюша характеризуется неспецифическими катаральными изменениями со стороны гортани, трахеи, бронхов. В случаях летального исхода от пневмонии отмечаются лимфо- и гемостаз, отек перибронхиальной ткани и интерстиция, эмфизема, участки ателектаза. У умерших нередко находят отек мозга, дегенеративные изменения клеток коры больших полушарий, сетчатой формации продолговатого мозга.

Клиническая картина. Минимальный инкубационный период составляет 3—5 дней, максимальный — 15 дней. В течении болезни выделяют три периода: катаральный, спазматический и период разрешения.

Катаральный период длится 1½—2 нед. Начало малозаметное, появляется легкое покашливание, ребенок активный, хорошо ест. Постепенно кашель нарастает, приобретает «навязчивый» характер, но не имеет еще специфических признаков. Выраженных симптомов катара дыхательных путей обычно не наблюдается. Иногда отмечаются небольшой насморк и кратковременное повышение температуры тела до субфебрильной.

Спазматический период продолжается 2—3 нед. Основным клиническим признаком является типичный приступообразный кашель. Приступ обычно развивается внезапно, состоит из серии кашлевых толчков, следующих друг за другом и прерывающихся продолжительным свистящим вдохом, вследствие спазма голосовой щели (реприз.). После этого серия кашлевых толчков повторяется. В тяжелых случаях приступ сопровождается многочисленными репризами. Облик ребенка в момент приступа очень характерен. Лицо становится багровым или багрово-цианотичным, набухают шейные вены, глаза наливаются кровью, появляются слезы, язык высовывается наружу, выделяется большое количество слюны. В конце приступа ребенок откашливает вязкую мокроту, может быть рвота. Приступы кашля бывают и в ночное время (рис. 84).

В разгар заболевания лицо у ребенка одутловатое, веки отечны. Это объясняется тем, что при судорожном вдохе нарушается приток крови к сердцу из системы верхней полой вены, повышается венозное давление. Кожные покровы, как правило, бледные, имеется легкий акроцианоз.



Рис. 84. Приступ кашля у маленького ребенка, больного коклюшем.

Возможны кровоизлияния в конъюнктиву глазного яблока. На уздечке языка иногда образуется долго не заживающая язвочка, в связи с травматизацией ее во время кашля. В легких часто выявляется эмфизема, непостоянные сухие и влажные хрипы. При рентгенологическом исследовании отмечаются повышение прозрачности легочных полей, уплощение куполов диафрагмы, усиление легочного рисунка, расширение корней, возможны ателектазы, преимущественно в базальных отделах. У ряда больных отмечают повышение артериального давления и тахикардию. Это чаще бывает в тяжелых случаях и при осложнениях, по-видимому, как следствие гипоксии.

Период разрешения длится 1—3 нед. Уменьшается частота и тяжесть приступов, кашель теряет свой типичный характер, исчезает рвота. Постепенно ликвидируются все симптомы заболевания. Общая продолжительность коклюша составляет 5—12 нед.

Картина крови изменяется уже в катаральном периоде: число лейкоцитов повышается до $17—25 \cdot 10^9/\text{л}$; в формуле крови преобладают лимфоциты. Отклонения в картине крови могут сохраняться вплоть до периода разрешения.

Коклюш может протекать в легкой, среднетяжелой или тяжелой формах. О тяжести его судят обычно по частоте приступов кашля в разгар заболевания и их выраженности. При легких формах число приступов в сутки составляет 10—15, при среднетяжелых — 15—25, при тяжелых — 30—60 и более. Чем больше число приступов, тем обычно продолжительнее каждый из них, тем чаще они сопровождаются рвотой.

При стертых формах коклюша отсутствуют типичные приступы кашля, нет выраженной периодичности болезни, укорочена ее продолжительность. Лишь у части больных удается отметить некоторое усиление и учащение кашля в сроки, соответствующие спазматическому периоду, возможны единичные типичные приступы, особенно при наложении ОРВИ.

У детей грудного возраста и особенно первых недель и месяцев жизни коклюш протекает не совсем обычно. Инкубационный и катаральный периоды укорочены до нескольких дней, типичных приступов кашля может не быть, после нескольких кашлевых толчков наступает не судорожный вдох, а задержка или остановка дыхания. Чем младше ребенок, тем больше вероятность развития апноэ и осложнений со стороны органов дыхания и нервной системы. Приступы цианоза (как следствие апноэ) могут быть первым явным проявлением коклюша у этих детей.

Осложнения. В развитии осложнений первостепенное значение имеет поражение бронхолегочной системы у всех больных коклюшем. Явления бронхита, склонность к спастическому состоянию дыхательной мускулатуры бронхов, наличие в дыхательных путях вязкой густой мокроты способствуют появлению ателектазов. Они чаще всего локализируются в средней доле и язычковых сегментах и могут быть заподозрены уже при клиническом обследовании больного. Появляется укорочение перкуторного звука соответственно проекции ателектаза, возможно ослабление дыхания. При рентгенологическом обследовании ателектазы обнаруживают у 15—24% больных коклюшем. При этом нередко формируются сегментарные пневмонии с затяжным течением и опасностью развития пневмококковой инфекции и хронической пневмонии. Возможны и другие легочные осложнения: крупно очаговые и сливные пневмонии с тенденцией к деструкции, тяжелые бронхиты, в том числе обструктивные. Присоединение осложнений резко ухудшает состояние больных. Появляется лихорадка, усиливается тяжесть приступов кашля, нарастает гипоксия, дети отказываются от еды, становятся вялыми, сонливыми, раздражительными.

Тяжелым осложнением коклюша у детей раннего возраста является поражение ЦНС. Внезапно возникает потеря сознания и судорожный синдром. Иногда это непосредственно связано с тяжелым приступом кашля или остановкой дыхания и объясняется, по-видимому, циркуляторными нарушениями вследствие гипоксии. Указанное осложнение называют энцефалопатией. В ряде случаев потеря сознания сохраняется длительное время, отмечаются очаговые неврологические симптомы. Возможно, при гипоксии имеют место и дегенеративные изменения нервных клеток, так как у части детей, перенесших во время коклюша тяжелую постгипоксическую энцефалопатию, наблюдается отставание в психическом развитии.

К более редким осложнениям относятся спонтанный пневмоторакс, эпилепти-формные судороги, эмфизема подкожной жировой клетчатки и средостения, пупочная грыжа, выпадение прямой кишки и др.

Осложнения, особенно пневмония, ателектазы и энцефалопатия, возникают преимущественно у детей раннего возраста. Кроме того, течение болезни отягощают гипотрофия, анемия, рахит, а также наложение острых респираторных вирусных инфекций, гриппа, кори.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз коклюша не труден в типичных случаях. Характерный приступ кашля и вид больного в это время в сочетании с анамнестическими указаниями о длительности заболевания и постепенном нарастании кашля позволяют диагностировать коклюш, не прибегая к лабораторному обследованию. Важно учитывать эпидемиологические данные, придавая значение не только контакту с больными коклюшем, но и общению с кашляющими взрослыми или детьми.

При подозрении на коклюш целесообразно прибегать к лабораторному обследованию. Достаточно велика диагностическая значимость анализа периферической крови, потому что, во-первых, изменения имеются уже в раннем периоде болезни; во-вторых, лейкоцитоз выявляется, как правило, при отсутствии лихорадки, каких-либо острых воспалительных очагов, не сопровождается увеличением СОЭ; в-третьих, характерное для коклюша сочетание лейкоцитоза с лимфоцитозом редко бывает при других болезнях.

Бактериологическое исследование глоточной слизи у всех подозрительных на коклюш больных обеспечивает раннюю диагностику коклюша. При этом важно учитывать, что возбудитель легко гибнет в окружающей среде от солнечного света и при высыхании. Взятый для бактериологического исследования материал рекомендуется тотчас же переносить с тампона на поверхность питательной среды (разлитой в чашки Петри) с быстрой последующей доставкой посевов в лабораторию.

Перспективно использование для экспресс-диагностики иммунолюминесцентного метода. При этом палочки коклюша могут быть обнаружены в мазках из носоглоточной слизи. Метод специфичен и высокочувствителен.

Диагностика стертых форм облегчается при наличии эпидемиологического анамнеза и приобретает достоверность при положительных результатах бактериологического, иммунолюминесцентного и серологического исследования (РА, РСК, РПГА).

Коклюш необходимо дифференцировать с большим числом заболеваний, при которых имеется такой симптом, как кашель.

В ранние сроки болезни вместо коклюша чаще всего ошибочно диагностируют ОРВИ и грипп. Решающее значение для дифференциальной диагностики будут иметь не свойственные коклюшу и достаточно характерные для ОРВИ и особенно для гриппа лихорадка и нарушения общего состояния. К тому же при ОРВИ, как правило, бывают выражены насморк и воспалительные явления в глотке. Те же ориентиры следует использовать для разграничения коклюша и кори.

На второй неделе заболевания решающим для дифференциального диагноза должно быть явное нарастание частоты и силы кашля при коклюше и стихание его при ОРВИ и гриппе.

Продолжительный кашель при инородных телах в бронхах, туберкулезном бронхоадените, опухоли средостения, муковисцидозе и астматическом бронхите создает сходство этих заболеваний с коклюшем. Последний отличается от перечисленных заболеваний строгой цикличностью течения: нарастанием, максимальной выраженностью, а затем стиханием кашля к 5—7-й неделе болезни.

При инородных телах верхних дыхательных путей в анамнезе, как правило, имеется первый внезапный тяжелый приступ кашля и периодическое его возобновление, нередко в связи с изменением положения тела, кроме того, может быть постоянная инспираторная одышка. При туберкулезном бронхоадените и опухоли средостения кашель носит своеобразный битональный характер, сохраняется на протяжении более длительного времени, чем при коклюше. Муковисцидоз и астматический бронхит отличаются еще более стойким и рецидивирующим кашлем.

Диагноз и дифференциальный диагноз облегчаются при учете анамнеза (в том числе эпидемиологического), рентгенологических данных, результатов гематологического и бактериологического исследований.

Дифференциальный диагноз с паракоклюшем возможен только при выделении возбудителя того или другого заболевания.

Лечение. Объем терапевтических воздействий зависит от возраста больных, тяжести болезни, наличия осложнений.

Госпитализации подлежат все больные с тяжелыми формами коклюша и осложнениями, а также дети грудного возраста и по эпидемиологическим показаниям, остальные лечатся на дому.

Во всех случаях показана правильная организация режима и ухода за больными. Известно, что частота приступов уменьшается при длительном пребывании на воздухе, поэтому в летнее время не должно быть ограничений для прогулок. Зимой их следует проводить при температуре не ниже — 10°C и отсутствии ветра. Однако у детей с затруднением носового дыхания использовать аэротерапию в холодное время года нецелесообразно. Влажная уборка и систематическое проветривание помещений устраняют факторы, провоцирующие кашель. Важно организовать досуг больного ребенка. Положительно влияют игры, требующие сосредоточенности, новые впечатления. Больных коклюшем следует оберегать от гриппа и других респираторных заболеваний, провоцирующих осложнения. В спазматическом периоде при наличии приступов с рвотой, целесообразно кормить детей несколько чаще, не изменяя объема суточного рациона. Можно докармливать после рвоты, надо избегать после еды раздражающих ребенка процедур.

Лечение коклюша антибиотиками может быть эффективным лишь при раннем их применении — в катаральном периоде болезни или в самом начале спазматического кашля. Детям старшего возраста назначают эритромицин внутрь по 20—30 мг/кг в сутки или ампициллин по 50—100 мг/кг в сутки, детям младшего возраста — ампициллин внутримышечно в тех же дозах (к пенициллину коклюшная бактерия не чувствительна). Продолжительность антибиотикотерапии в ранние сроки болезни составляет 8—10 дней. Назначение антибиотиков в спазматическом периоде показано всем детям первых лет жизни, особенно непривитым, более старшим — только при среднетяжелых и тяжелых формах.

При осложнении коклюша пневмонией или энцефалопатией обязательно назначают антибиотики широкого спектра действия: сиграмицин, цепорин, гентамицин и др. При тяжелых и затяжных пневмониях прибегают к комбинации антибиотиков, нередко требуется смена их, последовательное назначение на протяжении нескольких недель. В ряде случаев лечение осуществляют в отделениях интенсивной терапии, применяя оксигенотерапию, корригируя равновесие кислот и оснований и электролитные нарушения, назначают кортикостероиды, сердечные и симптоматические средства. Кроме того, при энцефалопатии проводится дегидратация (внутривенное введение альбумина, маннитола, лазикса). Для купирования судорог используют седуксен, ГОМК, препараты кальция, сульфат магния.

Для уменьшения частоты и тяжести приступов кашля, а также у детей первых месяцев жизни, дающих апноэ, назначают пропазин и аминазин в дозе 1—2 мг/кг в сутки. В качестве симптоматической терапии используют отрицательно заряженные аэрозоли спазмолитических, отхаркивающих средств и протеолитических ферментов (химопсин, химотрипсин и др.). Обязательным является лечение сопутствующих заболеваний — рахита, анемии, гипотрофии и др.

Неотложная помощь при апноэ состоит в проведении искусственного дыхания с одновременным отсасыванием слизи из верхних дыхательных путей и оксигенотерапией. Препараты, возбуждающие дыхательный центр, не показаны, так как остановка дыхания связана с перевозбуждением дыхательного центра. Противопоказано также введение атропина из-за опасности развития ателектазов, в связи со сгущением бронхиального секрета.

Профилактика. Активную иммунизацию проводят коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной, представляющей собой взвесь убитых коклюшных микроорганизмов и дифтерийного и столбнячного анатоксинов, адсорбированных на гидроокиси алюминия (АКДС-вакцина). Курс вакцинации начинают в возрасте 3 мес. Он состоит из трех инъекций по 0,5 мл с интервалом 30—40 дней. Ревакцинацию проводят однократно через IV—2 года. Для иммунизации детей, ранее получивших дифтерийно-столбнячный анатоксин, используют коклюшную моновакцину в дозе 0,1 мл под кожу.

Известно, что многие полностью иммунизированные дети заболевают коклюшем, но переносят его, как правило, очень легко. Предполагают, что причиной этого является недостаточная напряженность и стойкость поствакцинального иммунитета. Можно допустить и несоответствие серотипов коклюшного микроорганизма у заболевшего тем, которые были использованы для приготовления вакцины.

Вакцинация противопоказана при всех острых инфекционных и неинфекционных заболеваниях и может производиться не ранее чем через месяц после выздоровления, а после вирусного гепатита — через 6, 12 мес (для гепатита А и В соответственно). Ее нельзя проводить также при хронических болезнях и при выраженной аллергии. Наставление к применению вакцины содержит детальный перечень сроков, в которые допустима вакцинация в период компенсации и ремис-

сии некоторых из этих заболеваний. Важно знать, что противопоказанием для последующих введений АКДС-вакцины являются тяжелые реакции, наблюдавшиеся ранее в первые 2 дня после вакцинации: повышение температуры тела до 40°C и выше, тяжелые проявления аллергии и судорожный синдром.

С целью предотвращения распространения коклюша больных изолируют на 25—30 дней от начала заболевания, чаще в домашних условиях. При невозможности изоляции на дому (когда в семье есть дети первых месяцев жизни или из детских учреждений) больных госпитализируют.

При наличии контакта с больными коклюшем дети до 7-летнего возраста подвергаются карантину. В течение 14 дней они не допускаются в коллектив. Если среди них был ребенок младшего возраста (до 1 года), не иммунизированный против коклюша, то ему целесообразно ввести противокклюшный иммуноглобулин в дозе 6 мл (по 3 мл через день).

Большое значение имеет санитарно-просветительная работа среди среднего медицинского персонала лечебных учреждений, родственников ребенка, воспитателей детских садов. С ними следует проводить беседы о необходимости наблюдения за детьми во время дневного и ночного сна, во время прогулок, чтобы насторожить их внимание на возможность появления раннего и единственного симптома в начальном периоде коклюша — кашля.

При малейшем подозрении на коклюш должно быть проведено лабораторное обследование кашляющего ребенка с целью обеспечения ранней диагностики и предупреждения распространения заболевания в детском коллективе.

Прогноз. В большинстве случаев благоприятный, но остается серьезным у детей младшего возраста, особенно в первые 3 мес жизни, в связи с возможностью летального исхода вследствие апноэ, пневмонии, церебральных нарушений.

ПАРАКОКЛЮШ (PARAPERTUSSIS)

Паракоклюш — инфекционное заболевание, клиническая картина которого характеризуется упорным, иногда приступообразным кашлем и явлениями трахеобронхита.

Точных статистических данных о заболеваемости паракоклюшем получить не удастся, так как болезнь диагностируют только по результатам бактериологического обследования, проводимого чаще всего при подозрении на коклюш. Преобладают случаи с легким течением, без осложнений. Летальные исходы при паракоклюше не отмечаются.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель паракоклюша морфологически сходен с возбудителем коклюша. Немного отличаясь по цвету и форме колоний, он дифференцируется от коклюшной палочки только серологически с помощью специфических агглютинирующих сывороток. Источник инфекции и пути передачи при паракоклюше аналогичны таковым при коклюше. Болеют преимущественно дети от 2 до 6 лет. Индекс восприимчивости 0,3—0,36. Подобно коклюшу паракоклюш чаще наблюдают в организованных детских коллективах. Предполагают, что при указанных заболеваниях имеется частичный перекрестный иммунитет.

Клиническая картина. Инкубационный период 7—15 дней. Ведущий клинический признак — кашель, сопровождающийся явлениями трахеобронхита. Самочувствие больного не страдает, температура тела не повышается. Кашель сохраняется до 3 нед, иногда отмечаются приступы с репризами и рвотой. Изредка имеются небольшой лейкоцитоз и лимфоцитоз.

Диагноз. Диагностируют только по результатам бактериологического или иммунолюминесцентного исследования. Для ретроспективной диагностики могут быть использованы РА, РСК и РПГА в динамике. Серологическое обследование проводят одновременно с двумя антигенами (коклюшным и наракоклюшным). Диагноз устанавливается соответственно антигену, с которым получены положительные результаты в более высоком титре.

Лечение. Симптоматическое. Неспецифическая профилактика аналогична таковой при коклюше. Больных изолируют на 15 дней. Активную иммунизацию не проводят.

Прогноз. Благоприятный.

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Особенности органов дыхания у детей

Короткие дыхательные пути

Слабая выраженность эпителиального покрова слизистой дыхательных путей, легкая их ранимость

Горизонтальное положение ребер, малая подвижность грудной клетки

Высокое стояние диафрагмы

Размеры легких относительно больше, чем размер грудной клетки

Незаконченность развития бронхолегочного аппарата

Основные функции легких

Дыхательная

Защитно-приспособительная

Сурфактант-продуцирующая

Дыхательный цикл

Фаза внешнего дыхания

Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану легких

Транспорт кислорода в составе крови к тканям

Проницаемость кислорода через мембрану капилляров в русле микроциркуляции

Тканевое(клеточное) дыхание

Защитная функция легких

Верхние отделы-Мукоцилиарная система

Средние отделы - В АЛТ (бронхоассоциированная лимфоидная ткань)

Нижние отделы-Альвеолярные макрофаги, сывороточный иммуноглобулин А

Сурфактант-продуцирующая функция легких

Предотвращает спадение легких на выдохе

Поддерживает нормальную проницаемость ачрогематического барьера легких

Создает оптимальный уровень (фильтрационной) давления в системе легочной микроциркуляции

Препятствует отеку легочного эпителия и сосудистого эндотелия

[выполняет роль антител, создавая иммунный барьер в нижних отделах легочной ткани

Факторы, предрасполагающие к развитию пневмонии

Из неблагоприятной социальной среды

С отклонениями в состоянии здоровья (рахит, гипотрофия, анемия и др.)

С отягощенным семейным анамнезом (но бронхолегочным и аллергическим заболеваниями)

С перинатальной патологией

С врожденными пороками развития органов дыхания и сердца

С наследственной патологией

С аномалиями конституции. Хронические очаги инфекции и переохлаждение.

Этиология пневмоний

Пневмококки (65-85%)

стафилококки

Гемофильная палочка

Грамотрицательная флора

Клебсиеллы

Синегнойная палочка

Этиология пневмоний новорожденных

Вирусы, микоплазмы (антенатальная пневмония)

Кишечная палочка

Стафилококки

Клебсиеллы

Протей

Энтеробактер

Палочка синего гноя

Патогенные вирусы

Пневмоцисты

Рабочая классификация пневмоний у детей

Морфологическая	Условия инфицирования	Течение	Осложнения	
			Легочные	Внелегочные

форма	Внебольничная*	Острая	Синпневмонический	Инфекционно-токсический шок
Очаговая		Затяжная		ДВС-синдром
Сегментарная	Внутрибольничная** (нозокомиальная) При перинатальном инфицировании***	Я	плеврит Метапневмонический	Сердечно-сосудистая недостаточность Респираторный дистресс-синдром

* Пневмококк, *H. Influenzae*, стафилококк, стрептококк, микопlasма, *Chlamidia*

pneumoniae, легионелла, вирусы. ** Псевдомонады, клебсиеллы, стафилококк, *E. Coli*, *H. influenzae*, протай, *Branchamella*,

серрация, вирусы.

1

*** Стрептококк В, грамотрицательная флора, хламидии (*trachomatis*), цитомегаловирус,

Branchamella, уреоплазма, вирусы.

/

**** Различные бактерии, пневмоцисты, цитомегаловирус, микобактерии(и, вирусы.

Последняя цифра примерно соответствует и уровню заболеваемости пневмониями взрослых. Считают, что примерно у 1% заболевших ОРВИ в процессе болезни развивается пневмония.

Патогенез пневмонии.

Основной путь проникновения инфекции бронхогенный. Бактерии выбывают пневмонию. только тогда, когда они попадают в бронхи и через верхних дыхательных путей в слизи, которая предохраняет микробы от бактериоцидного действия бронхиального секрета, благоприятствует их размножению. Вирусная инфекция, способствуя избыточной секреции слизи в носоглотке облегчает проникновение инфекции в нижние отделы дыхательных путей.

Начальные воспалительные изменения в легких при пневмониях обнаруживаются преимущественно в респираторных бронхиолах. Это объясняется тем, что здесь происходит задержка попавших в легкие микробов в следствии наличия ампулообразного расширения бронхиол, отсутствия реснитчатого цилиндрического эпителия и менее развитой мышечной ткани. Инфекционный агент, распространяясь за пределы респираторных бронхиол, вызывает воспаление в паренхиме легких, т.е. пневмонию.

Пути попадания инфекции

Бронхогенный

Гематогенный

лимфогенный

Формы ДН

Вентиляционная

Диффузионная

Перфузионно-распределительная

Рестриктивная. Пневмония у ребенка не является локальным заболеванием, развитие пневмонии сопровождается вовлечением в процесс не только обмена веществ, но и многих других органов.

Обменные и функциональные нарушения при острых пневмониях.

Дефицит воды(одышка.лихорадка)

Гипернатремия, снижение диуреза, увеличение АДГ

Нарушение КОС

ДВС-синдром

Повышение протеолитической активности

Метаболические изменения в миокарде

Повышение АД

Нарушение дезинтоксикационной функции печени

Нарушение функции почек

Дисфункции кишечника

Катаральные явления. лихорадка

Кашель частый изнурительный до 3-х нед.

ДН выраженная

Физикальные данные отчетливые

Рентген: интерстициальные изменения

Лечение: эффективны макролиды

Пневмоцистная пневмония

Чаще у недоношенных, лиц, получающих кортикостероиды, цитостатики

Инкубационный период 2-3 нед.

Начало медленное, симптомы общей интоксикации

Кашель мучительный с пеной изо рта

В мокроте-пневмоцисты

В легких физикальные данные скудные

ДН 2-3 степени

Рентген-«ватное легкое»

Стафилококковая пневмония

Чаще у детей 1 года жизни

Лихорадка

Токсикоз

Гепато-и спленомегалия

Диарея

Крепитирующие хрипы в легких

Легочные и внелегочные осложнения

Анемия, лейкоцитоз

Клебсиеллезная пневмония

Грам- палочка

Госпитальная инфекция

Острое начало

Интоксикация

В легких некротические и геморрагические изменения.»ползучая пневмония;

Абсцессы, пиопневмоторакс

Метастатические очаги, сепсис

Хламидийная пневмония

Чаще у детей до 6 мес.

Начало постепенное

Катаральные явления, конъюнктивит, вагинит

Одышка

Кряхтящее дыхание

Кашель коклюшеподобный

В легких крепитирующие хрипы

Течение длительное

Вирусная пневмония

• Чаще исключение, чем правило Наблюдается в период вспышки гриппа

Геморрагическая пневмония

Грибковая пневмония

При затяжных инфекциях, у детей с расстройствами питания, заболеваниями органов пищеварения, дефектами иммунитета

Кашель с желеобразной мокротой

Анорексия, лихорадка, проливные поты

В мокроте-грибки

Молочница, молочнокислый дерматит

Эффект от противогрибковых препаратов

Ухудшение состояния на фоне антибиотикотерапии

Критерии пневмонии

Респираторные жалобы

Синдром интоксикации

Синдром дыхательной недостаточности

Локальные изменения в легких

Инфильтративные и очаговые тени на рентгенограмме

Учащенное дыхание (критерии ВО?)

До 2 мес -60 и более/мин

2-12 мес - 50 и более

1 - 5 лет 40 и более/мин

Осложнения пневмонии

Буллы

Абсцессы

Пиоторакс

Пневмоторакс

Медиастинальная эмфизема

Перикардит

Остеомиелит

Сепсис

Лечение пневмонии

Оказание неотложных мер

Лечение в соматическом стационаре или амбулаторно по принципу стационар на дому

Долечивание в условиях кабинета восстановительного лечения

Диспансерное наблюдение в течение 6-12 мес.

Лечение пневмонии

Этиотропная терапия

-антибиотики

-Иммуноглобулины Патогенетическая терапия. -борьба с ДН -борьба с сердечно-сосудистыми расстройствами. дезинтоксикация Физиотерапия

Стимулирующая терапия

Лечебная физкультура

Показания к госпитализации

Тяжелые проявления или осложнения

Очагово-сливная пневмония

Затяжное течение

Пневмония на неблагоприятном фоне (анемия, дистрофия, недоношенность и др.)

Неэффективность терапии в течение 24-36 часов

Стационар на дому

Отсутствие токсикоза

Отсутствие дыхательных расстройств

Отсутствие нарушений функции ССС *Показания к инфузии*

Выраженный токсикоз с дегидратацией

Нарушение легочной микроциркуляции

Нейротоксикоз

Гнойная интоксикация

Угроза развития ДВС-синдрома

Уменьшение ОЦК

Антибактериальная терапия

До 6 мес: заболел впервые -ампициллин .оксациллин.ампиокс.

Повторно-цефалоспорины,аминогликозиды

Старше 6 мес: заболел впервые:

Пенициллин

Повторно-цефалоспорины.аминогликозиды

Неотложные мероприятия

Коррекция гипертермии
Коррекция ДН
Нормализация легочной и периферической микроциркуляции
Стабилизация сурфактанта
Коррекция гипертермии
Охлаждающий компресс на голову
Уксусно-спиртовое растирание кожи
Гипопиретики:анальгин,панадол,парацетамол и др.
Спазмолитики:но-шпа, папаверин,эуфиллин,компламин
Нейровегетативные блокаторы: дроперидол.пипольфен
Коррекция ДН и тканевой гипоксии
Возвышенное положение
Аэрация палаты
Удаление слизи из дыхательных путей
Кислородотерапия
Ликвидация гипокалемии и пареза кишечника
Тканевые окислители: рибофлавин, кокарбоксилаза. цитохром С, никотинамид
Коррекция нарушений легочной микроциркуляции и бронхиальной проходимости
Спазмолитики: эуфиллин, но-шпа, папаверин, компламин.
Дезагреганты: курантил, трентал
В\в инфузии: гемодез, глюкоза, лазикс
Препараты кальция:
Глюкокортикоиды
Ингибиторы протеаз: контрикал
Коррекция сурфактант-продуцирующей функции легких
Димефосфон (50мг\кг\сут)
Эссенциале (в\в,0,3мл/кг/сут)
Токоферол(10мг/сут) Глицерин(в смеси для аэрозоля)
Амброксол,бромгексин
ГВЭК (глюкоза, вит.С. кокарбоксилаза. цитохром С)
Кашель
Теплые щелочные ингаляции
Ацетилцистеин,протеолитические ферменты
Стимуляция кашля (дренаж положением, вибрационный массаж)
Откашливающие:микстура алтея.3% р-р йодистого калия
Спазмолитики :но-шпа,эуфиллин
Борьба с метеоризмом
Массаж,
Препараты калия ,панангин,
Церукал
сорбитол
ДВС-синдром
Контрикал \

Гепарин

Криопреципитат плазмы

6.2. Аналитическая часть

Используемые на данном занятии новых педагогических технологии:

Метод круглого стола.

По кругу пускается лист бумаги с заданием. Каждый студент записывает свой вариант ответа и передает лист другому. Все записывают свои ответы, затем идет обсуждение; неправильные ответы зачеркивают по количеству правильных ответов оценивают знания студентов. Вопросы:

Классификация пневмонии.

Этиология пневмонии.

Параметры одышки при пневмонии у детей.

Отличительные признаки микоплазменной пневмонии.

Отличительные признаки хламидийных пневмоний.

Алгоритм выбора антибиотиков.

Ситуационные задачи:

I. Ребенок 1 года поступил в стационар с выраженным токсикозом, одышкой, температурной 38

C. При перкуссии определяются укорочение легочного звука. Выслушиваются рассеянные хрипы. справа под углом лопатки- стойкие мелкопузырчатые влажные хрипы.

I. Поставьте предположительный диагноз:

A. бронхолит

B. альвеолит

B. пневмония *

Г. бронхиальная астма

Д. обструктивный бронхит

II. Что необходимо сделать из дополнительных исследований в первую очередь:

A. анализ крови

B. рентгенограмма *

B. исследование иммунного статуса

Г. вирусологическое исследование

Д. УЗД.

III. Необходимое лечение:

A. антибиотики*

B. ферменты

B. гепарин

Г. В - блокаторы

Д. симптоматическая

2. У ребенка 5-ти месяцев на фоне ОРВИ отмечено резкое ухудшение состояния, беспокойства

повышение температуры до 39°C. повторная рвота. клонико-тонические судороги аускультативно в легких мелкопузырчатые влажные крепитирующие хрипы.

I. Ваш предположительный диагноз:

A. менингококкцемия

B. пневмония*

B. острая кишечная инфекция

Г. респираторная инфекция

Д. бронхит

II. Минимум диагностических исследований должен включить все, кроме:

A. спинно-мозговая пункция*

B. общий анализ крови

B. рентгенограмма органов дыхания

Г. бак. анализ кала*

Д. мазок из зева

3. Ребенок 5 месяцев. Заболевание началось остро с подъема температуры до 38С в течении

■ дней. Состояние тяжелое, одышка с затрудненным дыханием. Отмечается втяжение уступчатых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, иррадиальный цианоз. ЧД 60 в минуту

Аускультативно: масса мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов.

I. Ваш диагноз:

A. острый бронхолит

B. острый бронхит

I. Нормализация расстройств периферического кровообращения путем создания нервно-вегетативной блокады:

а) ликвидации централизации кровообращения

б) снижения биоэлектрической активности отделов головного мозга.

2. Проведение дезинтоксикации:

- а) сорбирование токсинов и выведение их из организма
- б) коррекция нарушений водно-электролитного обмена и КОС
- в) обеспечение повышенного энергообмена адекватным количеством воды;
- г) улучшение реологии крови

Лечение сердечной недостаточности

Профилактика и лечение ДВС-синдрома

Симптоматическая терапия.

Нервно-вегетативная блокада: -2,5% раствор пипольфена 0,02 /кг - 0,25% раствор дроперидола 0,05-0,1 мл/кг -папаверин с дибазолом 1-2мг/год внутрь или в/м

-2,4% р-р эуфиллина (1,0-1,5 мг/кг) Последние два потенцируют эффект нейролептиков.

-5% р-р пентамина 1-2 мг/кг, эуфиллин, никотиновая кислота. *При судорогах:*

-Седуксен 0,5% р-р 0,05-0,1 мл/кг -ГОМК 100-2000мг/кг в/в, в/м -Фенобарбитал

-Сульфат магния 25% р-р 0,2мл/кг -Дроперидол - ГОМК -Люмбальная пункция.

При метеоризме:

-массаж живота

-10% сорбитол 1г/кг(на 5% р-ре глюкозы или физ.растворе) -10% р -р альбумина -20% р-р вит В5 0,3-0,5 мл -1% р-р викасола 0,5 мл *При гипокальемии—*

-препараты калия -Церукал 1% р-р 0,1 мл/год -0,05%о р-р прозерина 0,1 мл/год -вит В1 2,5% р-р 0,3-0,5 мл -1% р-р викасола 0,5 мл *Дезинтоксикационная терапия:*

-Глюкозо-солевые растворы -5-10%) р-р альбумина *Профилактика ДВС-синдрома:* Гепарин

Сердечно-сосудистая недостаточность: -Преднизолон 2мг/кг -Гидрокортизон 10-15 мг/кг -

Плазма, альбумин 10-15 мл/кг -Допамин 8-10мг/кг -ИВЛ при АД ниже 60мм рт.ст. *Отек легких:*

-Оксигенотерапия

-Пеноташение

- Поддержка проходимости дыхательных путей

-Нейролептики

-Пентоксифиллин

-Экзосурф(сурфактант).

Пенициллин. Пенициллин высокоэффективен в отношении большинства кокков и прамположительных бактерий.

Ампициллин -■ также в отношении гемофильной палочки, сальмонелл, шигеллпротей, кишечной палочки. Они остаются важнейшими средствами антибактериальной терапии при таких распространенных инфекциях, как пневмококковая, гемофильная, менингококковая, стрептококковая. Доза пенициллина 100 000-150 000 ед/кг в сутки. ампициллина 100 - 300 мг\кг в сутки.

Амоксициллин - применяется внутрь, входит в состав препаратов а\гмснтин. амоксиклав в комбинации с клавулановой кислотой, подавляющей лактамазу; доза 40-60. мг\кг в сутки.

Цефалоспорины: I поколение; Цефазолин (кефзол. цефамизим; вводя; внутримышечно и внутривенно в дозе 75 - 100 мг\кг в сутки. Цефаклор (цефлор) и цефалексин (кефлекс) - внутрь в дозе 50 - 75 мг\кг в сутки. Плоха проникают через гематоэнцефалический барьер, при менингитах не назначаются.

II поколение; Цефмандол и цефуросим (зинацеф) используют в/в и в/м в дозе 75 - 200 мг\кг в сутки, цефуросим-аксетил (цефтин. зиннат) внутрь в дозе 125 200 мг дважды в день после еды.

III поколение; применяются при инфекции. вызванной грамотрицательными бактериями, включая госпитальную, хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер, что позволяет использовать их при менингитах. Цефатаксим (клофаран), цефперазон (цефобид), цефгизоксим, цефтазидим (фортум. кефадим) вводят в/в или в/м в дозе 75 - 150 мг\кг в сутки 1 раз, цефтриаксон (лон-гоцеф) -- 1 инъекция в сутки, цефиксим (цефспан) в дозе 3-9 мг\кг в сутки внутрь.

Аминогликозиды. Группа препаратов, активных в отношении грамотрицательных бактерий. Пефро и ототоксичны. Гентамицин 4 - 8 мг\кг в сутки в\м. Сизамицин (5-7 мг\кг в сутки) и амикацин (15 - 20 мг\кг в сутки) имеют более широкий спектр действия чем гентамицин.

Тобрамицин в дозе 5 - 8 мг\кг в сутки. Стрептомицин и канамицин (20 - 30 мг\кг в сутки) используются для лечения туберкулеза.

Макролиды. Обладают высокой активностью в отношении кокков, коклюшной. дифтерийной палочек, микоплазмы. брунелл. леггонелл. хламидий. риккетсий. Эритромицин, олеандомицин используются в дозе 30 - 50 мг\кг в сутки внутрь. Азитромицин (сумамед) имеет более широкий спектр действия, доза в первый день 10 мг\кг, затем 5 мг\кг в сутки внутрь.

Тетрациклины. Активны по отношению хламидий. риккетсий. микоплазм. бруцелл. Многие кокки приобрели устойчивость к тетрациклинам. В тоже время тетрациклины разрушают зачатки зубов у детей мадоже 8 лет. Тетрациклин 20-40 мг к; в сутки внутр. Доксициклин, миноциклин - по 4-5 мг/кг в сутки, первую дозу лучше удвоить.

Левомецетин (хлорамфеникол) оказывает в основном бактериостатический эффект. Внутрь принимают по 50 - 75 мг\кг в еугки. Не применяется у детей первых 4-6 мес. жизни из-за возможности развития вазомоторного коллапса, можем подавлятьгемопозз.

Линкомицин- активен в отношении Грамм-положительных кокков, а также микоплазм; доза 30мг/кг в сутки в/м или в/в.

Клиндамицин- используется в основном при анаэробной инфекции в дозе 10-20 мг/кг в сутки внують 25-40 мк/кг в/в. Способствует развитию псевдомембранозного колита.

Ванкомициии- применяется при кокковых инфекциях. в том числе стафилококковой, а также при псевдомембранозном колите, вызванном Clostridiumdificile. Внутривенно вводят 40-60 мг/кг в сутки, внутрь (не всасывается) - 20-40 мк/кг в сутки

ПолимиксинВ- используется для подавления полире-зистентной кишечной флора: при тяжелых инфекциях как препарат резерва в дозе 30 000-40 000 ЕД/кг в сутки в м. При кишечных инфекциях дают внутрь в той же дозе (не всасывается).

Имипинем (пшеном) - активен в отношении широкого круга возбудителей. используется при тяжелых инфекциях, прежде всего вызванных псевдомондами. в дозе 60 мг/кг в сутки в/в., не более 2 г в день.

Рифампицин- противотуберкулезный препарат, активный в отношении резистентных форм кокков, гемофиллюса. сальмонель, используется как резервный в дозе 10 мг/кг в сутки внутрь.

Метронидазол (трихопол, флагил, метрагил) антипрот озонный препарат активный в отношении анаэробов, в том числе бактериоидов. Внутрь дают 20-50 мг/кг в сутки, в/в - 30-50 мг/кг в сутки.

Триметоприм (сульфаметоксазол, бисептол, метрогил) подавляем рост многих кокков, бактерий, хлаидий, пневмоцимст. Доза 6-8 мг/кг в сутки тримето-приима. при пневмоцистозе до 20 мг/кг в сутки.

Ципрофлоксацин (ципробай) - активен в отношении многих кокков и бактерий, в том числе псевдомонад. Доза внутрь 250-750 мг 2 раза в день, при длительных внутривенных инфузиях - по 100-200 мг 2 раза в день.

7. Формы контроля знаний, навыков и умений

устный;

писменный;

решение ситуационных задач;

демонстрация освоенных практических навыков

Педагогическая технология 5- занятия

Тема № 5	Синдром кашля у детей. Острые респираторные заболевания. Острый бронхит и бронхиолиты. Хронический бронхит у детей. Хроническая пневмония у детей.
-----------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

1.5. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<p>4.Понятие синдроме кашля у детей</p> <p>5.Острые респираторные заболевания.</p> <p>6.Острый бронхит и бронхиолиты. Хронический бронхит у детей. Дать понятие о клинике, дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний органов дыхания у детей.</p> <p>7. Острое нарушение дыхания. Показания к госпитализации. Диспансеризация и профилактика. Хроническая пневмония у детей. Диагностические критерии. Тактика ВОП врача. Диспансеризация детей с заболеваниями легких в условиях амбулатории.</p>
<p>Цель практического занятия: Объяснить студентам синдроме кашля у детей. Острые респираторные заболевания. Острый бронхит и бронхиолиты. Хронический бронхит у детей. Дать понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний органов дыхания у детей. Острое нарушение дыхания. Показания к госпитализации. Диспансеризация и профилактика. Хроническая пневмония у детей. Диагностические критерии. Тактика ВОП врача. Диспансеризация детей с заболеваниями легких в условиях амбулатории.</p>	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
<p>- Объяснить студентам синдроме кашля у детей</p> <p>Дать общее понятие о Эпидемиология.</p> <p>Причины развития синдроме кашля у детей</p> <p>Острый бронхит и бронхиолиты. Хронический бронхит у детей.</p> <p>Дать понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний органов дыхания у детей. Острое нарушение дыхания.</p> <p>Дать понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Диспансеризация и профилактика.</p> <p>Хроническая пневмония у детей.</p> <p>Диагностические критерии. Тактика ВОП врача. Диспансеризация детей с заболеваниями легких в условиях амбулатории</p>	<p>Студенты должны знать о синдроме кашля у детей.</p> <p>Иметь понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний органов дыхания у детей. Острое нарушение дыхания.</p> <p>Иметь понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Знать диспансеризацию и профилактику.</p> <p>Хроническая пневмония у детей.</p> <p>Объяснить диагностические критерии. Тактика ВОП врача. Диспансеризация детей с заболеваниями легких в условиях амбулатории и в поликлинике, в условиях ВОП</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, флوماстер, плакат, флип карта, маркеры,

	доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №5	Синдром кашля у детей. Острые респираторные заболевания. Острый бронхит и бронхиолиты. Хронический бронхит у детей. Хроническая пневмония у детей
----------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовит демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знания студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме.	
1. Введение (15 минут)	1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задает вопросы для оценки знаний студентов.	Слушают, и отвечает на вопросы. Студенты отвечают на вопросы.
2. Основной этап. (145 минут)	2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2. Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3. Раздает раздаточные материалы по теме. 2.4. Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5. Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задает вопросы, обсуждают всей группой. 2.6. Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8. Анализирует курацию больных. 2.9. Проверяет историю болезни .	Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах. Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации. Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы. Слушают Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.
3. Заключительный	3.1. Отвечает на вопросы студентов по теме.	Задают вопросы.

этап (20 мин)	3.2. Дает заключение по учебной деятельности. 3.3. анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i>	Слушают Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.
------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------

Синдром кашля у детей. Острые респираторные заболевания. Острый бронхит и бронхолиты. Хронический бронхит у детей. Хроническая пневмония у детей.

Краткая аннотация

Объяснить студентам синдроме кашля у детей. Острые респираторные заболевания. Острый бронхит и бронхолиты. Хронический бронхит у детей. Дать понятие о клинике, дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний органов дыхания у детей. Острое нарушение дыхания. Показания к госпитализации. Диспансеризация и профилактика. Хроническая пневмония у детей. Диагностические критерии. Тактика ВОП врача. Диспансеризация детей с заболеваниями легких в условиях амбулатории.

**ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ
(INFECTIONES RESPIRATORIAE VIRALES ACUTAE)**

Группа острых респираторных вирусных заболеваний характеризуется поражением различных отделов дыхательного тракта, интоксикацией, присоединением бактериальных осложнений.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются наиболее частыми заболеваниями детей, составляя в периоды эпидемических вспышек до 60—70% и более всех обращений в поликлинику. Перенесенные ОРВИ, как правило, не оставляют после себя длительного и стойкого иммунитета. Это обстоятельство, а также большое число серотипов возбудителей ОРВИ и отсутствие перекрестного иммунитета определяют возможность развития ОРВИ у одного и того же ребенка несколько раз в году. Особенно подвержены ОРВИ дети раннего возраста, посещающие ясли и детский сад. Повторные ОРВИ в части случаев ведут к снижению общей сопротивляемости организма ребенка, развитию транзитных иммунодефицитных состояний и создают условия для возникновения острых и затяжных пневмоний. Присоединение ОРВИ к тому или иному хроническому заболеванию способствует его обострению и более тяжелому течению.

Этиология. Возбудителями заболеваний этой группы могут быть вирусы гриппа (типы А, В, С), парагриппа (5 типов), аденовирус (более 40 серотипов), респираторно-синтициальный (РС), рео-ириновирусы (НЗсероваров). Вирусные частицы большинства перечисленных возбудителей содержат РНК, исключение составляет аденовирус, в вирионы которого входит ДНК. Относительной устойчивостью в окружающей среде отличаются рео- и аденовирусы, остальные быстро гибнут от воздействия температуры, УФ-лучей и обычных дезинфицирующих средств. Рео- и аденовирусы хорошо развиваются в культуре клеток разного происхождения. РС-вирус в культуре ткани вызывает образование «синцития», с чем и связано его название. Вирус гриппа культивируют обычно в развивающихся куриных эмбрионах, парагриппа — на клетках эмбриональной почечной ткани человека и обезьяны.

Эпидемиология. Дети раннего возраста особенно восприимчивы к ОРВИ. Наибольшая заболеваемость отмечается в зимнее время, спорадические случаи регистрируются в течение круглого года. Источник инфекции при гриппе и парагриппе — больные в остром периоде болезни, при других ОРВИ — больные и носители. Основной путь передачи — воздушно-капельный, при рео- и аденовирусной инфекции возможно проникновение возбудителя через кишечник. Иммунитет, как правило, имеет типоспецифический характер. При большом числе серологических типов повторные заболевания весьма часты. Исключение составляет грипп, при котором возможность повторного заболевания возникает лишь после рекомбинантной изменчивости возбудителя.

Патогенез и патологическая анатомия. Фиксация вируса в эпителии дыхательных путей — начальное звено патогенеза при ОРВИ. Последующая репродукция возбудителя в цитоплазме или ядре приводит к дистрофическим изменениям эпителиальных клеток и воспалительной реакции слизистой оболочки на месте входных ворот. Каждая из ОРВИ имеет отличительные черты в соответствии с тропностью тех или иных вирусов к разным участкам дыхательной системы. Риновирусной инфекции свойственно преимущественное поражение эпителия носовой полости, парагриппу — гортани, при РС-инфекции в наибольшей степени страдает эпителий мелких бронхов, при гриппе — трахеи.

Распространенность процесса, степень дистрофии эпителия, состояние местного и гуморального иммунитета, преморбидный фон, возраст ребенка — все это наряду с особенностями возбудителя определяет выраженность и продолжительность следующей фазы — вирусемии. При гриппе деструкция эпителия особенно выражена. Наряду с вирусом в кровь поступают продукты распада клеток, проявляя токсическое и токсико-аллергическое воздействие. Как следствие токсикоэпидемии возникают циркуляторные нарушения в ЦНС и других органах, что чревато развитием энцефалопатии и геморрагического отека легких.

РС-инфекция особенно опасна для детей раннего возраста. Поражение вирусом мелких бронхов и бронхиол ведет к нарушению вентиляции легких, способствует развитию ателектазов и пневмоний. Парагриппозная инфекция при мало выраженной интоксикации и кратковременной вирусемии опасна для маленьких детей в связи с развитием крупа. Аденовирусная инфекция отличается постепенно нисходящим поражением дыхательных путей, репродукцией вируса не только в эпителии, но и в лимфоидной ткани, длительной вирусемией. При адено- и реовирусной инфекции возможно размножение вируса в эпителиальных клетках кишечника и развитие диареи.

Клиническая картина. Г р и п п в типичных случаях как у маленьких детей, так и у детей старшего возраста начинается остро. Максимальный подъем температуры тела отмечается в первые сутки болезни. У детей раннего возраста интоксикация проявляется вялостью, адинамией, ухудшением аппетита, у более старших детей — жалобами на головную боль, снижением активности, иногда рвотой, менингеальными симптомами. Катаральные явления в разгар болезни обычно нерезко выражены и ограничиваются покашливанием, скудным слизистым отделяемым из носа, небольшой гиперемией слизистой оболочки зева, «зернистостью» задней стенки глотки. Часто бывает инъекция сосудов склер, возможны носовые кровотечения. Как правило, у большинства больных в разгар болезни отмечаются тахикардия, соответствующая повышенной температуре тела, умеренное приглушение тонов сердца. Состояние больных улучшается с 3—4-го дня болезни: температура тела снижается, интоксикация заметно ослабевает, катаральные явления могут сохраняться или даже несколько усиливаться. Общая продолжительность неосложненного гриппа составляет 7—10 дней, у ослабленных детей и при наличии сопутствующих хронических заболеваний — до 2—2,5 нед. Характерной чертой гриппа является длительная астенизация в период реконвалесценции.

П а р а г р и п п характеризуется постепенным началом. Появляются покашливание, небольшой насморк, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, в последующие 3—4 дня все симптомы нарастают, развиваются интоксикация, ларинготрахеит и бронхит. Последние нередко сохраняются и после нормализации температуры тела. Дети старшего возраста жалуются на ощущение саднения и боли за грудиной при кашле. Для маленьких детей типичны осиплость и «лающий», с металлическим оттенком кашель.

А д е н о в и р у с н а я и н ф е к ц и я начинается обычно с повышения температуры тела, кашля, насморка. Все симптомы постепенно нарастают, достигая максимума через несколько дней, и могут сохраняться в течение 10—14 дней. Лихорадка иногда имеет волнообразный характер, особенно при генерализации процесса с заинтересованностью лимфатических узлов и паренхиматозных органов.

Некоторые серотипы (3, 7) вызывают симптомокомплекс, известный под названием фарингоконъюнктивальной лихорадки (ФКЛ), при которой конъюнктивит протекает нередко с фибринозными наложениями (рис. 76). При энтеральном пути заражения могут возникать диарея и мезаденит. Аденовирусы 1, 2, 5, 6 серотипов могут длительно сохраняться в латентном состоянии в аденоидах и миндалинах.

Р е с п и р а т о р н о - с и н ц и т и а л ь н а я в и р у с н а я (Р С - в и р у с н а я) и н ф е к ц и я считается наиболее важной причиной поражения нижних отделов дыхательных путей, особенно у детей раннего возраста. Вирус может проникать в организм ребенка не только через слизистую оболочку носо-ротоглотки, но и непосредственно через слизистую оболочку мелких бронхов и бронхиол, что проявляется в виде диффузного бронхита и бронхиолита. Как правило, интоксикация и ринит выражены нерезко, лихорадка не достигает высоких цифр. В большинстве случаев общая продолжительность заболевания составляет 10—12 дней, но у части детей процесс принимает затяжное течение с повторными рецидивами, на фоне которых можно выявить наличие РС-вируса или его антигена.

Р и н о в и р у с н а я и н ф е к ц и я сопровождается обильным серозно-слизистым отделяемым из носа и протекает без выраженной интоксикации и повышения температуры тела. До открытия риновирусов вызываемые ими заболевания квалифицировались как «катар верхних дыхательных путей», «простой насморк», «сезонный катар». Без сочетания риновирусной инфекции с другими ОРВИ поражение нижних дыхательных путей наблюдается редко.

Помимо перечисленных выше ОРВИ, часть заболеваний этой группы может быть обусловлена энтеровирусами типа Коксаки А21, ЕСНО 8 и др. Клиническая картина энтеровирусной инфекции весьма сходна с таковой при риновирусной инфекции, но в отличие от последней нередко сопровождается болями в животе, разжиженным стулом,

тошнотой. Возможны и другие проявления энтеровирусной инфекции: серозный менингит, экзантема, герпетическая ангина, приступообразные боли в животе, напоминающие острый аппендицит.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наиболее существенные признаки различных ОРВИ приведены в табл. 21. Их выраженность зависит от возраста ребенка, преморбидного фона, сочетания вирусных инфекций, наличия осложнений, что в значительной степени затрудняет этиологическую диагностику ОРВИ в спорадических случаях. В связи с этим в широкой педиатрической практике считается закономерным общегрупповой диагноз «острая респираторная вирусная инфекция» с выделением, однако, случаев гриппа. Преимущественная локализация процесса при разных этиологических формах ОРВИ представлена на

Признаки	Клиническая характеристика различных острых респираторных инфекций					
	Грипп	Парагрипп	Аденовирусная инфекция (ФКЛ)	РС-вирусная инфекция	Риновиральная инфекция	Энтеровирусная инфекция
Начало	Острое	Подострое	Острое	Подострое	Подострое	Подострое
Интоксикации -	Резкая	Нерезкая	Резкая	Нерезкая	Может отсутствовать -	Может отсутствовать
Температура тела	Высокая	Субфебрильная	Высокая	Субфебрильная	Часто отсутствует	Тоже
Ведущие клинические проявления	Умеренный ринит, фарингит	Ларингит, трахеит, круп	Фарингит, конъюнктивит	Бронхит, бронхолит	Ринит	Ринит, кишечный синдром
Течение	Острое	Острое	Затяжное	Острое, может быть затяжным	Острое	Острое

Дифференциальный диагноз ОРВИ проводится с продромальным периодом кори, катаральными предвестниками бронхиальной астмы и других аллергозов, гриппоподобными проявлениями ряда хронических заболеваний (лейкоз, туберкулез). Тяжелые спорадические формы гриппа следует дифференцировать от тифопаратифозных заболеваний, крупозной пневмонии, сепсиса, малярии, менингита и менингоэнцефалита (в таких случаях решающее значение имеют результаты спинномозговой пункции). Фарингоконъюнктивальную лихорадку, сопровождающуюся фибринозными наложениями, следует отграничивать от дифтерийного поражения конъюнктивы. Как и при других инфекционных заболеваниях, постановке правильного диагноза наряду с клиническими, лабораторными данными помогает уточнение эпидемиологической ситуации.

Осложнения. Одним из частых осложнений ОРВИ является пневмония, которая, согласно современной точке зрения, обусловлена в основном смешанной вирусной и бактериальной инфекцией — грамположительной и грамотрицательной. В подавляющем большинстве случаев пневмония имеет характер очагового инфильтративного процесса, развившегося на фоне бронхита или бронхолита, но может быть сегментарной, полисегментарной и даже долевой, с вовлечением в процесс плевры. О присоединении пневмонии к ОРВИ следует думать при ухудшении общего состояния ребенка, повышении температуры тела, появлении симптомов дыхательной недостаточности и мелких влажных хрипов в легких, определяемых локально. Однако часть пневмоний протекает и без этих типичных признаков, поэтому при возникшем подозрении необходимо как можно раньше провести рентгенологическое обследование ребенка. Существенным подспорьем в диагностике пневмонии при ОРВИ служат также изменения периферической крови

(лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, повышение СОЭ), выявляемые при исследовании в динамике. При неблагоприятном течении пневмонии возможно развитие деструктивного процесса в легком, при повторных пневмониях — формирование пневмосклероза. Особо следует отметить тяжелое течение геморрагической пневмонии, возникающей при гриппе. Она характеризуется неуклонно прогрессирующим течением и в большинстве случаев оканчивается летально.

К числу других частых осложнений относятся бронхиты, бронхиолиты, бронхо-бронхиолиты. В отличие от пневмонии часть из них может быть чисто вирусной этиологии, главным образом РС-вирусной и парагриппозной. Тем не менее на фоне вирусной инфекции, особенно у детей раннего возраста, как правило, отмечается наложение бактериальной флоры. Различить вирусные и вирусно-бактериальные поражения бронхиального тракта по клинической картине весьма трудно. Принято считать, что для вирусного процесса более характерно присоединение к симптомам бронхита и особенно бронхиолита бронхоспастического (обструктивного, астматического) компонента, возникающего вследствие бронхореи, отека слизистой оболочки бронхиол и спазма гладкой мускулатуры. Обструктивный бронхит протекает относительно кратковременно (4—7 дней) или принимает затяжное рецидивирующее течение (3—4 нед и более). Степень бронхиальной обструкции колеблется от легкой до тяжелой с гиповентиляцией, гиперкапнией, респираторным и в некоторых случаях метаболическим ацидозом. По клинической картине тяжелые формы бронхиальной обструкции со свистящим дыханием напминают приступ бронхиальной астмы. Чаще всего такое осложнение наблюдается у детей первых 3 лет жизни, вирусологическое обследование в большинстве подобных случаев выявляет РС-вирусную инфекцию.

В основе такого осложнения ОРВИ, как острый стеноз гортани (синдром крупа), лежат отек и инфильтрация слизистой оболочки истинных голосовых связок и подсвязочного пространства, что вызывает охриплость, грубый лающий кашель и стенотическое дыхание (инспираторная одышка). Вначале одышка непостоянная и нерезко выражена (I стадия острого стеноза гортани), затем, при неблагоприятном (II стадия) течении, становится стойкой, нарастающей по интенсивности. При дальнейшем нарастании стеноза дыхание становится очень шумным, ребенок беспокоен, потлив, выражены втяжения уступчивых мест грудной клетки, появляются тахикардия, выпадения пульса, цианоз носогубного треугольника (III стадия) — возникает угроза развития в ближайшее время IV стадии крупа — асфиксии. При наступлении последней может создаться обманчивое впечатление благополучия в связи с тем, что дыхание становится менее шумным, втяжения югулярной ямки менее выражены. Это связано, однако, не с улучшением состояния, а с резким утомлением ребенка. Нарастание цианоза, сопор, падение пульса, развивающиеся в этой стадии, являются предвестниками летального исхода.

Продолжительность перехода от одной стадии болезни к другой бывает самая различная — от нескольких часов до суток. Очень характерно ухудшение состояния к вечеру и особенно ночью. Вирусологические исследования показали, что острый стеноз гортани возникает при любой ОРВИ, но, как правило, число тяжелых случаев резко возрастает в периоды гриппозных эпидемий. В межэпидемическое по гриппу время этот синдром обычно обусловлен парагриппозной инфекцией. Нередко ОРВИ осложняются присоединением отита, лакунарной и фолликулярной ангины, обострением хронического тонзиллита, заболеваниями околоносовых пазух, что чаще возникает при затянувшемся течении ОРВИ, но может быть и в числе первых проявлений болезни. В свою очередь именно заболевания ЛОР-органов и прежде всего хронический тонзиллит облегчают возникновение ОРВИ и приводят к более длительному и неблагоприятному их течению.

ОРВИ у детей любого возраста может протекать с такими осложнениями, как инфекция мочевых путей, желудочно-кишечные расстройства, миокардит, бактериальный менингит, менингоэнцефалит, септикопиемия, острый и подострый панкреатит. По мнению ряда хирургов, часть случаев острой кишечной непроходимости у детей связана с резким увеличением мезентериальных лимфатических узлов при генерализованной аденовирусной инфекции.

Лечение. В случае неосложненных ОРВИ проводится в основном посиндромно. Объем назначений зависит от тяжести состояния и характера патологии.

В течение лихорадочного периода должен соблюдаться постельный режим с постепенным расширением его по мере улучшения состояния больного. Показаны обильное питье, витамины группы В, аскорбиновая кислота, полноценное адекватное возрасту ребенка питание. При выраженном рините. — сосудосуживающие капли (эфедрин, галазолин, нафтизин), при аденовирусной инфекции — раствор дезоксирибонуклеазы по 3—4 капли в глаза и носовую полость.

При гипертермии проводят охлаждающие процедуры, назначают средства, снижающие теплопродукцию (панadol, парацетамол, ацетилсалициловая кислота), а также препараты, снимающие спазм периферических сосудов (супрастин, пипольфен, димедрол).

При бронхите со спастическим компонентом, так называемым астматическим синдромом, лечение осуществляется по тем же принципам, что и при приступах бронхиальной астмы с обязательным включением бронхолитиков. Особого внимания и обязательного наблюдения в условиях специализированного стационара требуют больные с острым стенозом гортани (синдром крупа). Терапевтические мероприятия на ранних стадиях этого осложнения должны быть

направлены на уменьшение отека и спазма гортани. С этой целью широко используются седативные средства, отвлекающие процедуры (ножные ванны с горячей водой, горчицей и др.), спазмолитики и паровые ингаляции, теплое питье, мукалтин. При стойкости стеноза показан гидрокортизон.

В случаях, когда симптомы стеноза III стадии не купируются, прибегают к назотрахеальной интубации.

В первые дни болезни при гриппе в качестве этиотропных средств (детям старше 7 лет) назначают ремантадин в течение 2 дней, аминокапроновую кислоту (5% раствор внутрь), закапывают в нос интерферон. В тяжелых гипертоксических случаях срочно вводят внутримышечно противогриппозный иммуноглобулин. Как правило, при неосложненных ОРВИ антибиотики и сульфаниламиды не показаны, но детям раннего возраста ввиду трудности распознавания у них осложнений рекомендуется введение антибактериальных препаратов с первых дней болезни. Назначают антибиотики и при развитии крупа. К назначению антибиотиков детям с астматическим синдромом следует подходить с большой осторожностью, учитывая возможное участие в патогенезе бронхоспазма аллергических факторов.

Лечение пневмонии, бронхита, отита и других бактериальных осложнений проводится по общим правилам.

Профилактика. В настоящее время основу профилактики заболеваний этой группы составляют соблюдение правил противозидемического режима, санация хронических очагов инфекции, в первую очередь в ЛОР-органах, повышение сопротивляемости организма и организация правильного режима дня ребенка. Противозидемические мероприятия включают прежде всего возможно более раннюю изоляцию больных, в том числе и взрослых, соблюдение правил гигиены в быту, тщательное систематическое проветривание помещений, где находится больной. Реконвалесценты допускаются в детские учреждения не ранее чем через 7 дней от начала болезни, а при наличии осложнений — после полного их излечения. При вспышке ОРВИ в закрытых детских учреждениях целесообразно использовать профилактическое закапывание в нос интерферона 4—5 раз в день в течение 2—3 нед. В детских стационарах при невозможности индивидуальной изоляции каждого больного ОРВИ следует группировать их в соответствии с предполагаемым этиологическим диагнозом. При несоблюдении этого условия возникают так называемые перекрестные инфекции, течение которых обычно бывает более тяжелым, чем при первоначальном заболевании ОРВИ. Определенный профилактический эффект достигается при применении в период подъема заболеваемости ОРВИ УФ-облучения помещений.

Санация инфекционных очагов является одним из эффективных путей снижения заболеваемости ОРВИ. Своевременное проведение комплекса как терапевтических, так и хирургических мероприятий значительно повышает общую сопротивляемость организма ребенка, а также снижает местную восприимчивость к ОРВИ в области входных ворот при заболеваниях ЛОР-органов. Этому же способствует система оздоровительных мер, включая водные процедуры, солнечные, воздушные, солевые ванны. Основное их назначение состоит в своего рода тренировке сосудов, что в свою очередь обеспечивает повышение местного иммунитета.

Следует подчеркнуть необходимость индивидуального подхода к назначению указанных мер воздействия, постоянного врачебного контроля за их эффективностью.

Важное место в профилактике ОРВИ занимает организация правильного режима ребенка со строгим чередованием нагрузки и отдыха, занятия физкультурой, даже по ограниченной программе. Следует иметь в виду, что, хотя в основе заболеваний данной группы лежит инфицирование респираторными вирусами, нельзя полностью игнорировать и значение переохлаждения, особенно для незакаленных детей. Этот фактор должен быть всегда в центре внимания при планировании профилактических мероприятий.

БРОНХИТЫ

Бронхит — воспалительное заболевание бронхов различной этиологии (инфекционной, аллергической, физико-химической — так называемые ирритативные бронхиты и т. д.). Критерии диагностики: кашель, диффузные сухие и разнокалиберные влажные хрипы; рентгенологически — отсутствие инфильтративных и очаговых изменений в легочной ткани (может наблюдаться двустороннее усиление легочного рисунка и расширение корней легких). Выделяют следующие формы бронхитов: острый простой бронхит (ОПБ); острый обструктивный бронхит (ООБ); бронхиолит; облитерирующий бронхит; рецидивирующий

бронхит (РБ); рецидивирующий обструктивный бронхит (РОБ); хронический бронхит (ХБ) — первичный и вторичный; хронический бронхиолит.

Острый простой бронхит (ОПБ)

ОПБ у детей редко бывает самостоятельной болезнью, и обычно он — одно из проявлений ОРВИ. Согласно В. К. Таточенко, регистрируемая заболеваемость ОПБ у детей около 100 заболеваний на 1000 детей в год (у детей от 1 до 3 лет этот показатель 200, а у детей первого года жизни — 75).

Этиология

Виновниками острых респираторных заболеваний могут быть около 200 вирусов и 50 разных бактерий, но не все они имеют выраженный тропизм к слизистой оболочке бронхов. У детей раннего возраста возбудителями ОРВИ, приведшими к острому бронхиту, чаще являются РС-вирус, вирус парагриппа-3-го типа, цитомегаловирус, риновирусы, вирусы гриппа, а у детей дошкольного и школьного возраста — вирус гриппа, аденовирусы, вирус кори, микоплазма. У детей (чаще с хроническими очагами инфекции в носоглотке, стенозирующим ларингитом после интубации и аспирации) возбудителями бронхита могут быть бактерии: гемофильная палочка, пневмококки, стафилококки, стрептококки, грамотрицательные микробы. Однако чаще речь идет о неинвазивном, интраламнарном размножении условно-патогенной аутофлоры при нарушении мукоцилиарного клиренса за счет ОРВИ. Бронхит — одно из типичных проявлений коклюша, а также компонент кори. Выделены штаммы хламидий, ответственные за возникновение обструктивного бронхита.

Предрасполагающие факторы: охлаждение или резкое перегревание, загрязненный воздух, пассивное курение. Все это является причиной большей заболеваемости ОПБ в крупных городах, чем в сельской местности.

Патогенез

Вирусы, имеющие тропизм к эпителию дыхательных путей, размножаясь, повреждают его, угнетают барьерные свойства стенки бронхов и создают условия для развития воспалительного процесса бактериальной этиологии (интраламнарного). Кроме того, респираторные вирусы, возбудители детских капельных инфекций могут вызвать поражение нервных проводников и ганглиев, тем самым нарушая нервную регуляцию бронхиального дерева и его трофику.

Клиническая картина

Клиника ОПБ во многом зависит от этиологии. Обычно появлению признаков ОПБ предшествуют повышение температуры тела, головная боль, слабость, явления ринита, фарингита (покашливание, саднение в горле), иногда ларингита (хриплый голос), трахеита (саднение и боль за грудиной, сухой болезненный кашель), конъюнктивита. Основным симптомом ОПБ является кашель, вначале сухой, затем (на 4-8-й день болезни) более мягкий, влажный. Иногда дети жалуются на дискомфорт или даже болезненность внизу грудной клетки, усиливающиеся при кашле. Боль при кашле за грудиной бывает при трахеобронхите.

Аускультативные данные переменны: сухие, а затем влажные среднепузырчатые хрипы на вдохе и в начале выдоха, жесткое дыхание. Хрипы чаще рассеянные, симметричные, резко уменьшаются или исчезают после кашля. Перкуторно выявляется ясный легочный звук, часто с коробочным оттенком. ДН при ОПБ чаще нет, либо она не тяжелая (I степени). Мокроту дети, в отличие от взрослых, обычно не сплевывают, а проглатывают. Рентгенологически при ОПБ находят симметричное усиление легочного рисунка мягкотеклого характера в прикорневых и нижнемедиальных зонах.

Обычно к концу первой недели болезни кашель становится влажным, снижается температура тела. Иногда возникают повторные волны лихорадки, что связано с наслоением вторичной бактериальной инфекции или перекрестной вирусной инфекции. Длительно (3 нед и более) кашель держится при микоплазменной, аденовирусной и респираторно-синцитиальной инфекциях. О затяжном лечении бронхита говорят, когда он продолжается более 3 нед. В этих случаях необходимо проводить дифференциальный диагноз.

Диагноз

ОПБ диагностируют на основании характерной клинической картины. Чаще он бывает проявлением ОРВИ, что и констатируют в диагнозе: ОРВИ (острый бронхит), что указывает на преобладание в клинике у ребенка именно проявлений поражения бронхов. При клиническом анализе крови у больных обнаруживают лейкопению или умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Функция внешнего дыхания обычно изменена умеренно — снижена на 15-20% жизненная емкость, максимальная вентиляция легких.

Дифференциальный диагноз проводят прежде всего с пневмонией. Опорными пунктами диагностики пневмонии является наличие дыхательной недостаточности, стойкость лихорадки, очаговость поражения легких (локальность ослабления дыхательных шумов, укорочения перкуторного тона, постоянных звучных мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов). Во всех сомнительных случаях должна быть проведена рентгенография легких.

Лечение

Режим — постельный в лихорадочный период и в течение 2-3 дней после его окончания. Далее назначают щадящий (комнатный) режим. **Диета** мо-лочно-растительная с исключением соленых, богатых экстрактивными веществами и высокоаллергенных продуктов. Пища должна быть механически и термически щадящей, богатой витаминами, легкоусвояемой. В лихорадочном периоде полезно обильное питье (жидкости в сутки в 1,5-2 раза больше, чем по возрастным нормам): клюквенный морс, настой шиповника, чай с лимоном, молоко с медом, минеральные воды. При лихорадке дают чай с малиной, липовым цветом, мятой.

Специфическую терапию ОРВИ начинают с применения лейкоцитарного интерферона по 0,25 мл в оба носовых хода каждые 1,5-2 ч. Эта терапия эффективна лишь в первые 2 дня болезни, а также как профилактика у контактировавших с больными. Более эффективно применение интерферона в аэрозоле (1000-3000 ЕД на одну процедуру 2 раза в день в течение 3-5 дней). Повторно препарат можно ввести через 6-8 ч или на следующий день. Показаниями для применения служит тяжелое течение гриппа с нейротоксико-зом, Учитывая сенсibiliзирующее действие иммуноглобулина, его не применяют при легком и средней тяжести гриппе, он противопоказан больным коллаgenoзами, БА, при atopическом диатезе.

Ремантадин (4,4 мг/кг в сутки, разделенные на 2 приема) назначают детям старше года при гриппе А в первые 2 дня болезни. Арбидол, эффективный у взрослых при гриппе А и В, пока применяют лишь у старших школьников.

О лечении лихорадки смотрите предыдущую главу. При назначении жаропонижающих средств необходимо помнить и об их других эффектах (табл. 44).

Противокашлевые средства условно можно разделить на две группы: подавляющие кашель и отхаркивающие.

Подавляющие кашель препараты делят на:

- наркотические препараты центрального действия (Кодеин, Дионин, Морфин и др.), которые снижают возбудимость кашлевого центра, но угнетают дыхание, обладают снотворным эффектом, угнетают рефлекс, вызывают атонию кишечника, а потому в современной педиатрии как противокашлевые средства их не применяют;
- ненаркотические центрального действия (Синекод, Глаувент, Глау-цин), также обладающие противокашлевым, а также спазмолитическим действием, но не имеющие побочных, свойственных наркотическим препаратам;
- препараты периферического действия (местные анестетики — Лидокаин и смешанного действия — Либексин), оказывающие эффект за счет подавления чувствительности кашлевых рецепторов или влияния на афферентные пути регуляции.

Эта группа препаратов предназначена для симптоматической терапии при навязчивом, мучительном кашле. Детям раннего возраста *Синекод* (бутами-рат цитрат) назначают 3-4 раза в день в каплях: от 2 мес до 1 года — по 10 капель, от 1 до 3 лет — по 15 капель, старше 3 лет — по 25 капель. Сироп назначают детям от 3 до 6 лет — по 5 мл, 6-12 лет — по 10 мл, 12 лет и старше — по 15 мл 4 раза в сутки. *Либексин* (Глибексин) применяют детям по 4 или 1/2 таблетки 3-4 раза в день (таблетка 0,1

г). Подавление кашля с помощью этой группы средств не должно широко использоваться, ибо кашель — защитная реакция, и при обильном количестве мокроты отсутствие кашля — фактор риска обструкции бронхов, наслоения бактериальной флоры.

Отхаркивающие средства могут обладать как *мукопротекторным* (улучшение регенерации слизистой оболочки дыхательных путей), так и *муколи-тическим* (разжижение мокроты, стимуляция ее выделения, уменьшение внутриклеточного образования, регидратация и др.) действием — см. табл. 45, а также Приложение 6.

Издавна в лечении как противокашлевые средства использовали в настоях и отварах травы и корни: алтейный корень (и препарат из него мукалитин), лист подорожника, лист мать-и-мачехи, траву термопсиса, плод аниса, сосновые шишечки, березовые почки, *Пертуссин* (экстракт чабреца, тимьяна, калия бромид). В начале бронхита назначали настой корня алтея (3-4 г на 100 мл воды с добавлением туда же 1,0 г натрия бензоата, 2,0 мл нашатырно-англицанских капель и 1,5 г йодистого калия) по 1 чайной (детям дошкольного возраста), десертной (детям младшего школьного возраста) или столовой ложке (детям старше 12 лет) 6-8 раз в день

Острый бронхиолит

Острый бронхиолит (капиллярный бронхит по терминологии Н. Ф. Филатова) — заболевание преимущественно детей первых двух лет жизни (наиболее часто болеют дети 5-6-месячного возраста) с генерализованным обструктивным поражением бронхиол и мелких бронхов. Согласно данным американских педиатров, заболеваемость детей первых двух лет жизни составляет 3-4 случая в год на 100 детей, тогда как у дошкольников — 1-1,5 случая на 100 детей.

Этиология

Острый бронхиолит — вирусное заболевание. В 60-85% случаев его вызывает респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус), реже вирус парагриппа (чаще 3 типа), цитомегаловирус, аденовирус, микопlasма, хламидии. Дети старшего возраста и взрослые, если и заболевают РС-инфекцией, то бронхиолит у них развивается редко. Причина этого не ясна. Предполагают, что может иметь значение избыток материнских гуморальных антител к РС-вирусу (иммуноглобулины класса G) при дефиците секреторного иммуноглобулина A, что ведет к образованию иммунных комплексов, оседающих в стенке бронхов. Предрасполагающие факторы — аллергические диатезы, ЭКАК, ЛгАК, паратрофия, искусственное вскармливание. В США до 100 000 детей ежегодно госпитализируют в связи с бронхиолитом.

Патогенез

Для острого бронхиолита у детей раннего возраста характерно двустороннее диффузное поражение бронхиол. Наиболее раннее поражение при бронхиолите — десквамация эпителия мелких бронхов и бронхиол, который замещается клетками росткового слоя, не имеющими ресничек. Перибронхиальное пространство инфильтрируется лимфоцитами, выражен отек подслизистой оболочки и адвентиции. Спущенный эпителий, волокна фибрина, слизь образуют плотные пробки внутри бронхов и бронхиол, приводя к частичной или полной обтурации. Степень обструкции, наличие или отсутствие коллатеральной вентиляции определяют развитие коллапса или гиперинфляции участков легкого, выраженность дыхательной недостаточности. В связи с тем, что диаметр мелких дыхательных путей на вдохе больше, чем на выдохе, клинически у больного затруднен больше выдох. Так как в большинстве случаев у больных развивается двустороннее и диффузное поражение бронхиол, как правило, появляется дыхательная недостаточность. Гиперкапния возникает не всегда — преимущественно при тахипноэ более 70 в минуту. Гипоксемия приводит к легочной гипертензии и другим расстройствам гемодинамики, что очень типично для детей с бронхиолитом. Вздутие легких, также характерное для острого бронхиолита, объясняют как компенсаторной гипервентиляцией непораженных участков, так и повышением воздушности пораженных участков из-за клапанного механизма.

При неосложненном течении бронхиолита регенерация эпителия начинается через 3-4 дня от начала заболевания, к 4-му дню уменьшается гиперсекреция, полное восстановление эпителия с ресничками происходит к 15-му дню неосложненного течения заболевания. *Mycoplasma pneumoniae*, аденовирусы могут вызвать некротизирующий бронхиолит.

Подчеркивают, что у части детей с бронхиолитом имеется аллергия к коровьему молоку. У детей с тяжелым течением бронхиолита, вызванного РС-вирусом (в отличие от пациентов с доказанной РС-инфекцией верхних дыхательных путей), выявляют высокий титр специфических РС-IgE-антител, в 6 раз повышена концентрация лейкотриена С₄, резко увеличена концентрация гистамина в секрете бронхов и бронхиол. Отсюда нельзя исключить, что атопическое предрасположение имеет отношение и к возникновению бронхиолита.

Клиническая картина

В большинстве случаев появлению клиники бронхиолита предшествуют умеренно выраженные явления ринита, назофарингита. В одних случаях внезапно, в других — постепенно (на 2-4-й дни болезни) состояние ухудшается, ребенок становится вялым с периодами раздражительности, у него снижается аппетит, появляется в начале навязчивый, сухой, довольно быстро переходящий во влажный кашель, нарастают одышка (до 60-80 в минуту) с затрудненным дыханием, втяжение уступчивых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, напряжение грудино-ключично-сосцевидных мышц. У ребенка ярко выражены и другие признаки дыхательной недостаточности: бледность, периоральный или более генерализованный цианоз, тахикардия. Грудная клетка расширена в переднезаднем размере, перкуторный звук над ней с коробочным оттенком. Диафрагма опущена, за счет чего можно пальпировать на несколько сантиметров ниже, чем обычно, печень и селезенку. Тоны сердца несколько приглушены, границы относительной сердечной тупости сужены. Аускультативно над легкими в большинстве случаев обнаруживают обилие незвучных мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов на вдохе и в самом начале выдоха, свистящие сухие хрипы на выдохе. После кашля распространенность хрипов не меняется, но могут исчезнуть имевшиеся влажные сред-непузырчатые хрипы и уменьшится количество мелкопузырчатых хрипов. При очень выраженной одышке и поверхностном дыхании иногда хрипы по

Оценка тяжести обструктивного синдрома у детей с ООБ/бронхиолитом (Таль В., 1983)

Баллы	Частота дыхания	Свистящие хрипы	Цианоз	Участие вспомогательной мускулатуры
0	30	Нет	Нет	Нет
1	31-40	Слышны в конце	Периоральный	+
2	41-60	Весь выдох	Периоральный в	++
3	Более	На расстоянии	Генерализованны	+++++

ти не прослушиваются. В этих случаях плохо слышны и дистанционные хрипы, типичные для острого бронхиолита. Могут появляться периоды апноэ (особенно у недоношенных). Выраженная одышка приводит к эксикозу.

Температура тела чаще высокая; но бывает и субфебрильная или даже нормальная. У некоторых детей с первых часов болезни отмечают стойкую, плохо поддающуюся терапии лихорадку, что типично для аденовирусной инфекции.

Тяжесть состояния ребенка определяется не интоксикацией, а выраженностью дыхательной недостаточности, и р_аO₂ в крови может снижаться до 55-60 мм рт. ст. Для оценки тяжести состояния ребенка с бронхиолитом можно использовать балльную таблицу (табл. 48). Обструкция легкая — 2-4 балла, средней тяжести — 5-8 баллов, тяжелая — 9-12 баллов.

При анализе крови количество лейкоцитов либо нормальное, либо умеренно снижено, увеличена СОЭ, закономерных изменений лейкоцитарной формулы нет.

При рентгенологическом исследовании отмечают повышенную прозрачность легочных полей, особенно на периферии, низкое стояние диафрагмы, небольшие участки снижения прозрачности легочной ткани, вероятно, благодаря субсегментарным ателектазам, спадения альвеол, но сливные инфильтративные тени отсутствуют. Иногда дифференциальный диагноз с начинающейся бактериальной пневмонией невозможен. Рентгенологические находки не коррелируют с тяжестью болезни.

Течение

Чаще явления диспноэ и кашля наиболее тяжелы в первые 2-3 дня после их появления, и именно в то время появляются приступы апноэ, от которых ребенок может погибнуть. После критического периода состояние больного либо резко улучшается (диспноэ, кашель исчезают за несколько дней и ребенок быстро поправляется), либо средней тяжести дыхательная недостаточность держится еще 2-3 нед, то есть газовый состав крови нормализуется позже, чем исчезают хрипы и одышка. РС-бронхиолиты текут более благоприятно, чем аденовирусные и парагриппозные. Считают, что факторами риска тяжелого течения бронхиолита являются: возраст больного менее 3 мес, особенно, если он родился недоношенным с гестационным возрастом менее 34 нед; признаки гипоксемии и гиперкапнии; ателектазы на рентгенограмме.

Дифференциальный диагноз

Обычно его проводят с пневмонией. Помогает правильному диагнозу обнаружение очаговости перкуторных и аускультативных данных, обнаружение в крови лейкоцитоза с нейтрофилезом, сливных, очаговых инфильтративных теней на рентгенограмме. Все эти признаки типичны для пневмонии. Достаточно труден иногда дифференциальный диагноз и с бронхиальной астмой. Отягощенная по аллергии родословная, аллергический диатез у ребенка, нечеткая связь начала приступа с ОРЗ, хороший эффект (уменьшение диспноэ) после введения адреналина или селективных адреномиметиков — все это более характерно для астматического бронхита (бронхиальной астмы).

Лечение

Прежде всего, лечение является «поддерживающим» и направлено на коррекцию дыхательной недостаточности. В домашних условиях это свежий, несколько прохладный воздух, кислород из подушек. При дыхательной недостаточности II-III степени показана госпитализация. Головной конец кровати должен быть приподнят на 30-40°. Назначают увлажненный кислород, кислородную палатку. При неэффективности этих мероприятий проводят вспомогательную вентиляцию легких с постоянным положительным давлением в воздухоносных путях — спонтанное дыхание в мешке Мартина—Буйера, {«^усы» и др. Стойкая гиперкапния (p_aCO_2 8,0-8,9 кПа и более) — показание для перевода на ИВЛ. Показаны также аэрозоли 2% раствора гидрокарбоната натрия, 5-10% ацетилцистеина, гидрокортизона.

Одышка всегда сопровождается обезвоживанием, поэтому показано обильное питье. При резком обезвоживании и электролитных расстройствах используют инфузионную терапию. В то же время «влажные легкие» — признак лево-желудочковой недостаточности — показание для назначения диуретиков, сердечных гликозидов. При наличии (или подозрении) аллергии к коровьему молоку следует кормить ребенка растительными заменителями коровьего молока.

Рибавирин (виразол) — препарат, угнетающий РНК-вирусы и прежде всего РС-вирус (но может оказывать тот же эффект на вирусы парагриппа, кори и даже аденовирус). Его назначают в аэрозоле (в 1 мл 20 мг рибавирина) в течение 12-18 ч в сутки 3-7 дней. У большинства детей состояние улучшается на 3-4-й день терапии. Побочные эффекты — тошнота, рвота, ретикулоцитоз, возбуждение, кожные аллергические реакции. Кроме того, этот препарат достаточно дорогой. Показаниями для использования рибавирина являются: крайне тяжелое течение бронхиолита с выраженной гипоксемией, а также при среднетяжелом течении наличие врожденного порока сердца, бронхолегочной дисплазии, муковисцидоза, наследственных иммунодефицитов, опухолевых заболеваний.

Бронходилататоры из группы неселективных адреномиметиков (эфедрин и др.) не приносят облегчения больному. Более того, они противопоказаны, так как увеличивают потребность сердца в кислороде (на фоне гипоксии).

Селективные (β_2 -агонисты) назначают *exjuvantibus* детям с бронхиолитом, имеющим анамнестические и клинические данные, указывающие на atopический диатез. Таким детям можно назначить сальбутамол в дозе 0,15 мг/кг каждые 20 мин 3 раза как терапию *exjuvantibus*. Об аэрозольном применении P_2 -антагонистов см. в разделе «Лечение» ООБ.

Глюкокортикоиды показаны больным бронхиолитом:

- 1) с клиническими данными, указывающими на недостаточность надпочечников; ^{^^}___
- 2) с подозрением на облитерирующий бронхиолит (рецидив тяжелой бронхообструкции после светлого промежутка);
- 3) дыхательной недостаточностью III степени.

Глюкокортикоиды применяют местно (в аэрозоле — бетаметазон, гидрокортизон) и парентерально (в первые сутки внутривенно по 1-3 мг/кг пред-низолон), но с быстрой отменой по мере купирования обструкции. Рутинное назначение кортикоидов всем больным нецелесообразно.

Антибиотики обычно не показаны и их назначают при подозрении на наличие хронических очагов инфекции, недавно перенесенное гнойно-септическое заболевание или «малые гнойничковые инфекции». Длительность бронхоолита более 5-7 дней, выраженный лейкоцитоз (более $15 \times 10^9/\text{л}$):1 нейтрофилез со сдвигом влево, СОЭ более 30 мм в час подозрительны на развитие пневмонии, требующей обязательного назначения антибиотиков.

Некоторым больным приносит облегчение внутривенное введение эуфиллина (2,4% раствор 0,3-0,4 мл/кг и далее 0,1-0,2 мл/кг каждые 4 ч). Плановое назначение эуфиллина в микстуре в дозе 24-30 мг/кг в сутки в 4 приема показано всем больным с апноэ, а также для уменьшения явлений легочной гипертензии.

Обоснованно применение ингибиторов протеолитических ферментов — контрикала (500 ЕД/кг 2-3 раза в сутки). Нестероидные противовоспалительные средства (метиндол по 1 мг/кг 3 раза в сутки внутрь), гепаринотерапия (50 ЕД/кг подкожно 6 раз в сутки в течение недели с постепенным снижением дозы) оказывают положительное влияние на течение болезни.

Противопоказаны седативные препараты из-за возможности угнетения дыхания.

При улучшении состояния больного (уменьшение дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, исчезновение лихорадки) целесообразно использовать *постуральный* (позиционный) *дренаж и вибрационный массаж*. Для дренажа применяют положение Квинке: ребенка укладывают так, что голова и грудная клетка опущены вниз, тазовая область приподнята. В этом положении больной должен находиться около 15-20 мин с перерывами. Частота процедуры — 2-3 раза в день. Вибрационный массаж у грудных детей выполняется путем ритмичных ударов кончиками пальцев одной руки, расположенной вдоль межреберья.

Прогноз

Летальность при остром бронхиолите, по данным разных авторов, составляет около 1-2%, то есть существенно выше, чем при пневмонии. Пневмония осложняет острый бронхиолит нечасто, ранняя антибиотикотерапия не меняет течения болезни. Приблизительно у половины детей, перенесших бронхиолит, при последующих ОРЗ в ближайший год развивается ООБ или РОБ. Установлена возможность длительного сохранения расстройств функции внешнего дыхания после перенесенного бронхиолита из-за формирования гиперреактивности бронхов, а у части детей — хронической обструктивной болезни легких: через несколько лет у них снижена максимальная скорость выдоха, жизненная емкость легких. У части детей возникает бронхиальная астма, но не исключено, что лишь при наследственном предрасположении.

Профилактика

При бронхиолитах профилактика сводится к закаливанию, рациональному питанию (у детей, находящихся на естественном вскармливании, бронхиолиты встречаются достоверно реже, чем у детей, рано переведенных на искусственное вскармливание), предупреждению контакта с больными РС-инфекцией, раннему применению интерферона при первых признаках ОРВИ. Иммунофлюоресцентная диагностика РС-инфекции, ранняя изоляция таких больных, настойчивое лечение предупреждают распространение РС-инфекции в детских коллективах. Эффективной вакцины против РС-инфекции нет.

Хронический бронхит (ХБ)

ХБ в детском возрасте является обычно проявлением других хронических болезней легких. Как самостоятельное заболевание ХБ — патологическое состояние, характеризующееся необратимыми дисрегенераторными ультраструктурными повреждениями слизистой оболочки бронхиального дерева со склеротическими изменениями в подслизистом слое, проявляющееся стойкими физикальными и рентгенологическими изменениями при исключении других болезней бронхолегочной системы (аллергические, наследственно обусловленные, пороки развития, бронхоэктазии).

Критерии диагностики: продуктивный кашель, постоянные разнокалиберные влажные хрипы (в течение 3 и более мес в год) при наличии 2-3 обострений заболевания в год на протяжении 2 лет.

Частота ХБ не установлена и многие педиатры вообще сомневаются в существовании ХБ у детей, предпочитая говорить о РБ, РОБ или о вторичном ХБ — симптоме различных иммунодефицитов, врожденных и наследственных болезней легких.

Этиология

Первичный ХБ у детей, как и у взрослых, заболевание, связанное в большинстве своем с длительным раздражением (ирритацией) слизистой оболочки бронхов различными поллютантами — взвешенными в атмосферном воздухе частичками вредных веществ (химических, биологических и др.).

Вредные вещества в атмосферном воздухе обычно — следствие промышленного загрязнения, поэтому ХБ может быть проявлением экопатологии. Из данных табл. 7 видно, что в экологически неблагоприятных районах России частота РБ и ХБ более чем в 10 раз превышает их частоту в среднем по России. Подробности см. во введении к учебнику. С другой стороны, установлена связь между табакокурением и ХБ (хронический бронхит курильщиков). Подчеркивают, что у предрасположенных лиц и пассивное курение может привести к ХБ. К сожалению, еще одна причина первичного ХБ в настоящее время появилась и в России — наркомания (курение марихуаны и др.), токсикомания. У любого подростка с РБ, РОБ, ХБ необходимо подумать и об этой причине. Обращают внимание и на высокую частоту РБ, ХБ, пневмоний у детей и взрослых, живущих в помещениях, где в дровяных печах используют для топки продукты переработки нефти.

Патогенез

В хронизации воспалительного процесса в бронхах играют роль нарушение мукоцилиарного клиренса, снижение местного иммунитета, дестабилизация клеточных мембран. При дыхании загрязненным воздухом и возникают практически все три этих расстройства. ХБ ирритативного происхождения характеризуется гиперсекрецией слизистых бронхиальных желез различной степени выраженности, что и вызывает кашель с мокротой. Возникает также синдром химической гиперчувствительности, в том числе псевдоаллергии, вторичный иммунодефицит. Нестабильность мембран тучных клеток, нарушение функции легочных макрофагов — основные патогенетические звенья псевдоаллергии, приводящие к неиммунному высвобождению биогенных аминов. С другой стороны, доказано, что при проживании в атмосфере с загрязняющими веществами в бронхах возможно возникновение эозинофильного воспаления с последующим формированием БА.

Разницу между РБ и ХБ можно установить лишь при изучении биопсийного материала слизистой оболочки бронхов.

Клиника

Основной симптом ХБ — упорный кашель с мокротой или без нее. Дети нередко жалуются на боль в грудной клетке, плохой сон, прерываемый приступами кашля, свистящим дыханием. Клиническая картина обострения соответствует тому, что описано в разделе ОБ. Иногда дети откашливают «слепки», состоящие из эпителия бронхов или эозинофилов, иногда мокрота может быть гнойной. При наличии любых примесей в слизистой мокроте необходимы микроскопическое и бактериологическое исследования.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Первичный ХБ — диагноз исключения всех тех болезней, которые перечислены в соответствующем разделе, посвященном РБ и РОБ, что подчеркнито уже в определении ХБ как болезни. В диагностике ХБ необходимы общий клинический анализ крови, рентгенография грудной клетки, бронхоскопия с производством биопсии (для дифференциального диагноза с РБ).

Лечение

После исключения болезней, при которых ХБ вторичен, необходимо на основании данных анамнеза исключить или подтвердить гипотезу об атмосферных или других ирритантах. Конечно, надо предпринять все возможное для того, чтобы ребенок не имел с ним контакта. Особенно настойчивыми должны быть усилия по исключению как активного, так и пассивного табакокурения, наркомании, токсикомании, использования продуктов нефти для топки в дровяных печах. При обострении ХБ обычно назначают антибиотики, отхаркивающие, постуральный дренаж и СВЧ на область корней легких. При стихании процесса антибиотики отменяют, вместо СВЧ назначают ультрафиолет («дождик») на грудную клетку, продолжают проводить дренажные положения (постуральный дренаж), санируют очаги инфекции и проводят активную ЛФК. Подробнее см. раздел «Лечение РБ».

Диспансерное наблюдение

Полезны постоянная фитотерапия, аэрозольтерапия, климатотерапия, лечение в местных санаториях, лечебная физкультура. Профилактическая упорная антибиотикотерапия (при отсутствии наследственных дефектов фагоцитоза) не показана, также как и использование аутовакцин. В то же время неплохой эффект оказывает применение рибомунила, а также чередующиеся курсы растительных адаптогенов и препаратов, стимулирующих защитные силы организма, иммуномодуляторов

Педагогическая технология 6- занятия

Тема № 6	Синдром бронхиальной обструкции у детей. Бронхиальная астма у детей. Обструктивный бронхит у детей.
-----------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------

1.6. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<p>8. Понятие синдрома бронхиальной обструкции у детей.</p> <p>9. Бронхиальная астма у детей. Классификация, клиника бронхиальной астмы у детей. Диагностика и диф. Диагностика. Астматический статус. Стационарная помощь детям. Принципы наблюдения детей с бронхиальной астмой.</p> <p>10. Обструктивный бронхит у детей. Этиология, патогенез развития бронхиальной обструкции. Шкала Талья для определения тяжести течения обструктивного синдрома. Острый и рецидивирующий обструктивный бронхит</p>
<p>Цель практического занятия: Объяснить студентам о синдроме бронхиальной обструкции у детей. Бронхиальная астма у детей. Классификация, клиника бронхиальной астмы у детей. Диагностика и диф. Диагностика. Астматический статус. Стационарная помощь детям. Принципы наблюдения детей с бронхиальной астмой. Обструктивный бронхит у детей. Этиология, патогенез развития бронхиальной обструкции. Шкала Талья для определения тяжести течения обструктивного синдрома. Острый и рецидивирующий обструктивный бронхит.</p> <p>Лечение в условиях поликлиники и стационара. Показания к госпитализации. Диф. Диагностика шумного дыхания. Препараты для лечения кашля. Патогенетическое лечение. Иноородное тело дыхательных путей. Неотложная помощь..</p>	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
<p>- Объяснить студентам синдроме бронхиальной обструкции у детей</p> <p>Дать общее понятие о Эпидемиология.</p> <p>Причины развития синдроме бронхиальной обструкции у детей</p> <p>Бронхиальная астма у детей. Классификация, клиника бронхиальной астмы у детей.</p> <p>Дать понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний органов дыхания у детей. Острое нарушение дыхания.</p> <p>Дать понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Диспансеризация и профилактика Острый и рецидивирующий обструктивный бронхит.</p> <p>Лечение в условиях поликлиники и стационара. Показания к госпитализации. Диф. Диагностика шумного дыхания.</p> <p>Диагностические критерии. Тактика ВОП врача. Диспансеризация детей в условиях амбулатории</p>	<p>Студенты должны знать о синдроме бронхиальной обструкции у детей</p> <p>Иметь понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики бронхиальной обструкции у детей</p> <p>Иметь понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Знать диспансеризацию и профилактику. Бронхиальная астма у детей</p> <p>Объяснить диагностические критерии. Тактика ВОП врача. Диспансеризация детей с заболеваниями бронхиальной обструкции в условиях амбулатории и в поликлинике, в условиях ВОП</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответь

Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №6	Синдром бронхиальной обструкции у детей. Бронхиальная астма у детей. Обструктивный бронхит у детей.
----------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовить демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знание студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме.	
1. Введение (15 минут)	1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задает вопросы для оценки знаний студентов.	Слушают, и отвечает на вопросы. Студенты отвечают на вопросы.
2. Основной этап. (145 минут)	2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2. Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3. Раздает раздаточные материалы по теме. 2.4. Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5. Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задает вопросы, обсуждают всей группой. 2.6. Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8. Анализирует курацию больных. 2.9. Проверяет историю болезни .	Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах. Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации. Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы. Слушают Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.

3. Заключительный этап (20 мин)	3.1. Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2. Дает заключение по учебной деятельности. 3.3. анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i>	Задают вопросы. Слушают Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.

**Синдром бронхиальной обструкции у детей. Бронхиальная астма у детей.
Обструктивный бронхит у детей.**

Бронхообструктивный синдром - это собирательный термин, включают в себе симптомокомплекс специфически очерченных клинических проявлений нарушений -бронхиальной проходимости, имеющий в своей основе сужение и окклюзию дыхательных путей. Клинически выраженный синдром дыхательной обструкции достаточно часто встречается у детей, особенно раннего возраста, что обязывает практикующего врача четко знать, уметь дифференцировать варианты ; правильно лечить данный синдром.

Наибольшая частота обструкции верхних дыхательных путей и гортани наблюдается в раннем детском и дошкольном возрасте, что обусловлена анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания и несовершенством иммунитета.

Предрасполагают к развитию бронхиальной обструкции:

- относительно узкий просвет воздухоносных путей (отек стенки бронхов всего на 1 мм увеличивает сопротивление в воздухоносных путях у детей раннего возраста в 16 раз, а у взрослого в 2-3 раза),
- большая концентрация слизистых желез в верхних дыхательных путях, большее кровоснабжение,
- богатая васкуляризация оболочек бронхов, -слабость дыхательной мускулатуры,
- недоразвитие и мягкость хрящей гортани, трахеи и бронхов.

Ранний детский возраст характеризуется несовершенством иммунитета: значительно снижено образование интерферона в верхних дыхательных путях, сывороточного иммуноглобулина А, особенности воспалительной реакции, фагоцитоза, снижен также функциональная активность Т-системы иммунитета. Эти особенности обуславливают большую легкость проникновения и распространения инфекции, меньшие возможности для ее быстрого уничтожения в организме.

Основной причиной, приводящей к обструкции из-за отека, обилия слизи в дыхательных путях, являются вирусные и редко, бактериальные инфекции. На первом месте из вирусов стоит парагриппозный, далее идут РС-вирус, аденовирус, вирусы гриппа и кори. Из бактериальных возбудителей чаще причиной обструкций становится эпиглоттит, вызванный гемофильной

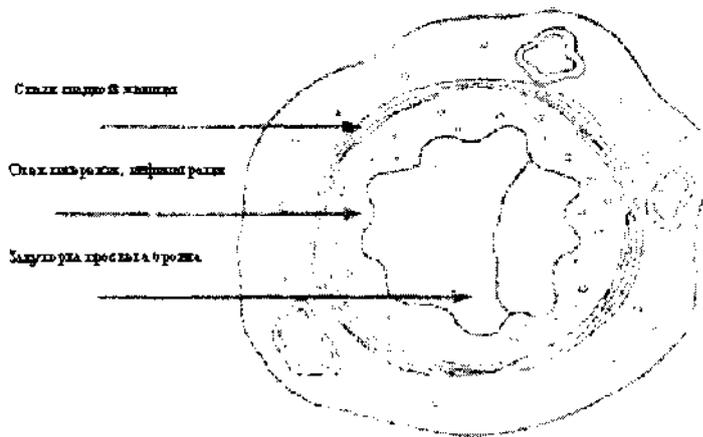
палочкой, но возбудителями могут быть и стрептококки (чаще при крупе, осложнившим течение ОРВИ в конце первой недели болезни). К развитию обструкции предрасполагают атопическая, экссудативно-катаральная и лимфатико-гипопластическая аномалии конституции, загрязненный воздух, пассивное курение (под влиянием табачного дыма, происходит гипертрофия бронхиальных слизистых желез, нарушается мукоцилиарный клиренс, замедляется продвижение слизи), железодефицитные состояния, паратрофия.

Заболевания протекающие с синдромом обструкции:

Острый обструктивный бронхит - это острый бронхит протекающий с синдромом обструкции, то есть с экспираторной одышкой. Этиология. ООБ могут вызывать самые разные респираторные вирусы, микоплазмы, хламидии, но у детей раннего возраста особенно часто - респираторно-синцициальный вирус, цитомегаловирус, вирус парагриппа 3-го типа, аденовирус. Как самостоятельное заболевание, бронхиты встречаются редко и являются большей частью осложнением (проявлением) острых респираторных вирусных инфекций.

Патогенез.

Комитет экспертов ВОЗ определил обструкцию дыхательных путей как сужение или окклюзию дыхательных путей, она может быть результатом;



скопления материала в просвете,
утолщения стенки,
сокращения бронхиальных мышц,
уменьшения силы ретракции легкого,
компрессии дыхательных путей.

Клиника

Клиническая картина определяется в начале болезни симптомами вирусной инфекции - подъем температуры тела, катаральные явления, нарушение общего состояния ребенка. Признаки экспираторного затруднения дыхания могут появиться как в первый день заболевания, так и в процессе течения вирусной инфекции. Постепенно увеличивается частота дыхания и продолжительность выдоха. Дыхание становится шумным и свистящим, что связано с тем, что по мере нарастания гиперсекреции и накопления секрета в просвете бронхов из-за одышки и лихорадки происходит изменение вязкости секрета - он «подсыхает», что ведет к появлению жужжащих и свистящих хрипов. Критерии диагностики.

Удлиненный свистящий выдох

Вздутая грудная клетка (горизонтальное расположение ребер)

Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры с вытяжением податливых мест грудной клетки

Сухой, приступообразный кашель

Перкуторно, коробочный оттенок легочного звука

Аускультативно, на фоне удлиненного выдоха выслушивается обилие сухих, свистящих хрипов.

Дифференциальный диагноз.

Особый трудность вызывает дифференциальный диагноз ООБ инфекционного и аллергического генеза. В пользу аллергической этиологии бронхообструктивного синдрома может

свидетельствовать: отягощенная по аллергическим заболеваниям родословная ребенка, анамнестические, клинические и лабораторные данные указывающие на аллергические поражения другой локализации. И все же об аллергическом характере обструкции чаще начинают задумываться при рецидивирующим течении обструктивного синдрома.

Лечение.

Режим в положении с приподнятым головным концом.

Дробное кормление.

Метилксантины: Эуфиллин - внутрь 2-6 мг/кг массы тела в сутки, разделенный на 4 приема. В/В эуфиллин вводят в виде 2,4 % р-ра в стартовой дозе 4-6 мг/кг (капельно в 100-150 мл изотоническом растворе натрия хлорида).

Симпатомиметики - адреномиметики. Сальбутамоль, внутрь (1мг на прием в возрасте 2-4 месяцев и 2 мг на прием в возрасте 2-4 года 2-3 раза в день).

Глюкокортикостероиды. Преднизолон per/os в дозе 1-1,5 мг/кг, метилпреднизолон в/в - до 1 г/сут в течении 3-5 дней.

При вирусных ОБ -назначают рибавирин при помощи небулайзера.

Антибиотики, при сопутствующих инфекциях.

- **Фитотерапия.**



Просвет бронха в норме



Просвет бронха при
бронхообструктивном
синдроме

Рецидивирующий обструктивный бронхит

РОБ - обструктивный бронхит эпизоды которого повторяются у детей раннего возраста на фоне острых респираторных вирусных инфекций. В отличие от бронхиальной астмы обструкция не имеет приступообразного характера и не связана с воздействием неинфекционных аллергенов.

По современной парадигме РОБ обычно обусловлено воспалением, которые приводят к гиперреактивности бронхов. Участие детей РОБ является дебютом бронхиальной астмы (группа риска: дети с признаками аллергии в личном или семейном анамнезе, а также с 3-х или более эпизодами обструкции).

В генезе же самой воспалительной реакции могут играть ведущую роль как инфекционные, так и неинфекционные факторы. Следует упомянуть о хламидиях и в первую очередь о *Chlamydia pneumoniae*, а так же о *Mycoplasma pneumoniae*. Персистенция этих возбудителей в дыхательных путях так же как РС-вирусов, аденовирусов и др. вирусов может быть причиной длительного поддержания воспаления, а отсюда и гиперреактивности бронхов. Бронхиальная обструкция (американские педиатры полагают - в следствие бронхоспазма) - типичное проявление хламидийной инфекции.

Клиника.

Обычно обострение РОБ наступает на фоне ОРЗ. Лихорадка, продуктивный кашель, увеличение шейных лимфоузлов, далее лихорадочные явления либо уменьшаются, либо исчезают, но персистирует кашель, бронхообструктивный синдром.

Особенно большие затруднения вызывает дифференциальный диагноз РОБ и бронхиальной астмы. Уже в определении РОБ подчеркнуты основные отличия его от бронхиальной астмы, но за частую только динамическое наблюдение за ребенком позволяет поставить правильный диагноз. Необходимо помнить, что диагноз, это инструмент помощи больному и всегда необходимо учитывать все плюсы и минусы. На сколько поможет улучшению состояния здоровья, качества жизни ребенка и семьи диагноз бронхиальная астма, что конкретно изменится в ведении ребенка, как в поликлинике, так и в стационаре, как психологический, хотя бы предположительно, на ребенка и семью повлияет диагноз. Во всех случаях следует исходить из интересов ребенка, помня, ранняя диагностика, патогенетическая терапия - залог успешного лечения.

Бронхиальная астма у детей.

БА - хроническое воспаление бронхиального дерева с участием различных клеток, и особенно - Т-лимфоцитов, тучных клеток и эозинофилов, приводящие к обструктивному синдрому, обратимому либо самостоятельно, либо под воздействием лекарственных средств.

Воспаление при астме носит специфический характер, оно не связано с инфекцией.

Этиология.

Генетические аспекты формирования БА признаются чрезвычайно важными, однако широкое распространение БА обусловлено значительном загрязнении окружающей среды ксенобиотиками, промышленными отходами, выбросами машинного топлива и др. Среди факторов влияющих на развитие БА у детей, играют роль вирусные инфекции, курение в семье, загрязнение воздуха жилых помещений различными аллергенами.

Формирование БА вызывается воздействием, главным образом, неинфекционных аллергенов; домашней пыли, в составе которой находится микроскопические клещи *Dermatofagoudesperfuse*, пылевых, эпидермальных, грибковых и пищевых антигенов.

Факторы, предрасполагающие к развитию БА:

- атопия
- наследственность
- гиперреактивность бронхов

Причинные (сенсibiliзирующие) факторы:

- бытовые аллергены (домашняя пыль клещи)
- эпидермальные аллергены животных, птиц, насекомых (жучков, тараканов и др)
- грибковые аллергены
- пыльцевые аллергены
- пищевые аллергены
- лекарственные средства
- вирусы и вакцины
- химические вещества

Факторы, способствующие возникновению БА, усугубляющие действие причинных факторов

- вирусные респираторные инфекции
- патологическое течение беременности у матери ребенка
- недоношенность
- нерациональное питание
- атопической дерматит
- различные поллютанты-табачный дым

Факторы, вызывающие БА,-триггеры

- аллергены
- вирусные респираторные инфекции,
- психические и физические нагрузки,
- изменения метеонизации,
- экологические воздействия (ксенобиотики, табачный дым)
- непереносимые продукты, лекарства и вакцины

Патогенез БА

Основу новой концепции патогенеза БА составляет представления о ведущей роли аллергического воспаления дыхательных путей связанной с ним гиперреактивности бронхов. Эта концепция предопределила новую стратегию в терапии БА, основанную на проведении противовоспалительной терапии.

Рассмотрим патогенез БА на примере атопической БА

1 стадия - иммунологическая: попадание аллергена в организм, обработка его макрофагами, узнавание Т-хелперами, передача об аллергене В-лимфоцитам, их трансформация в плазматические клетки, синтез специфических иммуноглобулинов; в первую очередь иммуноглобулин Е, взаимодействия с

аллергеном. Присоединения этих комплексов к тучным клеткам, базофилам, содержащим рецепторы к иммуноглобулинам E.

стадия- патохимическая: дегрануляция тучных клеток и базофилов с выделением БАВ, активация эозинофилов.

стадия- патофизиологическая: клиническое проявления второй стадии - бронхоспазм, отек, инфильтрация стенки бронхов клетками, гиперсекреция слизи, воспаления слизистой бронхов.

По такому механизму идет любая аллергическая реакция, в т.ч. атопическая бронхиальная астма.

В подледное время доказано что, патофизиологическая стадия у больных протекает в 2 фазах:

1. Ранняя астматическая стадия возникает в первые минуты после воздействия триггера, достигает максимума через 15-20 минут и длится до 2 часов. Основные клетки, с которыми связан механизм этой фазы - тучные клетки, которые выделяют гистамин и гистаминоподобные вещества (серотонин, брадикинин, тромбоцит активирующий фактор, медленную субстанцию анафилаксии, эозинофильный хемотаксический фактор). Клинически проявляется бронхоспазмом, и экспираторной одышкой.

2. Поздняя астматическая стадия длится до нескольких суток. Основными клетками этой фазы являются эозинофилы, а также базофилы, выделяющие медиаторы - БАВ второй группы - цитокины (лейкотриены, интерлейкины, простагландины). Эти вещества способствуют развитию аллергического воспаления бронхов, хронизации воспалительного процесса, нарушению микроциркуляции, усугубляют обструкцию путем усиления бронхоспазма, гиперсекреции и развития воспалительного отека и инфильтрации. Тучные клетки являются фиксированными в тканях, особенно велика их концентрация в слизистых оболочках. Аналогами тучных клеток, циркулирующих в крови являются базофилы и моноциты.

Эозинофилы - наиболее важная клетка в патогенезе БА. Недаром БА еще называют эозинофильным бронхитом.

T - хелперы играют большую роль в патогенезе БА. T - хелперы делятся на две большие группы - Th1 и Th2. В норме преимущественно функционирует Th1, цитокины которые не вызывают патологических реакций. У астматиков же преобладают Th2 (биологический дефект) цитокины которых очень агрессивны, вызывают выраженные патологические реакции, стимулируют выработку эозинофилов, они стимулируют также выработку В - лимфоцитами повышенного количества иммуноглобулин E.

Классификация БА у детей.

В настоящее время обще принятой является классификация БА по степени тяжести (4 ступени), так как именно это определяет тактику ведения больного. Степень тяжести определяется в соответствии с рекомендациями консенсуса по профилактике и лечению БА (1992).

Количества ночных симптомов в неделю.

Количество дневных симптомов в день и неделю.

Кратность применения В-2-агонистов короткого действия.

Выраженность нарушения физической активности и сна.

Значение пиковой скорости выдоха (ПСВ) и ее процентное соотношение к должным и наилучшим показателям.

Суточные колебание ПСВ (мониторинг).

Необходимо помнить, что эквивалентом приступа может быть также:

приступообразный кашель

эпизоды свистящего дыхания

тяжесть в грудной клетке

Классификация БА по ступеням. Ступень 1 - интермиттирующая астма

симптомы реже одного раза в неделю
короткие обострения заболевания(от нескольких часов до нескольких дней)
ночные симптомы два раза в неделю или реже
отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями
ПСВ или ОФВ1 больше, либо =80% от нормы
- колебание ПСВ или ОФВ1 в течение суток менее 20%

Ступень 2 - легкая персистирующая астма

симптомы 1раз в неделю или чаще, но не каждый день
обострение могут нарушать физическую активность и сон
ночные симптомы возникает чаще два раз в месяц
ПСВ или ОФВ1 больше, либо =80% от нормыколебание ПСВ или ОФВ1 в течение суток
20% - 30% Ступень 3 - средней тяжести персистирующая астма

обострение нарушают физическую активность и сон
ночные симптомы возникают чаще 1 раз в неделю
ПСВ или ОФВ1 от 60 до 80 % нормы -колебания ПСВ или ОФВ1 в течение суток более
30%)

Ступень 4 - тяжелая персистирующая астма

постоянные симптомы

частые обострения

частые ночные симптомы

физическая активность и сон нарушены , проявлении БА

ПСВ или ОФВ1 меньше в течение суток более 30% Классификация БА по этиологии.

1. Атопическая астма

Неаллергическая астма

Смешанная астма

Неуточненная астма Астматический бронхит Поздно возникшая астма

Астматический статус Острая тяжелая астма

Диагностика БА

-Для постановки диагноза БА необходимо, кроме тщательного сбора анамнеза, жалобы, физикальных методов исследования, проведения исследования ФВД, который выявляет нарушения по обструктивному типу, т. е. изменяются скоростные показатели - снижаются ОФВ1, ПСВ, индекс Тиффло меньше 70%. Исследование ФВД позволяет не только диагностировать, но и проводить дифференциальный диагноз, определять наиболее эффективный препарат для данного больного, в динамике определять эффективность лечения.

-Рутинным методом диагностики является мониторинг ПСВ при помощи индивидуального пикфлоуметра в течение суток, при этом определяется суточные колебание ПСВ, которые в норме не превышают 20% , при БА же разброс ПСВ более 20%о говорить о выраженный гиперреактивности бронхов, о нестабильности состояния.

-Анализ крови: общее число лейкоцитов у детей с бронхиальной уменьшено, во время приступа лейкопения нарастает. Надежными симптомами аллергии при астме является эозинофилия крови, а также мокроты. В мокроте обнаруживается спирали Кушмана и кристаллы Шарко-Лейдена.

В биохимическом анализе крови при БА обнаруживается; гипоальбуминемия, гиперглобулинемия, концентрация фибриногена, и толерантность крови к гепарину повышены. У детей во время приступа удушья развивается выраженнаягиперкоагуляция крови, характеризующейся повышением уровня свертывающий системы крови и снижением активности противосвертывающий системы крови. Отсюда вытекает необходимость использовать гепаринотерапии при астме.

-В ходе современных исследований сывороточных иммуноглобулинов с БА обнаружено повышение концентрации иммуноглобулин G, иммуноглобулин E и иммуноглобулин A. Титр иммуноглобулина A крови больных БА превышает норму более чем в 7 раз.

Особенности иммунологических реакций обусловлены у больных астмой врожденным повышением синтеза иммуноглобулина Е и дефектом синтеза секреторного иммуноглобулина А.

-У больных с астмой выявлены увеличение в крови содержания недоокисленных продуктов обмена пировиноградной и молочной кислот, повышение активности фермента лактатдегидрогеназы, АТФ - азы и снижение уровня АТФ. Все это приводит к развитию ацидоза, поэтому у больных во время приступа астмы и в постприступном периоде обнаруживается метаболический респираторный и смешанный ацидоз, и реже респираторный алкалоз.

Функционально - лабораторные исследования при астме.

1. Бронхоскопия. При бронхоскопии у больных с астмой обнаруживается экссудативно-аллергические изменения в бронхах, выявляется повышенная складчатость мембранной части бронхов, наличие в просвете тягучего секрета, склерозирование стенок бронхов у детей, длительно болеющих астмой.

2. Гистология. При гистологическом исследовании биопсийной ткани обнаруживается отек слизистой оболочки и мышечных пучков.

3. ЭКГ - обнаруживаются отклонения электрической оси сердца, изменение зубца S и T, зубец T снижен, двухфазный или отрицательный.

4. Спирометрия - исследование функций внешнего дыхания, позволяет определить степень обструкции бронхов, а динамика данного показателя под влиянием бронхолитических препаратов помогает определить степень тяжести БА. Оценку функций внешнего дыхания следует проводить в периоде стойкой ремиссии БА.

5. Пикфлоуметрия - измеряет пиковый экспираторный поток (PEF). Ежедневная пикфлоуметрия позволяет врачу оценить состояние больного, предупредить обострение заболевания и судить об эффективности базисной и неотложной терапии. Нормальные значения пикового экспираторного потока (показателя пикфлоуметра) зависят от возраста ребенка, его физического развития.

До 5 лет оценка тяжести астмы и мониторинг состояния с анализом показателей ФВД и PEF невозможны, поэтому определение тяжести БА у детей младше 5 лет базируется на анамнестических и клинических критериях.

6. Аллергологическое обследование *in vivo* и *in vitro* - используют для подтверждения предполагаемого спектра сенсибилизации:

а) для идентификации аллергии при БА у детей используют кожные скарификационные тесты. Выполняют кожные тесты только в период клинической ремиссии БА, и после санации очагов инфекции. б) в случае необходимости срочного выявления причинно-значительных аллергенов, при тяжелом течении БА показано применение современных лабораторных методов. Среди них - радиоиммунный, иммуноферментный методы определенных специфических IgE и IgG антиген в крови. Ингаляционные провокационные тесты с аллергенами опасны, в связи с чем они не применяются у детей.

7. Одним из современных неинвазивных методов диагностики аллергического воспаления при БА является определение концентрации окиси азота в выдыхаемом воздухе, Концентрации молекул окиси азота в выдыхаемом воздухе у больных БА достоверно повышается.

Из иммунологических маркеров аллергического воспаления при БА определяют сывороточное содержание интерлейкина-4, уровень данного цитокина у больных БА резко повышен. Интерлейкин-4-играющий главную роль в синтезе IgE, Между уровнем интерлейкина-4 и содержанием IgE в сыворотке крови существует прямая корреляционная связь.

Выявление гиперреактивности бронхов, Оценка реактивности бронхов проводится только в период ремиссии БА. Обычно используют тест с физической нагрузкой, до нагрузки определяется объем форсированного выдоха за 1с, затем на 6-8 мин дают физическую нагрузку (работа на велоэргометре). Через 5-10 минут после нагрузки проводят контроль

ФВД. Если после нагрузки FEV1 снижается более чем на 15% тест считается положительным.

Дифференциальный диагноз

1. От бронхиальной астмы следует отличать сердечную астму. Для больных с сердечной астмой типичны расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение тонов сердца, кардиальные шумы при аускультации, периферический цианоз, увеличение печени, периферические отеки, клокочущее дыхание с влажными хрипами в легких, на рентгене - признаки венозного застоя.

Муковисцидоз - часто протекает с признаками обструкции бронхов, отставание в физическом развитии, рецидивирующие пневмонии, диарея, большое количество нейтрального жира в копрограмме и повышенное содержание хлоридов в потовой жидкости подтверждает диагноз и муковисцидоз.

Аспирация инородного тела в дыхательных путях проявляется у детей приступом острого удушья с последующим кашлем. Тщательный опрос родителей, выявление точного времени ухудшения состояния ребенка, своевременное рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет поставить правильный диагноз.

Клиника бронхиальной астмы.

Опорными признаками БА являются приступы удушья экспираторного типа, свистящее дыхание. В предприступном периоде имеются предвестники - чихание, заложенность носа, першение в горле, зуд в носу или зуд кожи, покашливание. При БА, особенно в момент приступа, значительно нарушаются функции внешнего дыхания, уменьшается глубина дыхания, жизненная емкость легких, что приводит к дефициту кислорода в ткани, и задержке в организме углекислоты (гипоксемии и гиперкапнии).

При длительном и среднетяжелом приступе БА легко возникает нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС) организма, чаще по типу метаболического или смешанного ацидоза. В момент приступа увеличивается нагрузка на правое сердце, АД повышается на 15-20 мм. рт. ст. На ЭКГ при тяжелом приступе находят признаки гипоксии миокарда. Вторично при БА, особенно при тяжелых ее формах нарушаются обмен витаминов С, В, В6, В5, задержка натрия в организме, увеличивается потеря калия, аминокислот и др. Наиболее частой формой БА у детей дошкольного и младше школьного возраста являются атопическая БА. Характерные критерии ее диагностики наличие атопического диатеза, яркий эффект элиминации при разобщении с причинными аллергенами, отсутствие физикальных и функциональных изменений со стороны органов дыхания в периоде ремиссии, высокая эффективность бронхоспазмолитиков в приступном периоде. С атопической формой БА может сочетаться иммунокомплексная форма астмы, которая чаще всего представляет эволюционный вариант заболевания при длительно существующей поливалентной аллергии. Как самостоятельная форма чаще встречается у взрослых.

Критерии диагностики иммунокомплексной астмы:

Приступы затяжные, бронхоспазмолитические препараты умеренно эффективны, нередко эффект их достигается при комбинации с глюкокортикоидами, в приступном периоде нередко отмечается подъем температуры до субфебрильных цифр, в периоде ремиссии сохраняются физикальные изменения в легких, функциональные изменения обструктивно - рестриктивного типа. При лабораторном обследовании в гемограмме лейкоцитов увеличивается СОЭ, наличие в крови циркулирующих иммунных комплексов.

У большинство детей БА (60-70%) развивается на фоне рецидивирующих бронхолегочные заболеваний, у 10-15% - после интенсивных психических и стрессовых нагрузок. У части больных возникновение приступа связан с изменением барометрического давления, охлаждением, метеосдвигами и другими неантигенными влияниями.

Тяжелому приступу астмы предшествует период предвестников; дети становятся беспокойными, нарушается сон, появляется блеск глаз, потливость, пугливость, расширение зрачков, признаки дыхательного дискомфорта.

Приступ астмы чаще начинается ночью или вечером, больные в момент приступа беспокойные, жалуются на головную боль. Дыхание шумное. При дыхании напрягаются мышцы шеи, брюшного пресса, втягиваются уступчивые места грудной клетки. Больной находится в вынужденном положении - сидит, опираясь руками на колени, плечи приподняты, голова втянута в плечи. Частый, мучительный, сухой кашель, с отхождением мокроты начинается в момент размещения приступа.

Особенностями современного течения БА у детей является учащение возникновения астматических состояний, меньшая курабельность приступов астмы, несмотря на расширение лекарственного арсенала.

Астматическое состояние - это длительно (более 6ч) некупирующийся приступ БА.

Состояние больного критическое, с возникновением гипоксемии, метаболического ацидоза и резистентности к симпатомиметическим препаратам.

Выделяют 3 стадии астматического статуса:

стадия - характеризуется бледным цианозом, экспираторной одышкой, упорным кашлем, нестабильными свистящими хрипами на выдохе на фоне ослабленного дыхания.

стадия - характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью по обструктивному типу, отмечается крайняя тяжесть состояния больного, бледный цианоз, выраженная тахикардия, тахипное.

3 стадия - астматического статуса развивается вследствие декомпенсированного и метаболического ацидоза, выраженной гиперкапнией, возникает асфиксический синдром. Сознание утрачено, рефлексы отсутствуют, наблюдается диффузный цианоз, коллапс, набухание шейных вен, развивается гипоксическая кома, возможно летальный исход. Необходимо срочная госпитализация больного в реанимационное отделение.

Экзогенный аллергический альвеолит.

ЭАА - заболевание, вызванное вдыхаемым органической пыли с различными антигенами и характеризующийся диффузным поражением альвеолярной и интерстициальной ткани легкого. Среди больных ЭАА отмечается преобладание жителей сельской местности. Известно большое число аллергенов способных вызвать ЭАА. В зависимости от вида аллергена и содержащего его аллергена экзогенные аллергические альвеолиты описывались под различными названиями «легкие фермера» - заболевание, возникающее при работе с влажным сеном или зерном, «легкие голубевода» - альвеолиты, возникающие при вдыхании пыли содержащей птичий помет и перо, «легкое грибника» - заболевание у лиц, выращивающих грибы, связанное с грибковым антигеном. У детей они также наблюдаются, хотя реже. Заболевания у детей вызываются теми же этиологическими факторами, что и у взрослых, т.к. контакт с перечисленными аллергенами в детском возрасте реален. Ингаляции аллергенов, содержащихся в органических веществах, вызывают образование специфических антител-преципитинов класса иммуноглобулина Е. В реализации патологического процесса важная роль принадлежит иммунным комплексам, образующимся при повторных контактах антигена с преципитирующими антителами. Если антигенный стимул не был чрезмерным и экспозиция не повторяется, происходит фагоцитоз иммунных комплексов, с последующим полной их элиминацией. В аллергиях же повторяющегося антигенного стимулирования активированные альвеолярные макрофаги трансформируются в клетки фибробластического ряда. В острой фазе ЭАА в легких обнаруживается воспалительный инфильтрат в стенках альвеол, состоящий из лимфоцитов и плазматических клеток и гранулемы как в альвеолярных перегородках, так и в стенках бронхиол. В хронической стадии болезни обнаруживаются фиброзные изменения в стенках альвеол и бронхов, которые в дальнейшем приводят к нарушению архитектуры респираторного отдела легких, сформированного «сотого» легкого и бронхоэктазов. Клинические симптомы ЭАА -

зависят от характера аллергена, массивности и продолжительности антигенного воздействия. Острые симптомы возникают через несколько часов после массивного контакта с органическим материалом, содержащим антигены. У некоторых детей, заболевание возникает при длительном проживании в доме, где производят прятные ковры, или в доме, где на полу и стенах имеется плесни.

В начале болезни появляются общие признаки нарушения, напоминающие грипп, повышается температура, возникает озноб, головная боль, боли в конечностях. Поражение легких проявляется сухим кашлем, одышкой, появлением мелких и с/п. влажных хрипов. При прекращении контакта с аллергеном, заболевания через несколько дней заканчивается выздоровлением. При повторном контакте с аллергеном могут возникать рецидивы, более длительные и тяжелые.

Диагностика ЭАА.

Анализ крови вне обострения обычно без отклонений от нормы. Определение уровня иммуноглобулинов у больных в острой фазе и в период обострения ЭАА выявляет повышения уровня отдельных классов иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов.

Лечение.

Главным условием лечения больного ЭАА является прекращение контакта с аллергенами. Назначаются кортикостероидная терапия - преднизалон 1мг/кг сутки. Показанием для снижения дозы гормонов является уменьшение выраженной одышки и кашля. Следует активно применять физические методы лечения ЭАА -массаж грудной клетки лечебная физкультура.

Лечение БА.

Выбор схемы лечения должен быть сделан с учетом тяжести течения и периода БА. Однако в любом случае, необходим индивидуальный подход к выбору средств и методов лечения.

Рабочая группа экспертов Национальной программы «Бронхиальная астма у детей, лечение, стратегия и профилактика» определила основные цели терапии БА у детей.

- ликвидация или смягчение клинических проявлений заболевания

уменьшение частоты и выраженности обострений

предотвращение возникновения угрожающих жизни состояний и летальных исходов

нормализация или улучшение показателей внешнего дыхания

- восстановление и поддержание жизненной емкости, включая адекватные физические нагрузки

- отмена бронхолитической терапии или снижение потребности в ней-предупреждение инвалидности

Терапия в приступном периоде БА

При любом приступе необходимо решить следующие вопросы:

- есть ли показания к госпитализации или больной может получить лечение в домашних условиях; при наличии показаний к госпитализации надо определить в какой стационар (соматический или специализированный) он должен быть направлен

- какие фармакологические препараты надо выбрать для деобструкции бронхов

нужна ли ребенку регидратационная терапия и какого состава она должна быть

необходимо ли ребенку оксигенотерапия, антибактериальные средства и др.

При возникновении приступа в домашних условиях необходимы мероприятия, проводить которые должны научиться родители и близкие люди в семье, ухаживающие люди в семье за больным ребенком. В первую очередь обеспечить доступ свежего воздуха в помещение, успокоить ребенка, постараться нормализовать акт дыхания (короткий неглубокий вдох, длинный выдох, через полусжатые губы «трубочкой»), задержка дыхания на выдохе. Следует приготовить горячую ванну для рук и ног. При причинной значимости

аллергенов домашней пыли нужен вывести ребенка из положения. При реакции на пищу необходимо вызвать рвоту, дать солевые слабительные. Ребенку дают порошок эуфиллина в дозе насыщения 5 мг/кг массы тела и дают сделать 1-2 вдоха с использованием дозированного ингалятора сальбутамола (или беротека). Можно использовать другие таблетированные формы адrenomиметиков (вентолина, ипратропия, кленбутидола) в возрастных дозах.

Алгоритм лечения БА в приступном периоде на госпитальном этапе.

Оценка тяжести состояния; анамнез, физикальные данные, спирометрия, анализ крови.

Начальная терапия; кислород через маску, ингаляция бета2 агонистов короткого действия по 1-2 дозы каждые 20 минут, в течение одного часа через спейсер (небулайзер)

Повторная оценка симптомов.

Улучшения.

Продолжать бета2 - агонисты 3-4 раза в день со 2 дня внутрь эуфеллин; затем базисная терапия.

Без улучшения. Кислород через маску; бета 2 агонисты (бриколин) в/м, и/к или через спейсер; эуфеллин в/в - 1мг/кг, адреналин и/к, кортикостероиды в/в каждые 6 часов.

Повторная оценка симптомов.

Улучшения. Продолжать бета2 агонисты, пролонгированные ксантины, базисная терапия.

Без улучшения.

Направить больного в ПИТ; кислород, кортикостероиды внутрь, эуфиллин 1 мг/кг, ИВЛ, лечебная бронхоскопия.

При улучшении: парентеральное введение глюкокортикоидов в течение нескольких дней с постепенной отменой, переход на ИКС пролонгированного действия.

Для купирования острых приступов удушья при БА у детей используют следующие группы лекарственных средств.

Бета 2 адrenomиметики (бета 2 агонисты) обладают следующими эффектами: расслабляют гладкую мускулатуру бронхов на всем протяжении бронхиального дерева, снижают секреторную активность тучных клеток.

Рекомендуемые дозы бета 2 агонистов представлены в таблице.

Основные параметры препаратов из группы бета 2 агонистов:

Бета 2 агонисты короткого действия Сальбутамол (венталин) сут. доза 400 Тербутамол (бриканил) сут доза 1000 Фенотерил (беротек) сут доза 400

Бета агонисты длительного действия Сальметерол (седевент) 100 Формотерол (форадил) 24

Очень важен путь введения лекарств в легкие, особенно это актуально у маленьких детей. Наиболее актуальным является использование небулайзеров.

Метилксантины короткого действия (эуфиллин, аминофиллин) применяются для купирования легкого приступа в дозе 6 мг/кг в возрасте до 5 лет; в дозе 4-5 мг/кг в возрасте старше 5 лет. После ликвидации приступа дозу уменьшают. Эуфиллин также используется после купирования приступа затрудненного дыхания ингаляционными бета агонистами для полного восстановления бронхиальной проходимости. Побочными эффектами больших доз эуфиллина может быть тошнота, рвота, боли в животе, понос, возбуждение. В реанимационную отделение переводят детей, у которых развивается астматический статус. В стадии относительной компенсации (1 стадия) проводится оксигенотерапия, регидратация, инфузионная терапия проводится 10% раствором глюкозы и 0.9% раствором хлорида натрия. Важно контролировать кислотно-основное состояние, при снижении pH менее 7.3 назначают гидрокарбонат натрия по 2 ммоль/кг. На фоне эуфиллинотерапии может быть получен дезобструктивный эффект от ингаляции атровента (1-2 доз) или берадуала (1-2 доз). Если в течение 30-60 мин. После начала эуфиллинотерапии не получен эффект, необходимо начинать вводить глюкокортикоидные гормоны в дозе 2 мг/кг. В стадии субкомпенсации (2 стадия) купирование проводят в условиях реанимационного отделения. Проводится интенсивная оксигенотерапия и регидратация.

Также корректируют возможные текущие потеря жидкости. Гормоны в дозе 5 мг/кг. Развитие 3 стадии астматического статуса показании для перевода больного на ИВ Л. Доза гормонов увеличивают до 10-15 мг/кг.

В постприступном периоде БА больным детям продолжают вводит бронхолитические средства. При ликвидации признаков бронхита назначают стабилизаторы клеточных мембран (интал или его аналогов).

В послеприступном периоде детям назначают физиотерапевтические воздействия, УЗ на грудную клетку, лекарственный электрофорез.

Терапия послеприступного периода это плановый переход на базисное лечения периода ремиссии БА.

Базисная терапия

Основу, которого составляет противовоспалительная терапия, направлена на предотвращения развития обострения заболевания и включает следующие ключевые положения. Рациональное использование лекарств с учетом их путей введения ступенчатый подход к лечениюдетям старше 5 лет базисная терапия проводят под контролем ФВД, пикфлоуметрия.

Базисная терапия определяется с учетом исходной степени тяжести заболевания на момент осмотра пациента, проводится длительно, отменяется при достижении стойкой ремиссии.

Профилактика.

Суть первичной профилактики БА заключается в предотвращении ее возникновение необходимо ограничений, воздействий на организм ребенка. Цель вторичной профилактики - предупреждение приступов астмы и утяжеления ее течения.

Прогноз.

У половины детей заболевавших БА в детстве, с 10-20 годам симптомы Б А исчезают, но у многих лиц астма рецидивирует в более старшем возрасте. Более тяжелые формы БА имеют неблагоприятный прогноз, часто приводит к инвалидизации.

Педагогическая технология 7- занятия

Тема № 7	Синдром лихорадки.
-----------------	---------------------------

1.7. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<p>11. Понятие синдроме лихорадки у детей</p> <p>12. Механизм терморегуляции у детей раннего возраста.</p> <p>13. Препараты применяемые при лихорадке, жаропонижающие, нейролептики, периферические вазодилататоры, антибиотики.</p> <p>14. Тепловой и солнечный удар. Фебрильные судороги. Неотложная помощь. Диспансеризация детей с фебрильными судорогами. Тактика ВОП врача.</p>
<p>Цель практического занятия: Дать понятие студентам о синдроме лихорадки..Лечение. Физические методы охлаждения. Препараты применяемые при лихорадке, жаропонижающие, нейролептики, периферические вазодилататоры, антибиотики. Тепловой и солнечный удар. Фебрильные судороги. Неотложная помощь. Диспансеризация детей с фебрильными судорогами. Лихорадка неясной этиологии. Длительно протекающий субфебрилитет у детей.</p>	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
<p>- Объяснить студентам синдроме лихорадки у детей</p> <p>Дать общее понятие о механизма терморегуляции у детей</p> <p>Дать понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики при лихорадке у детей.</p> <p>Дать понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Диспансеризация и профилактика фебрильных судорог</p>	<p>Студенты должны знать о синдроме лихорадки у детей.</p> <p>Иметь понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний сопровождающихся с повышением температуры.</p> <p>Иметь понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Знать диспансеризацию и профилактику.</p> <p>Объяснить диагностические критерии. Тактика ВОП врача.</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №7	Синдром лихорадки.
----------------	---------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовит демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знания студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме.	
1. Введение (15 минут)	1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задает вопросы для оценки знаний студентов.	Слушают, и отвечает на вопросы. Студенты отвечают на вопросы.
2. Основной этап. (145 минут)	2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2. Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3. Раздает раздаточные материалы по теме. 2.4. Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5. Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задает вопросы, обсуждают всей группой. 2.6. Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8. Анализирует курацию больных. 2.9. Проверяет историю болезни .	Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах. Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации. Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы. Слушают Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.
3. Заключительный этап (20 мин)	3.1. Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2. Дает заключение по учебной деятельности. 3.3. анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы,	Задают вопросы. Слушают Переписывают

	рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i>	домашнее задание и самостоятельную работу.
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------

Синдром лихорадки.

Температура тела - отличный показатель общего состояния здоровья. Хотя "нормальная" температура тела может варьировать между 36 С- 37,5 С у разных лиц, повышение температуры наиболее частый признак заболевания.

Лихорадка (febris, pyrexia) - защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие патогенных раздражителей и выражающаяся в перестройке терморегуляции на поддержание более высокого, чем в норме температурного уровня. При различных заболеваниях лихорадочные реакции могут протекать по-разному, что находит отражение в типах температурных кривых. Знание этих типов температурных кривых поможет в постановке диагноза.

Биологическая целесообразность лихорадочной реакции носит преимущественно защитный и приспособительный характер. Лихорадка отрицательно влияет на размножение и выживание микроорганизмов возбудителей болезни. Она стимулирует иммунную реактивность организма (активирует фагоцитоз, повышает продукцию антител, выработку интерферона), подавляет развитие соединительной ткани, ускоряет регенерацию тканей. При лихорадке увеличивается кровенаполнение внутренних органов, возрастает активность гидролитических и окислительно-восстановительных ферментов. Активизируется барьерная и антитоксическая функция печени, усиливается мочевинообразование, активизируется гипофиз-адреналовая система, усиливается секреция адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов надпочечников, гормонов гипофиза.

Гипертермия - повышение температуры тела, при котором терморегуляция нарушена. Лихорадка создается самим организмом, его регуляторными системами, а гипертермия вопреки ему при несостоятельности (поломе) механизмов терморегуляции. Примером гипертермии может быть перегревание, при котором на ранней стадии (компенсация) сосуды кожи расширены и кожа горячая на ощупь, наблюдается усиленное потоотделение, тахипноэ, тахикардия; однако, вследствие внешних факторов, затрудняющих испарение, теплопроводение и теплоизлучение, наступает декомпенсация (2-я фаза) с подъемом температуры. При лихорадке - в начальной стадии подъема температуры тела всегда происходит ограничениетеплоотдачи - спазм сосудов кожи с возникновением ощущения холода, озноба и т.д.

Температурный гомеостаз организма поддерживается динамикой двух основных процессов - теплопродукции и теплоотдачи. Главный центр терморегуляции находится в преоптической области переднего гипоталамуса около дна третьего желудочка и состоит из:

термочувствительной области («термостат»)

термоустановочная точка («setpoint»)

центры теплопродукции и теплоотдачи.

Теплопродукция реализуется нейро-эндокринной системой (гормоны щитовидной железы и надпочечников) через стимуляцию окислительных (катоболических) процессов (бурый жир, мышцы, печень).

В основе регуляции теплоотдачи лежат физиологические механизмы изменения тонуса сосудов кожи и слизистых, частоты сердцебиений, дыхания, интенсивности потоотделения.

Этиология. Причины лихорадки условно можно разделить на следующие группы: 1.

Инфекционные:

- а) общие
- б) очаговые

2. Неинфекционные:
- а) диффузные болезни соединительной ткани
 - б) новообразования
 - в) болезни крови
 - г) лекарственная лихорадка
 - д) искусственная лихорадка
 - е) лихорадка при эндокринопатиях ж) конституциональная лихорадка

3. Лихорадка неясного генеза (ЛНГ)

Лихорадка продолжающаяся менее 1 недели, практически всегда связана с какой-либо формой инфекции. Лихорадка же, которая продолжается более 1 недели, как правило, связана с каким-либо серьезным заболеванием. Если температура тела сохраняется не менее 7 суток и подъемы температуры тела превышают 38,3°C, а диагноз после рутинного физикального обследования остается неясным, то такая лихорадка называется лихорадкой неясного генеза (ЛНГ). В 90% случаев причинами ЛНГ являются серьезные инфекции, злокачественные новообразования и диффузные болезни соединительной ткани.

Термином ЛНГ обозначают нередко встречающиеся в клинической практике ситуации, при которых лихорадка является основным и единственным признаком различных заболеваний, диагноз которого остается неясным после проведения обычного, а в ряде случаев и дополнительного обследования.

Для выявления причин ЛНГ может потребоваться обширное обследование: - клинический анализ крови; - общий анализ мочи. Следует учитывать, что микрогематурия и микропротеинурия могут быть обусловлены не заболеванием, а самой лихорадкой;

- биохимические тесты: АСТ, сиаловые кислоты, С-реактивный белок, фибриноген, общий белок, протеинограмма.

Микробиологические исследования крови и секретов организма, мазки из ротоглотки являются основой обследования при ЛНГ.

Наиболее частые причины ЛНГ

Бактериальные инфекции. Локальные: синусит, мастоидит, пиелонефрит, локальные гнойники в почке, остеомиелит, абсцесс печени.

Генерализованные: сепсис, септический эндокардит, бруцеллез, сальмонеллез, туберкулез.

Вирусные инфекции. Инфекционный мононуклеоз, генерализованная цитомегаловирусная, герпетическая инфекция.

Паразитарные инвазии. Токсоплазмоз, малярия.

Иммунопатологические и предположительно иммунные заболевания, неопластические процессы. Ревматизм, ревматоидный полиартрит, узелковый полиартериит, дерматомиозит, системная красная волчанка, болезнь Крона. Лимфогранулематоз, лейкоз, лимфомы.

Прочие. Тиреотоксикоз, нарушения терморегуляции, лекарственные и искусственные лихорадки.

Необходимо запоминать, что у детей с лихорадкой неясного генеза гораздо более вероятно наличие необычного клинического течения распространенных заболеваний, чем вероятность редких болезней. Например, не снижение температуры тела у ребенка с пневмонией в течение нескольких дней, при адекватной лечении, может указать на осложнения.

Патогенез.

Вещества вызывающие лихорадку называют пирогенными (жаронесущими - от греч. *pyros* - огонь, *pyretos* - жар). Пирогены бывают экзогенными - эндотоксины и экзотоксины бактерий, вирусы, риккетсии, спирохеты, белковые вещества дизентерийной и паратифозной палочек..., и эндогенными - которые синтезируются под влиянием перечисленных экзогенных пирогенов фагоцитами - макрофагами (в том числе моноцитами крови), звездчатыми ретикулоэндотелиальными клетками печени, интерлейкины и интерферон, фактор некроза опухоли.

Эндогенные (вторичные) пирогены вызывают лихорадку через стимуляцию синтеза простагландинов E_1 и E_2 . При контакте с пирогенами, нейронов передней гипоталамической области, повышается чувствительность к Холодовым и снижается к тепловым импульсам, т. е. происходит перестройка центра терморегуляции на иной уровень.

Стадии лихорадочного процесса: стадия подъема T (stadiumincrementi) стадия T на высоких цифрах (stadiumfastigii) стадия падения T (stadiumdecrementi)

Под влиянием пирогенов, при лихорадке у взрослых в стадию подъёма T тела, ограничивается теплоотдача: сужением периферических сосудов, торможением потоотделения и снижением испарения, сокращением волосяных луковиц, что и определяет бледность кожи, чувство озноба, «гусиную кожу» мышечная дрожь. После того, как в I стадии лихорадки T тела поднялась на определенный уровень, она остается такой на некоторое время (часы, дни), но в результате сохраненной терморегуляции происходит увеличение теплоотдачи и «белая лихорадка» меняется на «красную лихорадку»- сосуды кожи расширяются, кожа становится горячей на ощупь, возникает чувство жара. После прекращения действия пирогенов центр терморегуляции приходит в «доболезненное состояние».

Теплообмен у детей имеет свои особенности. Основными особенностями процесса терморегуляции у новорожденных являются:

- 1) более высокая теплоотдача по отношению к теплопродукции.
- 2) резко ограниченная способность увеличивать теплоотдачу при перегревании, а также повышать теплопродукцию при охлаждении.
- 3) неспособность давать типичную лихорадочную реакцию, из-за слабой чувствительности нейронов гипоталамуса к лейкоцитарному пирогену.

Лишь к 2-3 годам у ребенка устанавливается циркадный ритм (колебание температуры тела в течение суток).

По степени повышения температура тела может быть:

субфебрильная (до $38^{\circ}C$)

умеренная фебрильная ($38,1-39,0^{\circ}C$) -высокая фебрильная ($39,1^{\circ}C$ и выше)

гиперпирексическая (выше $41^{\circ}C$)

Различают следующие типы лихорадки:

Постоянная при которой температура тела высокая ($39-40^{\circ}C$) держится днем и ночью на протяжении нескольких суток или недель. Суточные колебания температуры не превышает 1° градуса (пневмония, псевдотуберкулез, брюшной тиф и др.).

Перебегающая или интермиттирующая лихорадка - проявляющаяся чередованием в течении суток высокой и нормальной температуры тела. Нормализация температуры может происходить либо в утренние часы, либо в вечерние. Данный тип характерен для гнойной инфекции, а также для системных вариантов течения иммунопатологических заболеваний (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и пр.).

Ремитирующая - протекающая с колебаниями температуры тела в пределах суток от 1 до $1,5^{\circ}C$, безснижения ее до нормальных цифр. Такой тип лихорадки встречается при инфекционных заболеваниях.

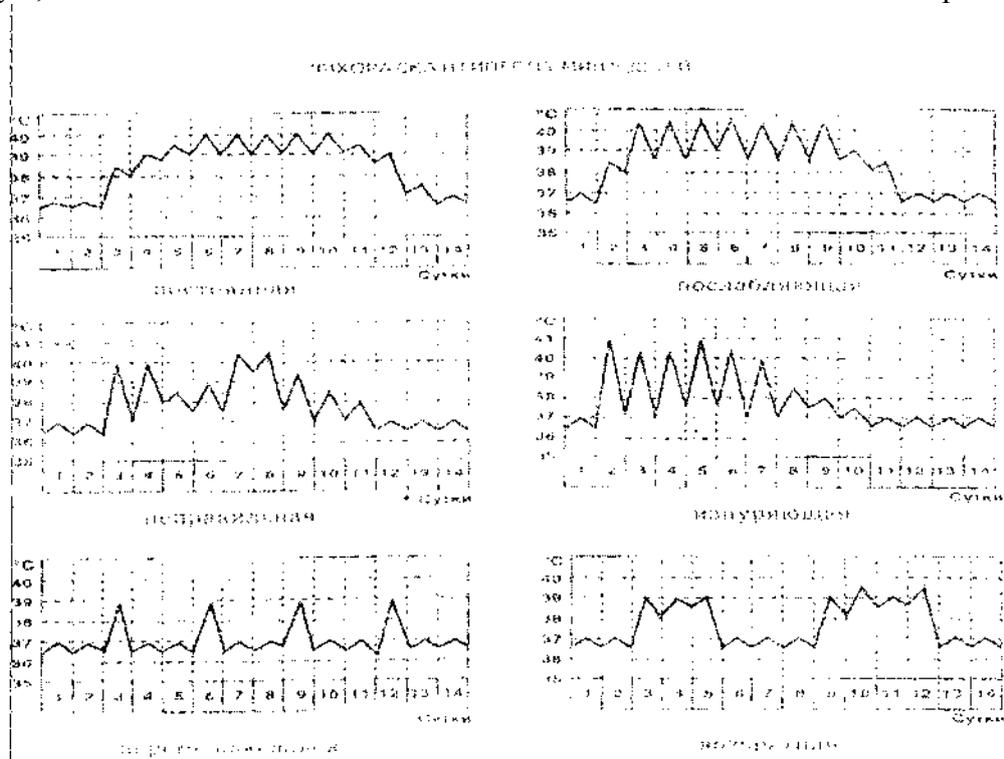
4. Гектическая лихорадка - характеризующаяся суточным размахом температур тела, превышающим $3^{\circ}C$. При этом наблюдается быстрый подъем температуры тела и литическое снижение ее. Эти эпизоды могут повторяться 2-3 раза в сутки. Характерна для септических состояний.

Возвратная лихорадка - характеризующаяся чередованием лихорадочных приступов в течении 2-7 дней с периодами нормальной температуры тела. продолжающимися 1-2 дня. Данный тип характерен для малярии, а также иммунопатологических заболеваний.

Волнообразная (ундулирующая)- характеризуется плавными подъемами и падениями температуры тела, с периодами нормальных величин.

7. Гиперпериксия - как наиболее тяжелое проявление лихорадки с повышением температуры тела до 41°C встречается в основном у детей раннего возраста (до 3 лет) с поражением ЦНС, часто ей сопутствуют судороги (тяжелый токсикоз, вирусные инфекции у детей с ДЦП).

Среди типов лихорадке можно еще отметить послабляющую, рецидивирующую, извращенную, неправильную.



Изменения в органах и системах при лихорадке:

Система кровообращения - увеличение ЧСС (на каждый градус повышения температуры пульс учащается на 8-10 ударов), увеличивается ударный и минутный объем, повышается АД с последующим его снижением, но возрастает давление в легочной артерии, развивается тахикардия, как результат прямого действия теплана синусовый узел. Детям с высокой лихорадкой, в зависимости от преморбидного фона и конституции, могут угрожать сердечная недостаточность, ДВС-синдром.

ЦНС - на начальных стадия лихорадке всегда характеризуется торможением коры: чувство разбитости, усталости, головная боль, недостаточная концентрация внимания, торможение условно - рефлекторной деятельности, бессонница. Возможны функциональные изменения со стороны ЦНС - спутанность сознания, бред, галлюцинации, судороги.

Внешнее дыхание - частота дыхания увеличивается (примерно на 4 в минуту при подъеме T тела на 1), но глубина дыхания снижается, у детей даже уменьшается МОД и поэтому у них при лихорадке отмечается гипоксия.

Система пищеварения - наблюдается потеря аппетита. Снижается как моторная, так и ферментативная активность, снижается кислотность желудочного сока.

Водно-электролитный обмен. На первом этапе отмечают кратковременное увеличение диуреза из-за подъема АД и централизации кровотока, а на второй стадии диурез ограничен (повышен синтез альдостерона и диуретического гормона). На третьей стадии увеличивается выведение хлоридов (особенно при обильном поте) и больному угрожает хлоридный кризис, коллапс. При гипертермии не только отмечается дегидратация, но и из-за обильного пота может теряться много Na, K и тогда возникают мышечные спазмы, диарея или вздутие живота, слабость.

Лихорадка может нарушить рост и развитие плода, вызывая задержку развития мозга, дисморфогенетические признаки, анэнцефалию, может быть тератогенной.

Повреждающий эффект лихорадки особенно очевиден при гиперпирексии (Т выше 41°C) и гипертермическом синдроме (Т 39.5-40°C).

Фебрильные судороги развиваются у 3-7 % детей, обычно в возрасте между 6 мес. и 5 годами с приморбидным фоном.

Клиника.

У детей различают «белую» и «розовую» лихорадку.

При «белой» лихорадке в следствии чрезмерной гиперкатехоламинемии появляются централизация кровообращения: бледность, сухость, мраморность кожи, холодные на ощупь конечности, тахикардия, повышение систолического артериального давления.

При «розовой» лихорадке кожные покровы розовые, влажные, горячие на ощупь. Отсутствие потливости у ребенка с розовыми кожными покровами и лихорадкой должно настораживать в плане подозрения на выраженное обезвоживание из-за диареи, рвоты, тахипноэ.

Перегревание - при чрезмерной температуре (выше 40°C) возникает тепловая блокада окислительного фосфорилирования, тканевая гипоксия, развивается отек мозга. Нарушается водно-солевой баланс. Появляется жажда, сухость кожи и слизистых, олигурия с мочой высокой удельной плотности, ацидоз. Нужно возмещать не только дефицит воды, но и электролитов. По этому приперегревании всегда важно поить подсоленной водой, соками, минеральными водами, а не только водой.

Тепловой удар - крайняя степень перегревания с утратой сознания и прекращением потоотделения - кожа мертвенно бледная сухая, горячая на ощупь, Т° тела высокая.

Описано три варианта теплового удара:

Асфиксический (доминирует угнетение дыхания и сосудодвигательного центров с преобладанием вначале тахипноэ и тахикардии с поверхностным дыханием и нитевидным пульсом, акроцианозом, а далее возникают приступы апноэ, брадикардии).

Паралитический (мышечные спазмы, судороги каждые 3-5 минут и далее вялая кома с остановкой сердечной деятельности, дыхания).

3. Психопатический (доминирует расстройства сознания, галлюцинации, бред).

Лечение.

В отличие от взрослых дети в целом хуже переносят повышение температуры тела и длительные лихорадки, поскольку у них очень быстро развивается нарушение кислотно-щелочного равновесия, обмена веществ с развитием ацидоза и алкалоза, появляются признаки сердечной и дыхательной недостаточности, судорожная готовность.

В связи с этим, перед педиатрами всегда стоит вопрос не только о динамическом наблюдении детей и выяснения причин повышения температуры тела у ребенка, но и принятие экстренных мер для купирования лихорадки. С этой целью применяют самые разнообразные средства, включая физические (уксусные обертывания, обтирание спиртовыми растворами, холод на крупные сосуды, прохладные клизмы, промывание желудка и т. д.), обильное питье, медикаментозные средства (антипиретики). Однако в повседневной практике предпочтение отдается лекарственным средствам, в первую очередь, нестероидным противовоспалительным средствам.

Механизм действия всех жаропонижающих средств заключается в блокировании синтеза простагландинов по циклооксигеназному пути в гипоталамусе. Одновременно НПВС блокируют синтез простагландинов, выполняющих защитную функцию (простаглицлин, тромбоксаны). Поэтому на фоне применения НПВС могут развиваться тяжелые побочные эффекты: желудочно-кишечные кровотечения, бронхиальная астма, острая почечная недостаточность, изменения кбстно - мозгового кровотока вплоть до агранулоцитоза, синдром Рея и др.

Основные принципы рациональной терапевтической тактики при лихорадке у детей: У детей должны применяться только безопасные жаропонижающие лекарственные средства.

Препаратами выбора при лихорадке у детей являются парацетамол и ибупрофен. Назначение анальгина возможно только в случае непереносимости препаратов выбора или при необходимости парентерального введения жаропонижающего препарата.

Назначение антипиретиков при субфебрильной лихорадке показано только детям группы риска.

Назначение антипиретиков у здоровых детей при благоприятном варианте температурной реакции показано при лихорадке выше 39°C.

При «бледной» лихорадке показано назначение комбинации анальгетик -антипиретик + сосудорасширяющий препарат (по показаниям-антигистаминные).

Недопустимо курсовое использование анальгетиков - антипиретиков с жаропонижающей целью.

Противопоказано назначение жаропонижающих препаратов при «невоспалительных лихорадках» (центральная, нейрогуморальная, рефлекторная, обменная, медикаментозная и др.).

Препаратами выбора при лихорадке у детей являются парацетамол и ибупрофен: парацетамол - 10-15 мг/кг массы тела, суточная до 60 мг/кг. Детские формы представлены в виде сиропа 5мл=120-160 мг, свечи 50-150 мг, таблетки по 200 и 500 мг.

ибупрофен - применяется в качестве антипиретика у детей старше 6 месяцев. Доза 5-20 мг/кг/сут. Форма выпуска: таблетке по 0,2-0,4 г., суспензия (5мл=100 мг). Препарат обеспечивает быстрое, эффективное и длительное снижение температуры тела, включая лихорадку после иммунизации.

Можно сочетать назначение жаропонижающих средств с физическими методами охлаждения. Рекомендуется обтирание губкой, смоченной теплой водой (30-32°C), в течение 5 мин. на 30-й, 60-й, и 90-й минутах после приема парацетамола.

Повторное использование жаропонижающих препаратов возможно не ранее, чем через 4-5 часов после первого приема.

Детям раннего возраста не рекомендуется аспирин!

При выявлении «бледной лихорадки» специалисты предлагают комбинировать прием жаропонижающих лекарственных средств с сосудорасширяющими препаратами (папаверин, дибазол, папазол). При этом разовые дозы жаропонижающих препаратов стандартные. Из сосудорасширяющих препаратов чаще используются папаверин в разовой дозе 5-20 мг в зависимости от возраста. Только в тех случаях, когда невозможны пероральное или ректальное введение жаропонижающих препаратов первого ряда (парацетамол, ибупрофен) показано парентеральное назначение анальгина (метамизола).

При стойкой лихорадке, сопровождающейся нарушением состояния и признаками токсикоза, а также при гипертермическом синдроме целесообразно парентеральное введение комбинации антипиретиков, сосудорасширяющих и антигистаминных средств, нейролептиков в возрастных дозировках. При внутримышечном введении допустима комбинация этих лекарственных средств в одном шприце. Дети с гипертермическим синдромом, а также с некупирующейся «бледной лихорадкой» после оказания неотложной помощи должны быть госпитализированы.

6.2.

11. Рекомендуемые литературы

-Детские болезни.Ред.Н.П.Шабалов,М.,2000. -Болезни детей раннего возраста.Ред.А.А.Баранов,1998. -Неотложные состояния в педиатрии.Ред.А.А.Баранов,1998. -Педиатрия Н.Н.Володина. 1997.

Педагогическая технология 8 занятия

Тема № 8	Абдоминальный болевой синдром. Язвенная болезнь желудка. Хронический гастрит и гастродуодениты.
-----------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------

1.8. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<p>15. Болевой абдоминальный синдром у детей.</p> <p>16. Язвенная болезнь желудка.</p> <p>17. Хронический гастрит и гастродуодениты у детей.</p> <p>18. Диспансеризация, профилактика, реабилитация. Обучить студентов по этапному лечению заболеваний органов ЖКТ</p>
<p>Цель практического занятия: Дать понятие студентам о болевом абдоминальном синдроме. Язвенная болезнь желудка. Хронический гастрит и гастродуодениты у детей. Эпидемиология язвенной болезни. Роль НР (хеликобактер пилори) в развитии язвенной болезни желудка и 12 п.к.. инвазивные и неинвазивные методы определения Нр. Хронический гастрит и гастродуодениты у детей, клиника, классификация, диагностика, виды язвенных дефектов (стресс, медикаментоз, гепатоген, панкреатоген, эндокрин, синдром Золлингер - Элиссона). Основы лечения гастродуоденальной системы. Диета, базисная фармакотерапия. Антихеликобактерная терапия, противорецидивное лечение. Диспансеризация, профилактика, реабилитация. Обучить студентов по этапному лечению заболеваний органов ЖКТ</p>	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
<p>- Объяснить студентам болевого абдоминального синдрома у детей</p> <p>Дать общее понятие о язвенной болезни желудка, хроническом гастрите и гастродуодените у детей.</p> <p>Рассказать об эпидемиологии язвенной болезни.</p> <p>Объяснить роль НР (хеликобактер пилори) в развитии язвенной болезни желудка и 12 п.к.. инвазивные и неинвазивные методы определения Нр.</p> <p>Дать общее понятие основы лечения гастродуоденальной системы.</p> <p>Научить составить диету, базисную фармакотерапию. Антихеликобактерная терапия, противорецидивное лечение.</p> <p>Обучить студентов по этапному лечению заболеваний органов ЖКТ</p>	<p>Студенты должны знать болевого абдоминального синдрома у детей</p> <p>Иметь понятие о клинике, дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний язвенной болезни желудка, хроническом гастрите и гастродуодените у детей.</p> <p>Иметь понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Знать диспансеризацию и профилактику язвенной болезни желудка, хроническом гастрите и гастродуодените у детей.</p> <p>Объяснить диагностические критерии.</p> <p>Тактика ВОП врача по этапному лечению заболеваний органов ЖКТ</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа,

	проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №8	Абдоминальный болевой синдром. Язвенная болезнь желудка. Хронический гастрит и гастродуодениты.
----------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовить демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знание студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме.	
1. Введение (15 минут)	1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задает вопросы для оценки знаний студентов.	Слушают, и отвечает на вопросы. Студенты отвечают на вопросы.

<p>2.Основной этап. (145 минут)</p>	<p>2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2.Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3.Раздает раздаточные материалы по теме. 2.4.Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5.Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задает вопросы, обсуждают всей группой. 2.6.Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8.Анализирует курацию больных. 2.9.Проверяет историю болезни .</p>	<p>Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах. Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации. Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы. Слушают Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.</p>
<p>3. Заключительный этап (20 мин)</p>	<p>3.1.Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2.Дает заключение по учебной деятельности. 3.3.анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i></p>	<p>Задают вопросы. Слушают Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.</p>

**Абдоминальный болевой синдром. Язвенная болезнь желудка.
Хронический гастрит и гастроудениты**

Боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с имеющимися или возможным повреждением тканей. Боль всегда субъективна. Каждый человек воспринимает ее через переживания, связанные с получением какого-либо повреждения в ранние годы жизни.

Боль - является одной из самых частых причин обращения к врачу.

Этиология болей в животе:

Интраабдоминальные причины:

- генерализованный перитонит.
- воспаление определенных органов.
- обструкция полого органа.
- ишемические нарушения, инфаркты.
- другие: СРК, истерия, отмена наркотиков.

Экстраабдоминальные боли:

- заболевания органов грудной полости: пневмонии, ОИМ, заболевания пищевода.
- неврогенные: Herpeszoster, заболевания позвоночника, сифилис
- метаболические нарушения: сахарный диабет.

Варианты течения болей в животе:

- острая (острая хир. патология, травма, острые инфекционные заболевания)
- хроническая (более 3 мес)
- рецидивирующая - боли, повторяющиеся на протяжении 3 мес. не менее 3 раз (хронические заболевания органов пищеварения или их функц. расстройства)

Острые боли в животе - группа заболеваний, объединенных под термином «острый живот»:

- острые воспалительные заболевания брюшной полости:
- острый аппендицит, острый панкреатит, острый холецистит, перитонит
- острые нарушения проходимости ЖКТ – острая кишечная непроходимость, ущемленные грыжи
- перфорация полых органов
- перфорация язв желудка или 12 п.к., опухоли
- кровотечения в просвет полых органов или в брюшную полость
- разрыв селезенки, печени, брюшной аорты, разрыв яичника
- нарушение кровообращения в органах брюшной полости

Рецидивирующие боли в животе (РБЖ)

- детей 1 мес жизни и до 3-4 лет РБЖ наблюдается обычно в виде кишечной колики, проявляющаяся плачем и беспокойством.

- это может быть обусловлено:

- напряженностью процессов пищеварения в условиях физиологической незрелости ЖКТ
- заболеваниями: кишечные инфекции, пищевая аллергия, аномалии ЖКТ (диарея, кожные проявления аллергии, упорные срыгивания и рвоты, нарушение прибавок веса, запоры)

- у детей старшего возраста (от 4 до 15 лет) РБЖ осознанные и могут указать место болей, им обозначают боли в животе, которые повторяются не менее 3 раз в течение 3 месяцев и влияют на нормальную активность ребенка.

РБЖ по локализации (и болезненности) и сочетанию диспепсический расстройств делят на 3 группы:

1. Пароксизмальные боли в мезо- и гипоспадии без диспептических симптомов
2. Боли (или болезненность) в эпигастрии, в том числе с симптомами « верхней диспепсии»
3. Боли в мезо- гипоспадии с нарушением функций кишечника

Причины пароксизмальных болей в мезо- и (или) гипогастрии: паразитарные инвазии, кишечные инфекции, рецидивирующая неполная кишечная непроходимость, заболевания почек, гинекологическая патология у девочек, СРК (синдром раздраженного кишечника)

Боли в эпигастрии:

Существуют 2 основных варианта:

- язвеноподобный – характеризуется ноющими болями натощак, купирующимися пищей
- дискинетический- характеризуется чувством тяжести, переполнения, быстрого насыщения в сочетании с отрыжкой и тошнотой, реже изжога, рвота, приносящая облегчение.

Осмотр: Положение ребенка может быть активным, пассивным и вынужденным. Обратит внимание на цвет и наличие налета на языке, на состояние зубов и миндалин, на форму живота, участие его в акте дыхания, перистальтику желудка.

Различают поверхностную и глубокую пальпацию. Для успешного проведения пальпации необходимо, чтобы ребенок спокойно лежал на спине в удобной, не слишком мягкой постели или на кушетке, со свободно вытянутыми вдоль туловища руками, слегка согнутыми и несколько отведенными в сторону ногами. В ряде случаев ребенку может лежать на левом или правом боку.

Поверхностную пальпацию врач производит правой рукой, которую кладет на живот плашмя или со слегка согнутыми пальцами. Исследование необходимо проводить нежными, легкими и мягкими скользящими движениями, без на- давливания на пальпируемую поверхность, по возможности не причиняя боль. Вначале исследуют левую, затем – правую подвздошную область, постепенно поднимаясь к эпигастрии, но не стараясь проникнуть вглубь.

Глубокую пальпацию производят одним или несколькими 3-4 пальцами с применением различного по силе давления в зависимости от цели поставленной врачом. При исследовании поверхности органов пальпацию сочетают с поглаживанием. Для определения болевых точек применяют глубокую проникающую пальпацию при проведении которой кончики пальцев вдавливаются в какую либо точку живота.

При анализе жалоб следует обратить внимание:

- на длительность болей: кратковременные (чаще моторные нарушения), длительные (более 3 ч)
- связь болей с приемом и характером пищи
- связь болей с дефекацией
- наличие симптомов «верхней диспепсии»- отрыжка, изжога, тошнота, рвота
- нарушение стула

Обследование должно включать:

- клинический и биохимический анализ крови
- клинический анализ мочи
- посев кала на ОКИ
- исследование кала на паразиты (гельминты, лямблии)
- ирригография
- УЗИ органов брюшной полости и малого таза
- доплерография сосудов брюшной полости

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ (ХГ), ГАСТРОДУОДЕНИТ (ХГД)

ХГ (ХГД) — хроническое рецидивирующее, склонное к прогресси-рованию, воспалительно-дистрофическое поражение слизистой оболочки желудка (и двенадцатиперстной кишки).

Распространенность

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки являются наиболее распространенными среди всех болезней органов пищеварения у детей и составляют 58-65% в структуре детской гастроэнтерологической патологии, то есть 100-150 на 1000 детей, частота ХГД нарастает с возрастом. Только у 10- 15% детей встречается изолированное поражение желудка или двенадцатиперстной кишки (гастрит или дуоденит), в остальных 85-90% — сочетанное поражение этих органов, что указывает на общность основных механизмов развития гастрита и дуоденита.

Этиология

ХГД — заболевание полиэтиологическое, объединение многообразных форм этой патологии в одну нозологическую единицу связано с общностью патогистологических изменений.

Различают 2 группы причин ХГД:

Экзогенные.

Эндогенные.

Среди *экзогенных* причин традиционно ведущую роль отводят алиментарным факторам: нерегулярному питанию, еде всухомятку, злоупотреблению острой и жирной пищей, недостатку белка и витаминов в рационе, употреблению синтетических пищевых добавок, кофе, алкоголя. Большое значение придают психоэмоциональным факторам и вегетативным дисфункциям, которые вследствие регуляторных сдвигов приводят к нарушению секреторной и моторной функции ЖКТ и впоследствии — к развитию хронического процесса. Определенная роль отводится экологическим причинам, в частности, состоянию питьевой воды, атмосферы, содержанию нитратов в почве. Большое значение имеют вредные привычки (курение) и прием медикаментов (нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, антибиотики). Среди детей, страдающих пищевой аллергией, отмечают высокий процент поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. В развитии хронического дуоденита у детей большое значение имеют длительно текущие паразитарные инвазии, в

частности, лямблиоз. Как известно, лямблии паразитируют на эпителии двенадцатиперстной и тощей кишки, присасываясь к ворсинкам и питаясь продуктами гидролиза углеводов, непосредственно приводя к воспалительно-дистрофическим изменениям слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Вообще, с 1935 по 1990 г. более чем в 100 исследованиях рассматривалось свыше 120 возможных экзогенных причин развития ХГ. Такое многообразие скорее указывает на отсутствие среди них истинной причины, так как широкая распространенность ХГ (им страдает более половины населения Земли) при недостаточно строгом проведении анализа позволяет привязать его практически к любой, даже весьма отдаленной причине.

В настоящее время истинная этиологическая роль большинства вышеперечисленных экзогенных факторов подвергается сомнению, так как ни один из них в эксперименте не был в состоянии вызвать хронический воспалительный процесс в желудке, а при сравнении и углубленном исследовании больших контингентов больных и здоровых людей оказалось, что влияние неблагоприятных факторов было приблизительно равным в обеих группах. Однако, не являясь причиной заболевания, эти факторы могут провоцировать клиническую манифестацию скрыто протекающего заболевания и вызывать обострение уже имеющегося хронического процесса. Среди вышеперечисленных экзогенных факторов в развитии ХГД не вызывает сомнения этиологическая роль лишь трех:

медикаментов, в особенности кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов при длительном их приеме;

пищевой аллергии, хотя истинно аллергическим считают лишь редко встречающуюся особую форму гастрита — эозинофильный гастрит;

паразитарных инвазий, в первую очередь лямблиоза (как причины хронического дуоденита).

Остальные экзогенные факторы могут быть расценены лишь как усугубляющие.

Основанием для пересмотра прежних представлений об этиологии заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки явилось открытие и изучение роли *Helicobacter pylori* (Нр): Нр — спиралевидная грамтрицательная палочка, имеющая тропность к поверхностному эпителию антрального отдела желудка. Убедительным доказательством этиологической роли Нр явились опыты с самозаражением первооткрывателя Нр Б. Маршалла и группы американских добровольцев, а также наблюдение после самозаражения проф. Морриса развитием процесса в желудке в течение 2,5 лет со взятием множественных биопсий в динамике, в результате чего было четко показано развитие хронического гастрита после заражения Нр.

Эндогенный ХГ может развиваться на фоне заболеваний других органов и систем: пернициозной анемии, сахарного диабета I типа, аутоиммунного тиреоидита, хронической недостаточности коры надпочечников, хронической почечной недостаточности и др. Считалось, что причиной ХГ при этих заболеваниях являются дистрофические и дисрегенераторные процессы в слизистой оболочке желудка вследствие метаболических нарушений. Однако в настоящее время убедительно доказано, что атрофический гастрит, развивающийся на фоне большинства из этих заболеваний, является следствием аутоиммунного процесса, так как при этом всегда обнаруживают аутоанти-тела к обкладочным клеткам желудка, предполагают аутосомно-доминантный путь наследования.

Среди эндогенных причин ХГ многочисленными исследованиями показана также роль дуоденогастрального рефлюкса (ДГР), в частности, неблагоприятное воздействие желчных кислот и фосфолипазы А, присутствующих в дуоденальном содержимом. ДГР является следствием повышенного давления в двенадцатиперстной кишке в результате ее дисмоторики.

Таким образом, в этиологии ХГД предусматривают 3 основные группы причин, соответственно которым ХГ подразделяют на 3 формы:

экзогенная — инфекционная, ей соответствует ассоциированный с *Нр* гастрит В — бактериальный. Он составляет около 85% в структуре ХГД у детей;

эндогенная — аутоиммунная, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желудка (соответственно гастрит А — аутоиммунный). Этот гастрит обычно развивается у взрослых, в пожилом возрасте; у детей он встречается редко — в 1-3% в структуре ХГ;

экзо-эндогенная, связанная с раздражением желудка медикаментами или выраженным дуоденогастральным рефлюксом (гастрит С — химический или реактивный), гастрит С составляет примерно 10-12% в структуре ХГ у детей.

Патогенез

Патогенез ХГД отличается в зависимости от этиологического фактора.

При *Нр-ассоциированном гастродуодените* заражение обычно происходит в семье или фекально-оральным путем. Возможен непосредственный занос *Нр* в желудок при использовании плохо обработанных эндоскопов и зондов.

Нр, обладая тропностью к углеводам поверхностного эпителия антрального отдела желудка, первоначально заселяет именно этот отдел, то есть процесс начинается с развития антрального гастрита, который впоследствии может распространиться как на тело желудка, так и на двенадцатиперстную кишку. *Нр* обитает на поверхности эпителия в слое покровной слизи, где он способен легко передвигаться. Он активно размножается, адгезируется к эпителию и выделяет факторы вирулентности: ферменты муциназу, каталазу, фосфолипазу А, уреазу, протеазы, а также токсины — VacA, Cag A, B, C. Штаммы *Нр* могут отличаться по токсикогенности, но основным фактором вирулентности микроба можно считать фермент уреазу, которая расщепляет мочевины, всегда присутствующую в некотором количестве в интерстициальной жидкости и секрете желудка. В результате гидролиза мочевины образуется углекислый газ и аммиак, последний может оказывать непосредственное повреждающее действие на эпителий, а также защелачивает среду вокруг микроба, создавая для него оптимальные условия. Повышение рН на поверхности эпителия приводит к нарушению мембранного потенциала, ионному дисбалансу, нарушает активность мембранных ферментов, способствует обратному току H^+ -ионов из желудка в клетки, повреждая последние. Защелачивание поверхности эпителия антрального отдела приводит к постоянной стимуляции G-клеток, усилению выработки гастрина и повышению желудочной секреции, то есть для *Нр-ассоциированного гастродуоденита* характерна нормальная или повышенная желудочная секреция.

В ответ на повреждение хеликобактером эпителия желудка развивается воспалительный процесс различной степени активности, активизируется фагоцитоз, происходит выработка специфических IgA, G в слизистой оболочке, цитокинов. Однако невовлеченность *Нр* во внутреннюю среду организма не дает возможности иммунным механизмам защиты макроорганизма полностью элиминировать микроб, так как сам *Нр* обладает иммуносупрессивным воздействием. Инфекция характеризуется хроническим волнообразным многолетним течением с тенденцией к прогрессированию и распространению процесса.

Постоянная стимуляция желудочной секреции и ускоренная эвакуация из желудка, наблюдаемые при *Нр-гастрите*, приводят к закислению двенадцатиперстной кишки, что способствует повреждению ее эпителия и компенсаторной метаплазии его по желудочному типу. Такой эпителий в двенадцатиперстной кишке может заселяться *Нр*, то есть развивается *Нр-дуоденит* с активной воспалительной реакцией вплоть до образования эрозий. Поскольку двенадцатиперстная кишка является, по образному выражению А. М. Уголева, гипофизом ЖКТ, центральным органом эндокринной регуляции пищеварения, то развитие дуоденита может нарушать продукцию гормонов, регулирующих моторную и секреторную функции ЖКТ. При этом разрушаются нейроэндокринные связи, происходит разбалансировка вегетативной регуляции, отмечается напряженность адаптационных процессов в целом. Указанные механизмы ведут к усилению секреторных сдвигов, дисмоторике верхних отделов пищеварительного тракта, функциональным

нарушениям желчевыводящих путей и поджелудочной железы, вегетативным дисфункциям, развитию астенического синдрома.

Аутоиммунный гастрит. При нем с самого начала поражаются главные железы, расположенные в области тела желудка. Непосредственной причиной быстрого развития атрофии без активной воспалительной реакции является выработка аутоантител к обкладочным клеткам. Антитела, связываясь с обкладочными клетками, повреждают фундальные железы и приводят к гибели высококодифференцированных клеток. Если антитела вырабатываются не только к обкладочным клеткам, но и к внутреннему фактору Кастла, то гастрит А сочетается с пернициозной анемией.

Причины, которые вызывают аутоиммунный процесс, не совсем ясны. Вероятно, для включения в патогенез иммунопатологического механизма необходимо определенное предрасположение, обусловленное генетическими факторами. При этом любое, даже незначительное поражение слизистой оболочки независимо от причины ведет к тому, что пораженные обкладочные клетки приобретают свойства антигена, к которому образуются антитела. В дальнейшем антитела приобретают способность соединяться с нормальными обкладочными клетками, приводя к их гибели. В результате атрофии слизистой оболочки тела желудка и гибели главных желез происходит стойкое снижение секреторной функции желудка, отличительной особенностью которой является резистентность к стимуляции. Компенсаторно активизируется выработка гастрин, уровень его в крови повышается, однако атрофированные железы не в состоянии усилить секреторный ответ даже на повышенную стимуляцию гастрином.

Варианты хронических гастритов

Критерии	А (аутоиммунный)	В (хеликобактер-ассоциированный)
Локализация	Дно, тело желудка	Антральный отдел
Воспаление	Не выражено	Выражено
Атрофия	Появляется сразу, в области тела желудка	Появляется с годами, в антральном отделе
Нр	-	+
Антитела к обкладочным	+	-
Желудочная секреция	Снижена	Нормальная или повышена
Гастрин сыворотки	Повышен	Нормальный или незначительно понижен

В табл. 80 представлены основные различия гастритов А и В.

Развитие *гастрита С* (реактивного, химического) может быть связано с приемом медикаментов либо выраженным ДГР. Наиболее сильное неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку желудка оказывают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), в первую очередь, аспирин. Развитие гастрита при этом зависит как от дозы, так и от длительности приема препарата. НПВП могут оказывать как местное, так и общее воздействие. Местное зависит от способности препарата присоединять H^+ в кислой среде. Общее связано с основным фармакологическим действием препаратов — ингибированием циклооксигеназы (рис. 36), вследствие чего снижается выработка проста-гландинов в слизистой оболочке желудка, а значит — выработка бикарбонатов и слизи. В условиях блокирования циклооксигеназы метаболизм арахидоно-вой кислоты идет по липооксигеназному пути, в результате чего образуются лейкотриены, перекиси и гидроперекиси, свободные радикалы. В слизистой оболочке значительно увеличивается выработка лейкотриена B_4 , который может способствовать адгезии нейтрофилов к эндотелию сосудов с образованием так называемых белых тромбов, расстройством микроциркуляции и образованием эрозий.

При ДГР гастрит может локализоваться в антральном отделе, но классический рефлюкс-гастрит развивается в культе резецированного желудка, НР при этом не обнаруживают. Желчные кислоты обладают детергентными свойствами, нарушают слизистый барьер; фосфолипаза А, содержащаяся

в дуоденальном соке, при соединении с соляной кислотой в желудке образует цитотоксичный лизолецитин, оказывающий повреждающее воздействие на эпителий.

Исходя из особенностей патогенеза каждого из вариантов ХГ, можно представить возможность развития также смешанных форм заболевания: А+В, В+С, А+С. На практике не всегда возможно указать точный этиопатогенетический вариант гастрита, поэтому буквенные обозначения (А, В, С) обычно не используют при формулировке клинического диагноза.

Патоморфология

Наиболее существенным признаком ХГ (ХГД) является воспаление, которое гистологически проявляется инфильтрацией собственной пластинки лимфоцитами и плазмочитами, отражая реакцию местной иммунной системы. При обострении процесса присоединяются нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, базофилы. Выраженная смешанная инфильтрация с наличием полиморфноядерных лейкоцитов, а также нередкое обнаружение лимфоидных фолликулов типично для Нр-ассоциированного гастрита. Для гастрита А характерен чисто лимфоцитарный инфильтрат, более выраженный в области главных желез.

Второй особенностью ХГ является атрофия, которая характеризуется уменьшением количества обкладочных и главных клеток в фундальных железах желудка, атрофия в двенадцатиперстной кишке проявляется укорочением ворсин. Высокодифференцированные клетки желудочных желез могут замещаться более примитивными слизеобразующими. Такой тип поражения характерен для аутоиммунного гастрита, однако при длительном течении Нр-ассоциированного гастрита также обнаруживаются атрофические изменения, но они первоначально появляются в антральном отделе, а затем распространяются на тело желудка.

Третьей возможной морфологической особенностью ХГД является нарушение регенерации эпителия. При нарушении дифференцировки на месте специализированных клеток появляется качественно другой эпителий, это носит название метаплазии. Так, в желудке может развиваться кишечная метаплазия (замена эпителия желудка на отдельных участках кишечным эпителием), а в двенадцатиперстной кишке — желудочная метаплазия. Дисрегенераторные изменения указывают на далеко зашедший патологический процесс независимо от типа гастрита. Они отражают срыв тканевых адаптационных реакций организма и в ряде случаев могут расцениваться как предраковое состояние.

Таким образом, выраженность трех основных морфологических критериев ХГ — воспаления, атрофии и дисрегенерации — дают полную информацию об активности, глубине, локализации процесса и адаптационных возможностях организма.

Классификация

В августе 1990 г. на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Австралии, была принята классификация гастритов, названная «Сиднейская система». Классификация носит описательный характер и основана, в первую очередь, на морфологических данных, так как гастрит — понятие морфологическое.

Классификация гастродуоденитов у детей

Форма	Этиология	Локализация	Эндоскопия	Гистология	Секреция	Период
Острый	Нр(-)	Антральный	Поверхностный	Воспаление:	Нормальная	Обострения
Хронический	Нр(+)	Фундальный	Эрозивный	а) слабое	Повышенная	Субремиссии
Особые: грану-	Аутоиммунный	Пангастрит	Атрофический	б) умеренное	Пониженная	Ремиссии

лематозный, эозинофильный	Реактивный Идиопатический	Дуоденит Антродуоденит Распространенный гастродуоденит	Гиперпластический	в) сильное Атрофия б) умеренная выраженная метаплазия	а) слабая в) Кишечная		
---------------------------	------------------------------	--------------------------------------------------------------	-------------------	-------------------------------------------------------------	-----------------------------	--	--

Диагноз ХГД формулируют по классификации; он носит подробный описательный характер.

Примеры:

хронический гастродуоденит, гиперпластический антральный гастрит, дуоденит с плоскими эрозиями, с выраженной активностью воспаления, Нр (+), с повышенной секреторной функцией, в стадии обострения;

хронический гастрит, фундальный атрофический умеренной степени с кишечной метаплазией, Нр (-), с пониженной секреторной функцией, в стадии ремиссии.

Клиника

Учитывая этиопатогенетическое и морфологическое многообразие форм ХГД, различную распространенность и локализацию процесса, следует ожидать соответственно большое разнообразие клинических проявлений. Действительно, симптоматика ХГД имеет широкий диапазон от бессимптомных латентных форм до ярких и манифестных и отличается большой индивидуальностью. Однако следует выделить 2 основных клинических типа:

язвенноподобный;

дискинетический.

Язвенноподобный по клинической симптоматике похож на язвенную болезнь. Дети жалуются на ноющие боли разной интенсивности, возникающие натощак или спустя 1,5-2 ч после приема пищи, иногда ночные или поздние вечерние боли. Характерным является исчезновение или уменьшение болей после приема пищи. Одной из частых диспепсических жалоб является изжога, иногда беспокоит отрыжка воздухом или кислым. Изредка может быть рвота, обычно однократная, кислым содержимым, приносящая облегчение.

Аппетит, как правило, хороший. Могут отмечаться такие общие симптомы, как утомляемость, головные боли, эмоциональная лабильность, потливость. При пальпации живота типична болезненность в эпигастрии или пилородуо-денальной зоне.

При *эндоскопическом исследовании* для язвенноподобного типа ХГД характерно преимущественное поражение антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки (антродуоденит). Характер эндоскопических изменений может быть разным: поверхностный, гиперпластический, эрозивный, но практически всегда с выраженным отеком и гиперемией. При исследовании секреторной функции желудка различными методами определяют нормальный или повышенный ее характер.

Этиологически этот тип ХГД практически всегда ассоциирован с Нр.

Дискинетический тип обычно проявляется ранними ноющими болями в эпигастрии и области пупка после еды, особенно обильной, жареной и жирной, боли проходят самостоятельно через 1-1,5 ч. Часто беспокоит чувство тяжести, переполнения в эпигастрии, быстрое насыщение, пониженный и избирательный аппетит. Иногда может быть отрыжка воздухом, тошнота, изредка рвота съеденной пищей, приносящая облегчение. При пальпации живота отмечают разлитую незначительную болезненность в эпигастрии и области пупка.

Эндоскопически для этого типа ХГД характерно преимущественное поражение тела желудка либо распространенный на все отделы процесс. Активность воспаления обычно небольшая, но гистологически можно выявить атрофические изменения слизистой оболочки желудка, иногда с перестройкой эпителия по пилорическому или кишечному типу. Секреторная функция желудка сохранена (нормальная) или понижена.

Этот тип ХГД может быть как аутоиммунным по генезу, так и ассоциированным с Нр при условии длительного его течения.

Наряду с двумя основными клиническими формами ХГД возможны *атипичные и бессимптомные*. Атипичность может быть связана с нередким сочетанием хронической гастродуоденальной патологии с заболеваниями других органов пищеварения и маскировкой основного заболевания за симптоматикой последних. Почти в 40% ХГД протекает латентно, степень морфологических изменений и клинических признаков могут не совпадать. Это можно объяснить отсутствием нервных окончаний в слизистой оболочке и появлением симптомов, в основном, за счет моторных нарушений (повышения давления в желудке и перерастяжения его стенок, патологических рефлюксов, спазмов). Этим же объясняют сходство клинической симптоматики (желудочная диспепсия) при различных по природе и характеру заболеваниях гастродуоденальной зоны.

Диагноз

Алгоритм диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки: сбор анамнеза, клиническое обследование, эндоскопическое обследование, УЗИ брюшной полости, функциональные методы, рентгенологическое обследование.

Нормальные показатели желудочной секреции у детей старше 5 лет

Показатели	Базальная	Стимулирован ная	Стимулирован ная
Объем	15-60	27-64	55-165
Свободная соляная	10-30	30-60	30-85
Общая кислотность	20-40	40-80	45-135
Кислотная продукция	0,75-2,56	1,47-2,8	4,5-11,5

Эндоскопически при ХГД обычно обнаруживают очаговую или диффузную гиперемию слизистой оболочки, отек, гипертрофию складок, может выявляться лимфофолликулярная гиперплазия, плоские или приподнятые эрозии. Эти изменения обычно ассоциированы с Нр.

Иногда слизистая оболочка представляется бледной, истонченной, со сглаженными складками. Это типично для атрофического процесса, однако наличие или отсутствие атрофии и ее степень могут быть оценены лишь гистологически.

Гистологическое исследование слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки является обязательным, методом диагностики ХГД, позволяющим достоверно оценить степень воспалительных, дистрофических и дисрегенераторных процессов.

Оценку секреторной функции желудка можно осуществлять разными методами: фракционного желудочного зондирования, внутрижелудочной рН-метрии (системы Гастроскан), реогастрографии.

Желудочное зондирование проводят натошак тонким зондом с постоянным отсасыванием желудочного сока с помощью водоструйного насоса. Собирают 4 порции по 15 мин — базальную фракцию, затем вводят стимулятор (гистамин, эуфиллин, пентагастрин) и собирают еще 4 порции по 15 мин — стимулированную фракцию. Нормальные показатели желудочной секреции представлены в табл. 82.

Внутрижелудочная рН-метрия позволяет оценить рН *in vivo* в области тела и антрального отдела желудка с помощью специального зонда с двумя встроенными электродами. Нормальная рН в области тела желудка натошак составляет у детей старше 5 лет 1,7-2,5, после введения стимулятора (гистамина) — 1,5-2,5. Антральный отдел желудка, осуществляющий нейтрализацию кислоты, имеет в норме рН выше 5, то есть разница между рН тела и антрального отдела в норме выше 2 ед. (компенсированное состояние). Уменьшение этой разницы свидетельствует о снижении нейтрализующей способности антрального отдела и возможном закислении двенадцатиперстной кишки (декомпенсированное состояние).

Реогастрография позволяет измерить с помощью специального зонда сопротивление тканей в нескольких точках желудка и пищевода, сопротивление обратно пропорционально кислотообразующей функции; оценку производят с помощью специального планшета либо путем компьютерной обработки данных. Оценивают кислотообразующую функцию, нейтрализующую

способность антрального отдела, закисление пищевода до и после введения стимулятора (гистамина).

При всех способах оценки желудочной секреции важным является выбор стимулятора, который должен быть, по возможности, более сильным. На практике чаще всего используют гистамин, который вводят подкожно из расчета 0,01-0,04 мг/кг.

Секреторная функция считается пониженной, если снижены все показатели и в базальной, и в стимулированной фракции. Секреторную функцию считают повышенной, если повышены даже отдельные показатели хотя бы в одной из фракций.

ХГД у детей чаще протекает с нормальной или повышенной секреторной функцией, некоторое снижение показателей при хорошем ответе на стимулятор является проявлением индивидуальной нормы. Истинное снижение желудочной секреции характеризуется рефрактерностью к введению стимулятора и типично для тяжелых атрофических форм гастрита, которые редко встречаются у детей.

Косвенно о ферментообразующей функции желудка можно судить по уровню пепсиногена в крови и моче. Пепсиноген плазмы в норме может колебаться от 70 до 100 пмоль/л; экскреция уропепсиногена за сутки в норме составляет 0,3-0,8 мг; протеолитическая активность уропепсиногена (ПАУ) равна 0,02-0,07 о. ед.

Оценку моторной функции проводят на основании ЭГДС, где хорошо видны нарушения работы сфинктеров и патологические рефлюксы.

Рентгеноскопия желудка с барием не является методом диагностики ХГД, но может использоваться для оценки эвакуаторной функции в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями (врожденные пороки, стеноз привратника, опухоли, хроническая дуоденальная непроходимость и т. д.). Оценить моторику желудка можно по электрогастрографии (ЭГГ), а также по УЗИ желудка с предварительным заполнением его водой.

Диагностика Нр-инфекции является обязательной для уточнения этиопатогенетического типа ХГД и последующего лечения. Различают 2 группы методов диагностики хеликобактериоза.

I. Инвазивные (требуют биопсии):

Гистологический;

Бактериоскопический;

Бактериологический;

Биохимический (уреазный тест).

II. Неинвазивные (не требуют биопсии):

1. Серологический;

ПЦР;

Дыхательные;

Определение антигена Нр в кале (ИФА).

Гистологический метод достаточно надежен и является «золотым стандартом» в диагностике хеликобактериоза. Нр можно обнаружить даже при обычной окраске гематоксилин-эозином, но лучше использовать специальные методы окраски (серебрения по Вартин—Старри, по Гимзе, акридиновым оранжевым, толуидиновым синим).

Бактериоскопия — обнаружение Нр в цитологических мазках с биоптата на стекло, методы окраски те же.

При изучении Нр в гистологических или цитологических препаратах можно выделить 3 степени обсемененности слизистой оболочки: I — слабая: до 20 микробных тел в поле зрения; II — умеренная: от 20 до 50 микробных тел в поле зрения; III — высокая: более 50 микробных тел в поле зрения.

Бактериологический метод — культивирование Нр на специальных средах, обогащенных протеином (кровяной, шоколадный агар), в микроаэрофильных условиях. Посев производят с биоптата. Метод позволяет оценить количественно рост микроба, идентифицировать его штамм и определить чувствительность к антибиотикам.

Биохимический — наиболее простой из инвазивных методов, основан на определении уреазной активности в биоптате. Биоптат помещают в среду, содержащую мочевины и

индикатор. При наличии в биоптате уреазы Нр, мочевины разлагается до углекислого газа и аммиака, последний защелачивает среду, что вызывает индикационный эффект. Скорость срабатывания зависит от типа теста и составляет от 1-2 мин до 1 сут.

Среди неинвазивных методов в мире наиболее распространен *серологический* — определение в крови пациента методом ИФА специфических антител к Нр, относящихся к классам Ig A и G. Однако этот метод не пригоден для динамического наблюдения за больным после лечения, так как антитела в крови сохраняются длительно и после ирадикации.

Метод *полимеразной цепной реакции (ПЦР)* — определение по ДНК присутствия Нр в желудке, высокочувствительный, но дорогой.

Дыхательные методы — наиболее простые и безопасные для больного, основаны на определении нарастания в выдыхаемом воздухе продуктов гидролиза принятой внутрь мочевины под влиянием уреазы хеликобактера.

В зависимости от регистрируемого в выдыхаемом воздухе вещества, существуют углеродные тесты (по C_m и C_{13}) и аммиачные (Аэротест, Хелик-тест). Дыхательные методы оптимальны для динамического наблюдения за больным.

Для достоверной диагностики Нр рекомендуют использовать не менее двух методов у каждого больного.

Дифференциальный диагноз ХГД следует проводить прежде всего с язвенной болезнью. Диагноз основывают на эндоскопических и гистологических данных.

Лечение

Лечение больных ХГД должно проводиться с учетом этиологии, характера морфологических изменений, секреторной функции желудка, моторных нарушений. Учитывая многообразие вариантов хронического гастродуоденита, его лечение не может быть сведено к какой-либо одной схеме.

В лечении обострения ХГД важное место занимает диета. Пища должна быть механически, химически и термически щадящей. Рекомендуют регулярный ее прием, желательно в одно и то же время, не реже 4-5 раз в день. Питание должно быть полноценным, содержать достаточное количество белка, витаминов, микроэлементов. Исключают грубую клетчатку, блюда из баранины и свинины, жареное, грибы, свежую выпечку и черный хлеб, кофе, шоколад, крепкий чай, газированные напитки, жевательную резинку. При повышенной секреторной функции желудка не рекомендуют также наваристые бульоны, кислые соки и фрукты, широко используют молоко и молочные продукты, разваренные каши (стол № 1). При пониженной секреторной функции можно использовать наваристые бульоны и супы, овощные салаты, показаны кислые соки, кисломолочные продукты (стол № 2).

Медикаментозная терапия в период обострения направлена на коррекцию секреторных нарушений, эрадикацию Нр, улучшение обменных процессов в слизистой оболочке, ликвидацию дисмоторики, нормализацию нейровегетативного статуса.

Коррекция желудочной гиперсекреции. У большинства детей с хроническим гастродуоденитом секреторная функция желудка повышена, с целью ее коррекции можно применять:

Невсасывающиеся антациды, которые нейтрализуют соляную кислоту, адсорбируют пепсины и желчные кислоты: Альмагель, Гелюсил-лак, Гастал, Магальдрат и т. д. Препарат в виде геля (1 дозировочная ложка) или размельченной таблетки (можно сосать) принимают 3-4 раза в день через час после еды и на ночь, курс составляет 3-4 нед.

Более мощным антисекреторным действием обладают *H_2 -гистамино-блокаторы* (ранитидин, фамотидин, низатидин, роксатидин), которые принимают 1-2 раза в день (утром и на ночь) по U_2-1 таблетке в течение 1-2 нед.

Самое сильное антисекреторное воздействие имеют *ингибиторы протонного насоса (ИПН) H^+K^+ -АТФазы* - омепразол, пантопразол, лан-сопразол, рабепразол. Эти препараты принимают 1-2 раза в день в течение 2 нед.

При наличии сопутствующих признаков вегетодистонии, повышении преимущественно базальной желудочной секреции показано назначение *холжолитжов*, предпочтительно — селективных, действующих только на M₂-холинорецепторы ЖКТ — Гастроцепин, Телензепин, по У₂-1 таблетке 2 раза в день за 30 мин до еды 2-3 нед.

Согласно Положениям Международного консенсуса по ведению инфекции *Helicobacter pylori* (Маастрихт-2, 2000) и Рекомендациям ESPGHAN (Рим, 2000), а также Рекомендациям МЗ РФ (1998), хронический гастрит входит в число показаний к эрадикации Нр. Ниже приведены Рекомендации ESPGHAN (2000) по ведению инфекции *Helicobacter pylori* у детей:

Нр-инфекция вызывает хронический гастрит у детей.

Нр-инфекция ассоциирована с язвенной болезнью у детей.

Эрадикация Нр приводит к выздоровлению от хронического гастрита.

Эрадикация Нр приводит к длительной ремиссии язвенной болезни.

Детей следует обследовать на Нр, когда симптоматика наводит на мысль об органических заболеваниях, а выраженность симптомов оправдывает риск терапии.

ФЭГДС с биопсией является предпочтительным методом исследования детей с симптомами поражения верхних отделов ЖКТ, свидетельствующими об органической патологии.

Если Нр идентифицирован при эндоскопии, должно быть назначено лечение инфекции.

Эффективность антихеликобактерной терапии у детей контролируют с помощью надежных неинвазивных тестов: дыхательного уреазного теста или определения антигена Нр в кале.

Серологические методы исследования Нр ненадежны у детей.

10. Уреазный дыхательный тест очень надежен у старших детей, но нуждается в дальнейшей оценке у младших.

С целью эрадикации Нр в настоящее время рекомендуют короткие курсы мощной тройной или четверной терапии. Терапию продумывают сразу в виде двух линий, при неудаче терапии первой линии назначают вторую, поэтому антибактериальные препараты, уже использованные в терапии первой линии, не должны вновь назначаться во второй. Основной схемой является ИПН (Омепразол, Рабепразол), на фоне антисекреторного воздействия которого назначают 2 антибиотика; в квадротерапию входит также препарат коллоидного висмута (Де-нол). Реже основной схемой является ранитидин-висмут-цит-рат (Пилорид) — препарат, сочетающий ранитидин и коллоидный висмут. Принцип построения схемы приведен на рис. 37.

Рекомендуют следующие сочетания и дозы препаратов:

1-я линия:

ИПН + амоксициллин + кларитромицин.

ИПН + амоксициллин + метронидазол.

ИПН + кларитромицин + метронидазол.

2-я линия:

Де-нол + ИПН + амоксициллин + метронидазол (или тетрациклин после 12 лет).

Пилорид + кларитромицин + метронидазол.

Побочные реакции схемы лечения обусловлены прежде всего влиянием антибиотиков и аналогичны побочным эффектам каждого из них. Чаще всего это — тошнота, неприятный вкус во рту при назначении метронидазола. Оценка эффективности терапии проводят не ранее, чем через 4 нед после ее окончания, только тогда можно говорить об успешной эрадикации Нр.

III. *Коррекция моторных нарушений.* Болевой синдром при обострении га-строудоденита часто обусловлен сопутствующим спазмом и усиленной перистальтикой желудка. На этом фоне показано назначение *спазмолитиков гладкой мускулатуры* (Но-шпа, Папаверин, Галидор) по У₂-1 таблетке 3 раза в день, *холинолитиков* с преимущественным

спазмолитическим действием (Платифиллин, Бускопан, Метацин, Беллоид) по У₃-1 таблетке 3 раз до еды.

При наличии патологических рефлюксов (дуоденогастрального, гастро-эзофагеального) или дискинетическом типе симптомов показаны *прокинетики*: Церукал, Мотилиум по 1 мг/кг в сутки в 3 приема за 30 мин до еды; цизап-рид/Препульсид, Координакс (0,4-0,8 мг/кг в сутки за 30 мин до еды). Курс 10-14 дней

Дозы препаратов при проведении эрадикационной терапии

Препарат	Доза
Омепразол, рабепразол	0,5 -1 мг/кг до 20 мг 2 раза
Амоксициллин	50 мг/кг до 1 г 2 раза
Кларитромицин	15 мг/кг до 500 мг 2 раза
Метронидазол	20 мг/кг до 500 мг 2 раза
Тетрациклин (с 12 лет)	50 мг/кг до 1 г 2 раза
Коллоидный субцитрат висмута	120 мг 3 ⁴ раза
Ранитидин-висмут-цитрат	400мг 2 раза

IV. *Улучшение обменных процессов в слизистой оболочке.* При наличии атрофических изменений, особенно в области главных желудочных желез, показано назначение витаминов В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₁₂, фолиевой кислоты, А и Е. Обычно назначают поливитаминные комплексы с микроэлементами (Юникап, Супрадин, Олиговит, Компливит и т. д.). Показаны мембраностабилизирующие препараты: эссенциале-форте, липостабил по 1 капсуле 3 раза после еды; биостимуляторы обменных процессов: карнитина хлорид 20% по 20-40капель 3 раза, Милдронат по 1 таблетке 3 раза, Бетаин, Апилак, 40% растворпрополиса (1 капсула на год жизни 2-3 раза в день до еды в молоке), мумие(0,2 г в молоке 2 раза в день). Курс лечения обычно длится около месяца.

V. *Заместительная секреторная терапия.* Необходимость проведениязаместительной терапии желудочным соком и соляной кислотой возникает у детей исключительно редко, так как в детском возрасте атрофические формыгастрита имеют начальный, очаговый характер, а секреторная функция снижена незначительно, отвечает на стимуляцию. Поэтому в большинстве случаев даже атрофические гастриты с некоторым снижением секреторной функции не нуждаются в заместительной терапии, а скорее — в стимулирующей.

Наряду с препаратами, направленными на улучшение обменных процессов вслизистой оболочке, которые указаны выше, рекомендуют назначение стимулирующих трав (отвар тысячелистника, подорожника, шиповника), препараты кальция, лимонной и янтарной кислоты (Лимонтар), горечи. Так как у детей при этой форме гастрита плохой аппетит и нарушена саливация,рекомендуют запивать пищу кислым соком или слабым раствором лимоннойкислоты. При рефрактерной стимуляции ахлоргидрии применяют разведенную соляную кислоту (10-20 капель растворяют в 1/2 стакана воды и пьют вовремя еды через соломинку, чтобы не повредить эмаль зубов).

VI. При *реактивных* гастритах, особенно развившихся на фоне приемаНПВП, показано назначение *цитопротекторов*. Истинными цитопротекторами являются простагландины: мизопростол (энпростил, сайтотек), их назначают по 200 мкг 3раза в день, при их применении возможны побочные реакции в виде диареи. Косвенными цитопротекторами являются препараты корня солодки: карбеноксолон, биогастрон,- их назначают по 50 мг 3 раза в день. Для защиты слизистой оболочки при эрозивных реактивных гастритах можно применять пленкообразующие препараты: сукралфат (Вентер, Алсук-рал) по 1 г 3 раза за 1-1,5 ч до еды.

VII. При *сопутствующих ХГД симптомах* вегетососудистой дистонии, невроза может быть показана *седативная* терапия (отвар пустырника или валерианы, Беллоид, Беллатаминал, малые транквилизаторы) или адаптогены (жень-шень, элеутерококк, родиола розовая, золотой корень и т. д.).

В период *субремиссии и ремиссии* ХГД можно проводить фитотерапию, при этом формируются сборы из противовоспалительных (ромашка, зверобой, календула), вяжущих (корень аира, солодки, кора дуба), стимулирующих (плоды шиповника, трава тысячелистника, листья подорожника) трав, заваривают 1 : 10, пьют по $U_3^{-1/2}$ стакана за 15-20 мин до еды 3 раза в день на протяжении 3-4 нед.

Физиотерапия является дополнительным методом лечения хронического гастродуоденита, выбор ее зависит от стадии заболевания. В период обострения показаны: электрофорез с платифиллином или новокаином на эпигастрий, электрофорез с кальцием или бромом на воротниковую область, элект-росон, трансгастр. В период субремиссии показаны СМВ и ДМВ, УЗ на эпигастрий, лазеротерапия на максимально болезненную зону. В период ремиссии назначают глубокие прогревания парафином, озокеритом, грязи на эпигастральную область.

Санаторно-курортное лечение проводят в местных бальнеологических санаториях или на курортах Кавказских Минеральных Вод. Рекомендуют минеральные воды слабой минерализации: славяновская, смирновская, эссентуки № 4, арзни и т. д. из расчета 3 мл/кг 3 раза в день, при повышенной секреторной функции — за 1-1,5 ч до еды в теплом виде, при пониженной секреторной функции — за 15-20 мин до еды, при нормальной секреции вода комнатной температуры — за 45 мин до еды. Курс лечения 3-4 нед. Назначают также минеральные ванны (серные, радоновые, углекислые), грязи на эпигастральную область, ЛФК.

Диспансерное наблюдение детей с ХГД проводят в течение 5 лет, в 1-й год после обострения — 4 раза в год, со 2-го года — 2 раза в год. Основными методами динамического контроля, кроме опроса и объективного исследования, являются ЭГДС и исследование на Нр. Методами противорецидивного лечения можно считать антихеликобактериозную терапию, повторять которую при неудачной попытке эрадикации можно не ранее, чем через 4 мес, желательнее использовать при этом другую схему. Методами, направленными на усиление резистентности макроорганизма, можно считать назначение поливитаминов и биостимуляторов, фитотерапию, бальнеотерапию, которые также проводят в период ремиссии с целью предупреждения новых обострений.

Прогноз

При условии полной эрадикации Нр возможно выздоровление от гастрита В. В остальных случаях все варианты ХГД характеризуются медленно прогрессирующим течением, возможна трансформация в язвенную болезнь, развитие рака желудка.

Вопросы по теме:

Какие особенности имеет органы желудочно – кишечного тракта у детей раннего возраста.

Что такое хронический гастрит?

Что такое хронический гастродуоденит?

Что такое хронический дуоденит?

Причины гастродуоденита у детей?

Патогенез гастродуоденита у детей?

Классификация гастродуоденита у детей.

Дифференциальная диагностика хронического гастродуоденита у детей.

Диагностика гастродуоденит у детей.

Принципы лечения гастродуоденита у детей.

Профилактика гастродуоденита у детей.

Практические навыки:

- Навыки общения с больным и здоровым ребенком
- писать истории болезни
- написать рецепт на спазмолитические и антацидные препараты

- оценка анализов кала, желудочного сока
- техника и оценка дуоденального зондирования

Технология интерактивных методов

Метод «Академической полемики»

Группа разделяется на 2 команды. каждой группе дается лист с задачей. В каждой группе распределяются роли: врач, больной. В каждой группе 1 или 2 студента анализируют консультацию врача – положительные (адвокаты) и отрицательные (прокуроры). После консультации больного результаты оцениваются «Адвокатом» и «Прокурором».

Этот метод требует от студентов глубоких знаний. В конце преподаватель скажет свое последнее слово.

Таким образом учитель узнает готовность студентов к данному занятию. Метод основан на оценку не только знаний студентов, но и готовность студентов к клиническим ситуациям.

Задача № 1

Девочка 6 лет поступила на обследование в гастро-центр с жалобами на боли в животе в течение 2 мес с нечеткой локализацией (в эпигастрии, вокруг пупка), отрыжку воздухом, снижение аппетита, беспокойный сон. Стул 1 раз в день, оформленный, без патологических примесей, обычного цвета.

Режим питания в семье не соблюдают, часто употребляют консервированные и копченые продукты. Отец постоянно покупает девочке сухие концентрированные соки, газированные напитки.

Из анамнеза известно, что на первом году жизни девочка наблюдалась невропатологом по поводу перинатальной энцефалопатии. С двухмесячного возраста на искусственном вскармливании. Дисбиоз кишечника до 1,5 лет- В возрасте 5 лет 6 мес начала посещать детский сад. Отношение к детскому саду отрицательное (конфликт с детьми в группе). При обследовании в гастроцентре: нечетливая болезненность вокруг пупка и в эпигастральной зоне; анализы кала на яйца глистов и лямблии отрицательные; рН-метрия желудка, ФГДС и УЗИ органов брюшной полости — без патологии.

Ваш диагноз? Какова схема лечения?

Задача № 2

Мальчик 13 лет поступил в отделение ЛОР по поводу острого синусита. С 10-летнего возраста мальчика беспокоят боли ноющего характера в эпигастральной области, связанные с жареной пищей и приемом газированных напитков, чувство тяжести в верхней половине живота. Часто возникает отрыжка пищей, тухлым, «урчание и переливание» в животе, неустойчивый стул. Изжоги не бывает, аппетит снижен. Обострения не зависят от времени года, а возникают при эмоциональном перенапряжении, после обильной еды. К врачу никогда не обращался. Мать иногда давала ребенку фестал и альмагель.

Мать больного страдает хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. У ребенка на первом году жизни был дисбиоз кишечника, неоднократно возникали заболевания по типу острого гастроэнтерита, получал левомецетин. При осмотре у

мальчика астеническая конституция, питание снижено, бледен, тени под глазами, признаки ваготонии. При пальпации живота выявлены умеренная болезненность в эпигаст-ральной области, положительный симптом Менделя, урчание вокруг пупка. Язык обложен густым белым налетом.

Ваш предположительный диагноз? Каков план обследования?

Задача № 3

При инструментальном исследовании ребенка 13 лет с диагнозом направления «хронический гастрит» выявлены изменения при внутрижелудочной рН-мет-рии: рН базального секрета — 3,9; рН стимулированного гистамином в дозе 0,008 мг/кг — 2,7. Признаки гипоацидного состояния. При фиброгастродуодено-скопии слизистая желудка бледная, истончена, сглаженность складок желудка очагового характера. Гистологическое исследование биоптата из тела желудка: субатрофический гастрит.

Каков диагноз? Назначьте лечение.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЯБ)

Я Б — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся формированием язвенного дефекта в желудке или двенадцатиперстной кишке, обусловленное нарушением равновесия между местными факторами защиты и агрессии.

Распространенность

В детском возрасте ЯБ перестала считаться редким заболеванием и встречается с частотой 3,4% среди городских жителей и 1,9% — в сельской местности. За последнее десятилетие частота ЯБ возросла в 2,5 раза, болезнь встречается примерно с одинаковой частотой у мальчиков и девочек. В структуре ЯБ у детей значительно превалирует язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), она составляет 81% всех случаев заболевания, язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) составляет 13%, сочетание язвы двенадцатиперстной кишки и желудка встречается в 6% случаев.

Этиология

ЯБ относят к полиэтиологическим заболеваниям. Среди факторов, предрасполагающих к развитию ЯБ, важнейшее место занимает наследственная отягощенность, которую выявляют у больных с ЯБДК в 30-40%.

В настоящее время выделен ряд конкретных *генетических* факторов, обуславливающих наследственное предрасположение к ЯБ. В первую очередь, это генетически обусловленная повышенная агрессивность желудочного сока, которая проявляется в следующих показателях:

высокий уровень максимальной секреции соляной кислоты;

повышенное содержание пепсиногена I в сыворотке крови, моче;

избыточное высвобождение гастрина в ответ на стимуляцию.

Особую ценность имеет выявление повышенного содержания в крови и моче пепсиногена I. Этот фактор наследуется аутосомно-доминантно и обнаруживается у 50% больных дуоденальной язвой. Наличие его повышает риск язвообразования в 8 раз;

4) принадлежность к 0 (I) группе крови. Обладающие ею лица заболевают язвенной болезнью в 1,5 раза чаще других, причем заболевание у них отличается большей тяжестью течения;

отсутствие способности выделять с желудочным соком антигены системы АВН, ответственные за выработку гликопротеинов слизистой оболочкой. Эти пациенты (несекреторы) заболевают дуоденальной язвой в 1,5 раза чаще, чем секреторы. Если

несекреторный статус сочетается с групповой принадлежностью крови O (I), то вероятность ЯБДК возрастает в 2,5 раза; более часто выявляют у больных HLA-антигены B5, B15, B35.

Неоднородность приводимых факторов позволяет предположить и генетическую гетерогенность ЯБ. Сочетание нескольких отягощающих факторов повышает риск заболевания. Однако ни одна из генетических стигм не предопределяет неизбежности возникновения ЯБ, они лишь создают предрасположенность, которая реализуется в болезнь под влиянием внешних факторов.

Среди внешних этиологических факторов ведущая роль принадлежит *Helicobacter pylori* (Hр), так как его обнаруживают при ЯБ в 99,9% случаев, а после его эрадикации рецидивы дуоденальных язв наблюдают лишь в 5% случаев. Однако ЯБ нельзя считать прямым следствием Hр-инфекции, так как ЯБ не имеет эпидемиологических характеристик инфекции, а в эксперименте с заражением Hр воспроизводят хронический гастрит, но не язву; язва локализуется чаще в двенадцатиперстной кишке, а не в желудке, где обсемененность Hр более выражена. Вероятно, вызванный Hр активный антральный гастрит способствует развитию ЯБ у лиц, генетически предрасположенных к данному заболеванию.

Другие экзогенные факторы: алиментарные, нервно-психические, вредные привычки и т. д. могут иметь в возникновении ЯБ лишь дополнительное значение, тем не менее, они способны провоцировать обострение и утяжелять течение уже имеющегося заболевания.

Патогенез

Патогенез ЯБ можно представить в виде весов Шайя (рис. 38), в которых на одной чаше находятся агрессивные факторы, на другой — защитные, последние в норме перевешивают. Нарушение равновесия возможно как при условии агрессивных, так и при ослаблении защитных факторов.

Агрессивные факторы.

1. *Кислотно-пептический* — основной агрессивный фактор. С начала века известен постулат: нет кислоты — нет язвы. Действительно, при ЯБ базальная кислотная продукция (БКП) в среднем в 3 раза превышает нормальные значения, а максимальная кислотная продукция (МКП) — в 1,5 раза. У половины больных повышена выработка пепсиногена I и II. Язвы возникают лишь на участках непосредственного контакта слизистой оболочки с активным желудочным соком.

Повышение секреторной функции желудка у большинства больных обусловлено генетически и зависит от индивидуального строения слизистой оболочки и общей массы обкладочных и главных клеток, но на уровень секреции может влиять также повышение тонуса блуждающего нерва, повышение выработки гастрина и повышение чувствительности секреторирующих клеток желудка к нейро-гуморальным стимуляторам.

Гастродуоденальная дисмоторика. В ульцерогенезе, помимо агрессивности среды, существенную роль играет длительность контакта кислого желудочного содержимого со слизистой оболочкой того или иного отдела гастродуоденальной зоны. Если происходит длительная задержка содержимого в желудке, создаются условия для развития язвы желудка, при ускоренной эвакуации и закислении двенадцатиперстной кишки язва образуется в этом отделе.

Пилорический хеликобактер. Hр, хотя и не является непосредственной причиной ЯБ, оказывает весьма существенное опосредованное влияние на формирование последней, что привело к изменению в последние годы упомянутого ранее постулата: нет кислоты — нет язвы. Внедрение Hр в слизистую оболочку антрального отдела желудка сопровождается местным защелачиванием среды, что стимулирует выработку гастрина находящимися здесь G-клетками. Гипергастринемия приводит к гиперпродукции HCl. Клетки воспалительного инфильтрата, развивающегося при Hр-гастрите в антральном отделе, обладают повышенной чувствительностью к нейротрансмиттерам, ускоряющим эвакуацию из желудка. Повышенная выработка HCl, в сочетании с ускоренной эвакуацией

из желудка, создают усиленное агрессивное воздействие на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки. Компенсаторно в ответ на закисление здесь развивается метаплазия эпителия по желудочному типу, последний может заселяться *Нр*.

Указанная концепция получила образное название «теория дырявой крыши» — сперва в двенадцатиперстную кишку проливается кислотный дождь, а затем в преобразованную слизистую оболочку внедряется вышеупомянутый микроб, непосредственно повреждая ее и снижая местную резистентность.

Защитные факторы:

Способность слизистой оболочки предохранять эпителий от гибели носит название цитопротекция. Звеньями цитопротекции являются:

- а) слизисто-бикарбонатный барьер,
- б) нормальная регенерация,
- в) достаточное кровоснабжение,
- г) наличие в слизистой оболочке веществ, обеспечивающих эти свойства — простагландинов.

Строго говоря, лишь 1-й фактор является истинной защитой, а 2-й, 3-й и 4-й лишь обеспечивают ее.

Слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки покрыта непрерывным слоем слизи. Поверхностный эпителий постоянно вырабатывает бикарбонаты, благодаря чему создается градиент рН: на поверхности эпителия под слоем слизи рН равна 6,5-7,0, в просвете желудка - 1,5-3,0. Слизь замедляет темп обратной диффузии H^+ , в это время бикарбонаты нейтрализуют H^+ . Секреция бикарбонатов и слизи зависит от микроциркуляции и регулируется простагландинами, последние же постоянно синтезируются поверхностным эпителием. При усилении секреции HCl усиливается и секреция слизи.

При атрофии, воздействии желчи (при дуодено-гастральном рефлюксе) и под влиянием фермента муциназы, вырабатываемой *Нр*, истончается слой покровной слизи, возникает обратная диффузия H^+ , которые повреждают эпителий.

Нарушение выработки простагландинов происходит на фоне приема аспирина и других НПВП.

Определенное значение в защите двенадцатиперстной кишки от закисления имеет так называемый «антродуоденальный кислотный тормоз» — способность к закрытию привратника при снижении рН в антральном отделе ниже 2,0. При антральном гастрите чувствительность этого механизма снижается, что способствует закислению двенадцатиперстной кишки.

Локальность возникновения язвенного дефекта возможно объяснить лишь с учетом *сосудистого компонента*. Язвы, как и эрозии, образуются на месте локальной ишемии, которая резко снижает резистентность слизистой оболочки. Ишемия может быть результатом кровоизлияния или тромбоза, тромбоз же возникает в очаге активного воспаления под влиянием некоторых медиаторов: фактора активации тромбоцитов (ФАТ), лейкотриена B_4 , фактора некроза опухолей (ФНО). В области дна язвы обычно обнаруживают признаки васкулита, высказывают гипотезу о его иммунопатологическом характере (типа феномена Артюса).

Сосудистым механизмом объясняют непродолжительность периода образования язвы — в течение 48-72 ч, а также обычный для большинства неосложненных язв период регенерации — около 4 нед — срок, необходимый для восстановления кровоснабжения (прорастания сосудов) в области дна язвы.

Таким образом, для возникновения ЯБ необходимо включение целого ряда сложных патогенетических звеньев, реализуемых на фоне генетической предрасположенности.

Существуют патогенетические различия дуоденальных язв и язв желудка. Если в формировании первых большее значение имеет усиление факторов агрессии, то для последних более существенно ослабление факторов защиты.

Классификация

Классификацию ЯБ строят по клинико-анатомическому и патоморфологическому принципу (табл. 84).

При формулировке диагноза указывают локализацию язвы, стадию эволюции язвенного процесса и тяжесть течения.

Классификация язвенной болезни у детей

(Баранов А. А. и соавт., 1996г.)

Локализация	Клиническая фаза и эндоскопическая стадия	Тяжесть течения	Осложнения
Желудка: — медиогастральная — пилороантральная	<i>Обострение</i> I — свежая язва II — начало	Легкое Средней	Кровотечение Перфорация Пенетрация
Двенадцатиперстной кишки: — бульбарная — постбульбарная	<i>Стихание обострения</i> III — заживление — без рубца	Тяжелое	Стеноз Перивисцерит
Желудка и двенадцатиперстной кишки	— рубцово-язвенная деформация <i>Ремиссия</i>		

Патоморфология

Язва представляет собой дефект слизистой оболочки, достигающий мышечного и даже серозного слоя; в отличие от язв, эрозии поверхностны и затрагивают только слизистую оболочку. Различают острые и хронические язвы. Острые имеют округлую или овальную форму, размеры от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, края язвы отечны, гиперемированы, дно выстлано фибрином. Хронические язвы могут быть округлой, треугольной или неправильной формы, могут быть воронкообразными, края и дно язвы уплотнены за счет соединительной ткани (каллезная язва).

При заживлении язвы на месте мышечного слоя развивается соединительная ткань, вновь образующийся эпителий располагается на рубцовой, бедной сосудами ткани, поэтому язва может образоваться в том же месте повторно. Заживление острой язвы может быть без образования рубца, хронической — всегда с образованием рубца, часто с деформацией органа.

Гистологически в области дна язвы в острый период определяют зону фибриноидного некроза, ограниченного грануляционной тканью. Обнаруживают фибриноидные изменения и воспалительную инфильтрацию стенок сосудов, тромбоз. Язва всегда сопровождается активным воспалением в окружающих тканях — гастродуоденитом.

Клиника

Признаком, определяющим и верифицирующим язвенную болезнь, служит наличие язвенного дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. И хотя в отдельных случаях приходится допускать внезапное возникновение язвы, большей частью ее формирование является итогом постепенно прогрессирующего процесса, который обычно лишь ретроспективно расценивают как *предъязвенное состояние*. Это понятие

впервые предложено В. М. Успенским и А. В. Новиком. Начало предъязвенного состояния обозначается первым появлением желудочных жалоб, завершение — констатацией язвенного дефекта. Продолжительность этого периода в среднем составляет около 5 лет. Диагностировать предъязвенное состояние при отсутствии язвенного дефекта весьма сложно, но тем не менее можно выделить некоторые критерии, при совокупности которых формирование ЯБ весьма вероятно:

отягощенная наследственность по ЯБ, особенно случаи среди родственников I степени родства;

повышение кислотообразующей функции желудка, особенно базальной;

повышение уровня пепсиногена I в крови и моче;

отсутствие секреции бикарбонатов в желудочном соке.

Имеют значение также принадлежность к I группе крови, астеническая конституция и признаки ваготонии.

Поскольку реализация наследственной предрасположенности в ЯБ происходит через Нр-ассоциированный гастродуоденит, то последний также следует считать важным критерием предъязвенного состояния. Как правило, клиническая симптоматика уже на этом этапе проявляется типичным для ЯБ болевым синдромом. Таким образом, для предъязвенного состояния характерно сочетание основных генетических и экзогенных факторов с реализацией в язвенноподобную клинику, нет лишь одного — язвенного дефекта. Ретроспективный анализ вариантов течения ЯБ у детей показал, что у большинства (56%) развитие ЯБ произошло после предшествующего хронического гастродуоденита. Выделение больных с предъязвенным состоянием как группы высокого риска по развитию ЯБ имеет большое практическое значение, так как требует абсолютно тождественных ЯБ терапевтических подходов.

Классическая клиническая картина ЯБ характеризуется прежде всего типичным болевым синдромом, который был описан впервые в начале века Мойниганом. Характерен прежде всего ритмом болей: боли возникают натощак или спустя 1,5-2 ч после приема пищи, беспокоят иногда по ночам, но главной их особенностью является исчезновение или уменьшение после приема пищи, что связывают с буферным действием последней. Боли могут купироваться также приемом антацидов или спазмолитиков (последнее объясняют уменьшением сопутствующего язве спазма большого органа). Боли могут иметь разную интенсивность, от слабых до сильных, но нестерпимые боли не типичны для неосложненной язвы. Локализуется боль обычно в эпигастрии, может быть более выражена в правой его половине, иногда может отмечаться иррадиация за грудину и в область сердца (при сопутствующем гастроэзофагеальном рефлюксе), в правую поясничную область или локально в нижнегрудной или поясничный отдел позвоночника.

Из диспепсических расстройств самым частым является изжога, что связано с частым сочетанием ЯБ с рефлюкс-эзофагитом. Иногда может быть отрыжка и рвота кислым содержимым, обычно однократная, приносящая облегчение. Повторяющиеся эпизоды рвоты должны настораживать в отношении пилородуоденального стеноза. Тошнота не типична для ЯБ, аппетит обычно хороший.

При пальпации живота отмечают болезненность в эпигастрии, иногда можно обнаружить более локальную болезненность, чаще в пилоробульбарной зоне. Симптом Менделя не является патогномичным при ЯБ у детей.

Нередко, особенно у подростков, обнаруживают сопутствующие симптомы ваготонии: холодные влажные ладони, гипергидроз, акроцианоз, тенденцию к снижению артериального давления, лабильность пульса, могут быть соответствующие изменения при кардиоинтервалографии.

Для классического течения ЯБ типичны сезонные (осенне-весенние) обострения, что связывают с дестабилизацией нейрогуморальных регуляторных механизмов и реактивности макроорганизма в периоды метеорологической нестабильности. Однако такая сезонность встречается не всегда, довольно часты зимние обострения, а вот в летнее время, действительно, обострения ЯБ бывают редко.

Описанное классическое течение ЯБ наблюдается на практике менее, чем у 50% детей, большая часть пациентов не может четко описать болевой синдром и его локализацию, отсутствует мойнигановский ритм, нет повторяемости и стереотипности болей. У 15% детей при ЯБ вообще отсутствуют какие-либо жалобы (спящая или немая язва), у 3% больных заболевание впервые проявляется осложнениями (кровотечение, перфорация). Чем младше возраст ребенка, тем менее типично проявляется ЯБ, то есть для детского возраста, как ни парадоксально, более типичным является атипичное течение болезни.

Тяжесть течения ЯБ определяется сроками заживления язв, наличием или отсутствием осложнений, длительностью ремиссии и частотой рецидивов. О легком течении свидетельствует заживление язвы в срок до 1 мес, ремиссия более 1 года. Средняя тяжесть характеризуется более длительным сроком заживления (более 1 мес) и короткой ремиссией (менее 1 года), тяжелое течение характеризуется наличием осложнений, частыми рецидивами (более 2 обострений в год), сочетанными и множественными язвами, длительным сроком заживления.

Диагноз

Диагноз ЯБ устанавливают на основании эндоскопического обнаружения язвенного дефекта в желудке или двенадцатиперстной кишке. Чаще язвы локализуются в луковице двенадцатиперстной кишки (у 81%) — по передней или задней стенке, в зоне бульбодуоденального перехода, реже — в желудке (у 13%) — в пилороантральном отделе, реже по малой кривизне, передней или задней стенке желудка. Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются у 6% детей с ЯБ. По размеру различают малые — диаметром до 0,5 см; средние — от 0,5 до 1 см; крупные — от 1 до 2 см и гигантские — свыше 2 см; обычно размеры соответствуют 0,4-1,2 см.

Эндоскопически свежая язва (I стадия) выглядит как округлый или овальный (иногда неправильной формы) довольно глубокий дефект слизистой оболочки, обычно покрытый беловатым налетом фибрина, окруженный воспалительным валом. Слизистая оболочка других отделов желудка и двенадцатиперстной кишки также имеет признаки активного воспаления.

На фоне *эпителизации* (II стадия) уменьшается гиперемия слизистой оболочки, сглаживается отек вокруг язвы, края ее уплощаются и надвигаются к центру, уменьшая размеры и глубину. Дно дефекта начинает очищаться от фибрина, язва может иметь красно-белый вид как соль с перцем или колбаса салями.

При *заживлении* язвы на месте дефекта определяют сначала красный рубец (III стадия), линейный или звездчатый, с деформацией стенки или без таковой. Несмотря на заживление дефекта, сохраняются признаки активного сопутствующего воспалительного процесса, регрессия которого наступает через 2-3 мес, рубец на месте язвы становится белым. Срок заживления язв желудка у детей в среднем составляет 23 дня, двенадцатиперстной кишки — 28 дней.

Рентгенологическое исследование с барием не является обязательным для диагностики неосложненной ЯБ, но если его проводят, то типичным рентгенологическим симптомом язвы является обнаружение ниши — затек контраста вглубь стенки органа.

Секреторная функция желудка, как правило, характеризуется повышением показателей как базальной, так и стимулированной фракции, отмечается снижение нейтрализующей способности антрального отдела, у 70% больных — признаки закисления пищевода.

Исследование желудочной секреции не является методом диагностики ЯБ, но оно позволяет выявить те функциональные нарушения, которые необходимо учитывать при проведении терапии.

Исследование на Нр (см. выше) также входит в обязательную схему обследования больного с ЯБ, Нр обнаруживают у абсолютного большинства пациентов.

Алгоритм диагностических методов при подозрении на язвенное кровотечение такой: сбор анамнеза и осмотр больного, определение группы крови и резус-принадлежности, эндоскопия и при необходимости рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки и УЗИ брюшной полости.

Осложнения

Осложнения ЯБ в детском возрасте отмечают у 8,5% больных, у мальчиков в 2 раза чаще, чем у девочек. Если говорить лишь о ЯБДК, то в недавнее время осложнения по частоте располагали так (в убывающей последовательности): деформации луковицы двенадцатиперстной кишки, кровотечения, перфорация, пенетрация, стеноз. Однако в настоящее время при ЯБ требующие дифференцированной клинической помощи осложнения располагают следующим образом.

Кровотечение — самое частое среди осложнений ЯБ у детей (80%). Оно проявляется кровавой рвотой, меленой и симптомами острой кровопотери. Рвота «кофейной гущей» обусловлена превращением гемоглобина под влиянием HCL в гематин, имеющий черный цвет. При обильном кровотечении в рвотных массах может быть и алая кровь, при необильном кровотечении рвоты может не быть. Черный дегтеобразный стул наблюдается после потери более 60 мл крови, гемоглобин под влиянием пищеварительных ферментов распадается с высвобождением сернистого железа, в результате чего стул приобретает черный цвет. Общие симптомы возникают лишь при большой кровопотере: слабость, тошнота, бледность, тахикардия, холодный липкий пот, снижение АД, головокружение, иногда обморок.

В крови при этом определяют снижение гемоглобина и гематокрита. Для язвенного кровотечения характерно исчезновение болей (симптом Бергмана).

Кровотечение может быть скрытым, но в кале при этом определяют скрытую кровь (положительная реакция Грегерсона).

Кровотечение из верхних отделов ЖКТ является показанием для экстренной госпитализации и ЭГДС с целью уточнения источника и характера кровотечения и возможной эндоскопической остановки его (диатермо- или лазерная коагуляция). Показано введение кровоостанавливающих препаратов (адроксон, викасол, кальций), прием внутрь 5% раствора аминокaproновой кислоты с тромбином и адроксоном, назначение H₂-гистаминоблокаторов внутримышечно (квamatел 2 мг/кг/сутки внутривенно микроструйно). При значительной кровопотере — переливание плазмы и одногруппной совместимой крови.

Перфорация (8%) — тяжелое острое осложнение ЯБ, обычно проявляется внезапно возникшей сильной «кинжальной» болью в эпигастрии, тошнотой, сопровождающейся доскообразным напряжением мышц передней брюшной стенки, затем боль опускается вниз, общее состояние больного прогрессивно ухудшается, рвота не приносит облегчения, появляется субфебрильная температура тела.

Основным методом диагностики является обзорный рентген брюшной полости, на котором определяют свободный газ над печенью.

Перфорация является показанием к экстренной операции.

Пенетрация (1,5%) — самое редкое из осложнений ЯБ у детей, пенетрируют лишь глубокие хронические язвы. Это распространение язвы за пределы стенки желудка (или ДПК) в окружающие ткани и органы. Язвы ДПК чаще пенетрируют в головку поджелудочной железы, в желчные пути, печень, печеночно-дуоденальную связку, в толстую кишку и ее брыжейку; язвы желудка — в малый сальник и тело поджелудочной железы. Клиническая картина пенетрации зависит от глубины проникновения и органа, вовлеченного в процесс. Усиливается болевой синдром, боль становится почти постоянной, иногда очень интенсивной, особенно по ночам, теряется связь с приемом пищи, боль не уменьшается после приема антацидов, появляется широкая иррадиация. Может быть повышение температуры тела, в крови лейкоцитоз и увеличение СОЭ, в области патологического очага определяют выраженную болезненность, иногда пальпируют воспалительный инфильтрат.

Рентгенологически характерным признаком пенетрации является дополнительная тень бария рядом с силуэтом органа, иногда видна так называемая шиловидная язва.

Пилородуоденальный стеноз (11%) — хронически развивающееся осложнение ЯБ. Различают рубцовый и воспалительно-спастический (функциональный) стеноз. Последний наблюдается только на фоне обострения ЯБ, связан с отеком и сопутствующим спазмом. Симптомы рубцового стеноза формируются постепенно, последовательно, этапно. Пилородуоденальный стеноз характеризуется почти постоянным ощущением (усиливается сразу после еды) переполнения в желудке, тошноты, отрыжкой, изжогой, затем появляется рвота, которую пациент может вызывать сам для облегчения чувства распирания. Объективно характерна потеря массы тела, может быть выявлен шум плеска в эпигастрии. Рентгенологически при компенсированном стенозе отмечают высокую сегментирующую перистальтику, при субкомпенсированном — расширение желудка и замедление его опорожнения. Субкомпенсированная стадия является показанием для хирургического лечения рубцового стеноза.

Дифференциальный диагноз

При обнаружении язвенного поражения желудка или двенадцатиперстной кишки следует дифференцировать язвенную болезнь с *симптоматическими или острыми язвами*, которые образуются под действием конкретного неблагоприятного фактора и не склонны к хроническому рецидивирующему течению. Различают следующие типы острых гастродуоденальных язв:

I. Стрессовые: возникают вследствие чрезвычайных раздражителей — физической или психоэмоциональной травмы, в том числе, черепно-мозговой (язвы Кушинга), при ожогах (язвы Курлинга), шоке, обморожениях и т. д. Стрессовые язвы являются следствием ишемии слизистой оболочки в результате мощного выброса катехоламинов, локализуются чаще в желудке. Клинические проявления стрессовых язв скудны, болевой синдром обычно отсутствует, и первым признаком является остро возникшее кровотечение, реже — перфорация.

II. Медикаментозные: могут быть осложнениями терапии НПВП, особенно аспирином, кортикостероидами, цитостатиками, резерпином и др. Их возникновение связано с нарушением выработки простагландинов и слизи, снижением темпов регенерации. Обычно лекарственные язвы протекают бессимптомно, проявляясь внезапно возникшим кровотечением. Иногда могут сопровождаться изжогой, болями в эпигастрии, тошнотой.

Гепатогенные: встречаются у детей с циррозом печени и хроническим гепатитом, локализуются чаще в желудке, реже в двенадцатиперстной кишке. В генезе этих язв имеет значение нарушение кровотока в воротной вене, нарушение инактивации гистамина в печени, трофические и микроциркуляторные расстройства. Клиническая картина обычно стерта и атипична, они плохо поддаются терапии, отличаются торпидностью течения.

Панкреатогенные: развиваются на фоне панкреатита, локализуются обычно в двенадцатиперстной кишке. В генезе их ведущую роль играет нарушение поступления бикарбонатов в кишечник при одновременном увеличении высвобождения кининов, гастрина. Для этих язв характерен выраженный болевой синдром, связь с приемом пищи. Течение язвенного процесса упорное, но осложнения наблюдаются редко.

V. Эндокринные: могут быть связаны с диабетической ангиопатией и обычно локализуются в желудке, малосимптомны, иногда осложняются кровотечением. В 10% при гиперпаратиреозе образуются язвы в двенадцатиперстной кишке, что связано с гиперкальциемией и повышением вследствие этого желудочной секреции, по течению похожи на тяжелую язвенную болезнь.

Синдром Золлингера-Эллисона: гастринпродуцирующая опухоль (гастринома), локализуемая обычно в поджелудочной железе, реже в других органах брюшной полости, в 16% — злокачественная. В результате постоянной гиперпродукции гастрина секреторная функция желудка значительно возрастает, исчезает нормальный суточный ритм секреции. Заболевание характеризуется непрерывным течением с образованием язв в желудке и двенадцатиперстной кишке, нередко множественных, склонных к кровотечениям и перфорации. Диагностическим является определение уровня гастрина в крови, он повышается в 2-3 раза (норма — до 100

пмоль/л). Базальная желудочная секреция значительно повышена. Для уточнения локализации опухоли используют УЗИ, компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Лечение

Лечение обострения ЯБ у детей желательнее проводить в стационарных условиях. Абсолютным показанием к госпитализации являются осложнения ЯБ. Диета является неотъемлемой частью лечения. В основу ее положены принципы механического, химического и термического щажения желудка (стол № 1). Исключают твердые сорта овощей, фруктов и ягод, жареное мясо, свиное и баранье сало, копчености, острые, кислые, соленые блюда, маринады, крепкие бульоны, грибы, кофе, шоколад. Желательно уменьшить число приемов пищи хотя бы на один (4-5 раз в день), не допускать длительных голодных промежутков, еды всухомятку. Пища должна обладать хорошим буферным воздействием, поэтому широко используют разваренные молочные каши, пюре, суфле, кисели, слизистые супы, молоко. Последнее содержит естественные простагландины. Диета должна быть полноценной по составу, содержать достаточное количество белка, витаминов, микроэлементов, необходимых для обеспечения процессов репарации. Строгое соблюдение диеты необходимо лишь в период обострения, в фазу ремиссии питание может быть значительно либерализовано, следует избегать только грубых диетических погрешностей. При осложнении ЯБ кровотечением применяют диету Мейленграхта, то есть кормят жидкой и пюреобразной пищей, богатой белками, солями, витаминами.

Фармакотерапию ЯБ проводят с учетом патогенеза. Поскольку абсолютное большинство язв ассоциировано с Нр-инфекцией, то основой лечения ЯБ, как в период обострения, так и в период ремиссии, является эрадикация Яр. В соответствии с Рекомендациями Маастрихтского консенсуса-2 (2000), Рекомендациям МЗ РФ (1998), ЯБ является обязательным показанием к эрадикации Нр независимо от стадии заболевания.

Лечение должно быть обдуманно как совокупность, включающая первую и вторую линию эрадикационной терапии вместе (табл. 85-86).

Первую линию терапии проводят сразу после установки диагноза ЯБ, независимо от периода болезни (обострения, ремиссии) и осложнений.

Контроль эффективности эрадикационной терапии проводят не ранее, чем через 1 мес после ее окончания. Предпочтительны неинвазивные методы: дыхательный тест (углеродный C¹³ или Хелик-тест) или тест определения антигена Нр в кале.

При отрицательном результате тестов медикаментозная терапия не показана. При положительном результате (Нр сохраняется) назначают терапию второй линии (см. выше).

Терапия первой линии (тройная)

Препарат	Доза	Курс
Омепразол (Лосек, Гастрозол)	10-20 мг 2 раза в день через 12 ч	7 дней
Лансопразол (Лансофед, Ланзап)	30 мг 2 раз в день через 12 ч	
Пантопразол	40 мг 2 раза в день через 12 ч	
Рабепразол (Париет)	20 мг 1 раз в день	
Пилорид (Ранитидин висмут цитрат)	200 или 400 мг 2 раза в день за 30 мин до завтрака и ужина	
+		
Кларитромицин (Клацид)	15 мг/кг в 2 приема после еды	7 дней
+		
Амоксициллин*	50 мг/кг в 2 приема после еды	7 дней
или		
Метронидазол	20 мг/кг в 2 приема после еды	

Предпочтительнее с учетом возможной устойчивости к метронидазолу и возможной второй линией терапии.

Терапия второй линии (квадро)

Препарат	Доза	Курс
Омепразол (Лосек, Гастрозол)	10-20 мг 2 раза в день через 12 ч	7 дней
Лансопразол (Лансофел, Ланзап)	30 мг 2 раза в день через 12 ч	
Пантопразол	40 мг 2 раза в день через 12 ч	
Рабепразол (Париет)	20 мг 1 раз в день	
+		
Субцитрат /субсалицилат висмута	20 мг 4 раза (3 раза за 30 мин. до еды и на ночь)	7 дней
+		
Кларитромицин(Клацид)	15 мг/кг в 2 приема после еды	7 дней
или		
Амоксициллин	50 мг/кг в 2 приема после еды	
или		
Тетрациклин	25 мг/кг в 4 приема после еды	
+		
Метронидазол	20 мг/кг в 3 приема после еды	7 дней
или		
Тинидазол	25 мг/кг в 2 приема после еды	
или		
Фуразолидон*	10 мг/кг в 3 приема после еды	

* Назначают при использовании нитроимидазолов в терапии первой линии.

Учитывая, что в генезе большинства гастродуоденальных язв повышение ацидопептической агрессии является ведущим повреждающим фактором, после окончания 7-дневного курса эрадикации антисекреторную терапию целесообразно продолжить. Используют:

— *Ингибиторы протонного насоса* (ИПН): Омепразол (10-20 мг), лансопразол (30 мг), Пантопразол (40 мг), Рабепразол (20 мг) 1 раз в день, курс 7 дней или:

— *H₂-гистаминоблокаторы* II или III поколений: ранитидин (Зантак, Ранисан и т. д.) из расчета 8-10 мг/кг в 2 приема или фамотидин (Квамател, Гастросидин и т. д.) 2 мг/кг в 2 приема, 7 дней, затем половинную дозу препарата в течение 7 дней.

Чтобы уменьшить риск развития дисбиоза кишечника и с иммуностимулирующей целью, показано назначение пробиотиков (Линекс, Бифиформ, Тревис и т. д.) по 1-2 капсулы в день, начиная с 1-го дня приема антибиотиков и продолжая после их отмены, курс 14 дней.

Альтернативные подходы в лечении язв возможны лишь при симптоматическом их генезе, связанном с преимущественным механизмом нарушения защиты слизистой оболочки, обусловленном приемом НПВС, стероидов, на фоне сахарного диабета. При этом акцент в терапии может быть сделан на препаратах, обладающих цитопротективным действием.

Задачу усиления защиты слизистой оболочки (цитопротекции) помогают решить следующие группы препаратов:

I. *Пленкообразующие*: образуют на поверхности воспаленной слизистой оболочки тонкий защитный слой, тем самым уменьшая обратную диффузию H⁺.

Коллоидный субцитрат висмута (КСВ —*Де-нол*), Трибимол, Вентрисол. Обладает также способностью усиливать выработку простагландинов, адсорбировать пепсины, но основное действие — антихеликобактериозное. КСВ пропитывает мембрану Hp и нарушает его жизнедеятельность. Назначают по 1 таблетке 3-4 раза в день за 30 мин до еды и на ночь, курс лечения 3-4 нед, побочных реакций не отмечают, стул окрашивается в черный цвет.

Сукральфат (Вентер, Антепсин, Алсукрал) — соединение алюминия с сульфатированным полисахаридом, в кислой среде приобретает клейкие свойства, на поверхности язв и эрозий образует комплексное соединение с белком — хелат, создавая механический защитный барьер. Назначают по 1 таблетке 3 раза за 30 мин до еды и на ночь, побочных реакций нет. Курс — 4-6 нед.

Пленкообразующие препараты являются базисными препаратами при язвах желудка при нормальной секреторной функции.

II. *Простагландины*: усиливают выработку бикарбонатов и слизи, увеличивают толщину защитного геля, улучшают микроциркуляцию. Наиболее известен синтетический аналог ПГ E₂: мизопростол (Арбопростил, Энпростил, Сайтотек), назначают внутрь по 200 мкг 3 раза до еды и на ночь, курс 4 нед. Возможны побочные реакции в виде секреторной диареи. Является препаратом выбора при симптоматических медикаментозных язвах.

При наличии сопутствующих *моторных нарушений* (ДГР, ГЭР) применяют блокаторы дофа-рецепторов (Церукал, Мотилиум) 1 мг/кг в 3 приема за 30 мин до еды или цизаприд (Координакс, Пропульсид) 0,4-0,5 мг/кг в сутки. Спазмолитические препараты (Но-шпа, Папаверин, Платифиллин, Бускопан) применяют, в основном, при не полностью устраняемых базисными препаратами спастических болях.

При сочетании ЯБ с явлениями вегетоневроза показано назначение транквилизаторов, седативных трав, хороший эффект дает сульпирид (Эглонил) по 0,005 мг/кг в 2 приема, утром и днем.

Физиотерапия при ЯБ имеет второстепенное значение. Применяют элект-росон, трансир, КВЧ, электрофорез с бромом на воротниковую зону и с новокаином на эпигастральную область. В период стихания острых явлений назначают ДМВ, СМВ, лазеротерапию на наиболее болезненную точку эпигастрия, затем — озокерит, парафин.

Контрольную ЭГДС с целью оценки рубцевания язвы проводят через 14 дней после начала терапии. При наличии рубца ребенка выписывают. При сохраняющейся язве продолжают курс антисекреторной терапии ИПН или H₂-гистаминоблокаторами еще 14 дней с последующим эндоскопическим контролем.

Санаторно-курортное лечение целесообразно в период ремиссии, используют минеральные воды низкой минерализации (славяновская, смирновская, боржом, эссентуки № 4) в теплом виде по 3 мл/кг за 1-1,5 ч до еды 3 раза в день в течение 3-4 нед; радоновые и углекислые ванны, грязи на эпигастрии и воротниковую зону.

При недостаточной эффективности консервативной терапии и развитии осложнений появляются *показания к хирургическому лечению ЯБ*:

перфорация; пенетрация язвы, не поддающаяся консервативной терапии;
непрекращающееся под влиянием лекарственной терапии и эндоскопической коагуляции массивное кровотечение; субкомпенсированный рубцовый пилородуоденальный стеноз.

Противорецидивное лечение: проводят при отсутствии жалоб и отрицательных результатах дыхательного теста 2 раза в год (весной и осенью). Оно имеет профилактическую общеукрепляющую направленность:

Фитотерапия противовоспалительными, вяжущими, усиливающими регенерацию травами (льняное семя, зверобой, мята, тысячелистник, корень аира) 1: 10, по У₃ стакана за 15-20 мин до еды 3 раза в день 3-4 нед.

Витаминотерапия комплексными препаратами с микроэлементами (Компливит, Юникап, Мульти табс и т. д.) курсом 1 мес.

Бальнеотерапия (воды низкой минерализации 3 мл/кг 3 раза в день через 1 ч после еды в теплом виде без газа) 3-4 нед.

Проведение противорецидивного курса 1 раз в год оптимально в санаторно-курортных условиях.

ЭГДС проводят при наличии жалоб, а также при положительных результатах реакции кала на скрытую кровь или дыхательного теста на Нр. При обнаружении на ЭГДС

обострения ЯБ или активного Нр-ассоциированного га-строудоденита лечение вновь начинают с 1-го этапа.

Противорецидивная терапия. Основой противорецидивного лечения ЯБ является эрадикация Нр, которую следует проводить при первом выявлении язвы. При неудаче первой попытки эрадикации повторять ее можно не ранее, чем через 4 мес после первой, при этом желательно использовать другую схему. Оценку эффективности следует проводить не ранее, чем через 4 нед после окончания медикаментозного курса. При удачной эрадикации рецидивы ЯБДК наблюдаются лишь у 5% больных.

В терапевтической практике у больных с тяжелым течением ЯБ применяют пролонгированные курсы основных базисных препаратов в уменьшенных дозах (например, ранитидин или денол на ночь в течение нескольких лет), в педиатрической практике это пока не нашло применения. В то же время, получившие широкое распространение и даже регламентированные в нашей стране курсы сезонной профилактики с помощью небазисных средств себя не оправдали, и есть все основания считать эту схему достоянием прошлого.

Диспансерное наблюдение осуществляют пожизненно, в первый год после обострения ЯБ его проводят 4 раза в год, со второго года — 2 раза в год. Основным методом динамического наблюдения, кроме опроса и осмотра, является эндоскопический. Следует также оценивать в динамике наличие Нр.

11. Рекомендуемые литературы

Основная литература:

1. Материалы лекции
2. Раздаточный материал

Дополнительная литература:

1. Детские болезни. Шабалов Н.П., С.П., 2005 г.
2. Детские болезни. Баранова А.А., С.П., 2006 г.
3. Педиатрическая гастроэнтерология. Белоусов Ю.В., 2006 г.
4. Синдромная диагностика в педиатрии. Баранова А.А., Иваново, 1997 г.
5. Современные лекарства. Энциклопедический справочник, М., 2006 г.

Тема № 9	Абдоминальный болевой синдром. Дискинезия желчевыводящих путей.
-----------------	------------------------------------------------------------------------

1.9. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<p>19. Болевой абдоминальный синдром у детей.</p> <p>20. Дискинезия желчевыводящих путей.</p> <p>21. Дифференциальная диагностика дискинезии желчевыводящих путей</p> <p>22. Схема лечения различных форм дискинезии желчевыводящих путей . желчекаменная болезнь у детей.</p> <p>23. Диспансеризация и профилактика дискинезии желчевыводящих путей</p>
<p>Цель практического занятия: Обучить студентов понятию абдоминального болевого синдрома. Дискинезия желчевыводящих путей. Классификация дискинезии желчевыводящих путей. Острые и хронические холецистохолангиты. Дифференциальная диагностика дискинезии желчевыводящих путей схема лечения различных форм дискинезии желчевыводящих путей . желчекаменная болезнь у детей. Диспансеризация и профилактика дискинезии желчевыводящих путей Физиотерапевтические методы лечения. Показания к санаторно – курортному лечению.</p>	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
<p>- Объяснить студентам болевого абдоминального синдрома у детей</p> <p>Дать общее понятие дискинезии желчевыводящих путей . желчекаменная болезнь у детей.</p> <p>Дать общее понятие основы лечения дискинезии желчевыводящих путей . желчекаменная болезнь у детей.</p> <p>Научить составить диету, базисную фармакотерапию.</p> <p>Объяснить диспансеризацию и профилактику дискинезии желчевыводящих путей</p> <p>Физиотерапевтические методы лечения.</p> <p>Показания к санаторно – курортному лечению</p>	<p>Студенты должны знать болевого абдоминального синдрома у детей</p> <p>Иметь понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний дискинезии желчевыводящих путей . желчекаменная болезнь у детей.</p> <p>Иметь понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Знать диспансеризацию и профилактику дискинезии желчевыводящих путей . желчекаменная болезнь у детей.</p> <p>Объяснить диагностические критерии.</p> <p>Тактика ВОП врача по этапному лечению заболеваний органов дискинезии желчевыводящих путей . желчекаменная болезнь у детей.</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №9	Абдоминальный болевой синдром. Дискинезия желчевыводящих путей.
----------------	------------------------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовит демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знания студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме. 	
1. Введение (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задает вопросы для оценки знаний студентов. 	<p>Слушают, и отвечает на вопросы.</p> <p>Студенты отвечают на вопросы.</p>
2. Основной этап. (145 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2. Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3. Раздает раздаточные материалы по теме. 2.4. Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5. Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задает вопросы, обсуждают всей группой. 2.6. Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8. Анализирует курацию больных. 2.9. Проверяет историю болезни . 	<p>Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах.</p> <p>Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации.</p> <p>Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы. Слушают</p> <p>Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.</p>
3. Заключительный этап (20 мин)	<ol style="list-style-type: none"> 3.1. Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2. Дает заключение по учебной деятельности. 3.3. анализирует учебную деятельность 	<p>Задают вопросы.</p> <p>Слушают</p>

	студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i>	Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.
--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------

Абдоминальный болевой синдром. Дискинезия желчевыводящих путей.

ДИСКИНЕЗИИ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Дискинезия желчных путей — расстройство моторики мышечной стенки желчного пузыря и протоков, проявляющееся несогласованностью, чрезмерным или недостаточным сокращением желчного пузыря и сфинктеров, нарушениями отведения желчи в двенадцатиперстную кишку и сопровождающееся появлением болей в правом подреберье. Дискинезии составляют 70—75% всех болезней билиарной системы в детском возрасте.

В основе дискинезии внепеченочных желчных путей лежит нарушение взаимодействия иннервационной и паракринной систем, координирующих последовательность сокращения и расслабления желчного пузыря и системы сфинктеров.

Дискинезию желчных путей как самостоятельное первичное заболевание следует отличать от вторичной, обусловленной органическими заболеваниями желчных путей, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы. Первичная форма дискинезии составляет 12—20% всех случаев заболевания и может возникнуть при отсутствии органических изменений желчного пузыря и внепеченочных желчных ходов. Именно в таких случаях ее следует считать самостоятельной нозологической единицей. Дискинезия желчных путей может способствовать развитию воспалительного процесса, камнеобразованию, а также сопутствовать или быть одним из проявлений желчнокаменной болезни, воспалительных заболеваний желчных путей, их аномалий (вторичные дискинезии желчных путей).

ЭТИОЛОГИЯ. Первичные дискинезии желчных путей вызывают прежде всего диетические погрешности: употребление недоброкачественной, избыточно жирной пищи, нерегулярные ее приемы, а также малоподвижный образ жизни, травмы солнечного сплетения. Важное значение в генезе дискинезий желчных путей имеет конституциональная предрасположенность (ваготропная или симпатико-тропная направленность вегетативного гомеостаза), а также психогенные факторы. Мышечная слабость желчных путей может носить конституциональный характер при несбалансированном питании, нарушении гормональных влияний. Уменьшение выработки холицистокинина приводит к гипотонии желчного пузыря. Нарушение равновесия между продукцией секретина, соматостатина и других нейропептидов оказывает определенное влияние на сократительную функцию желчного пузыря и желчевыводящих путей. Снижению тонуса мускулатуры способствует также недостаточное образование тиреоидина, окситоцина, кортикостероидных и половых гормонов.

Вторичная дискинезия чаще всего обусловлена органическими заболеваниями желчных путей, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы. Однако некоторые органические заболевания протекают так малосимптомно, что вначале не распознаются или неверно трактуются как первичная дискинезия желчных путей. Особенно трудно бывает отличить первичную дискинезию желчных путей от некоторых их аномалий (перегиб желчного пузыря, врожденные перегородки его и др.). Вторичные дискинезии являются также проявлением воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастродуоденитов, дуоденитов, язвенной болезни, лямблиоза, гельминтозов, гепатита, дисбактериоза, инфекций и др.) или эндокринных (ожирение, сахарный диабет), неврозов. Нарушение функциональной деятельности желчного пузыря и желчевыводящих путей может быть проявлением

аллергической реакции организма. Одной из причин функциональных нарушений этих органов являются интоксикации или воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта бактериальной или вирусной природы, воздействующие на нервно-мышечный аппарат желчного пузыря и желчных протоков, вызывая повышенное раздражение интрамуральных парасимпатических нервных узлов, симпатических ганглиев и моторных нервных окончаний сфинктеров Одди, Люткенса. Особое место среди причин дискинезий желчного пузыря и желчных путей занимает острый вирусный гепатит.

ПАТОГЕНЕЗ. Механизмы возникновения дискинезий билиарной системы у детей довольно variabelны. С одной стороны, невроз с доминированием тонуса симпатического или парасимпатического отдела ЦНС приводит к стойким спазмам или гипотонии сфинктеров желчных путей, с другой — при болезнях двенадцатиперстной кишки нарушается секреция ею холецистокинина, а при заболеваниях желудка и других отделов кишечника — секреция гастрина, нейрогормонов, которые также прямо или косвенно регулируют двигательную активность желчных путей. Дискинезия может быть следствием висцеро-висцеральных рефлексов с пораженных отделов желудочно-кишечного тракта, а также в случае повышения интрадуоденального давления возникает «запирающий» эффект сфинктера Одди: прекращается выделение желчи в кишечник и развивается синдром подпеченочного холестаза. При снижении интрадуоденального давления пассаж желчи в кишечник происходит еще до приема желчегонного завтрака.

Гипокинетическая форма дискинезии желчных путей (80% всех дискинезий) наблюдается чаще у детей с преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Этому способствует выделение антихолецистокинина, избыточное количество которого значительно снижает образование холецистокинина в двенадцатиперстной кишке. Снижение его синтеза, являющегося холекинетическим агентом, еще более замедляет двигательную функцию желчного пузыря. При гиперкинетической форме дискинезии у больного чаще преобладает тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Раздражение блуждающего нерва приводит к сокращению желчного пузыря и спазму сфинктеров пузырного и общего протоков.

Нарушение нейрогуморальной деятельности приводят к дискоординации тонуса и двигательной функции желчного пузыря и желчных протоков с дальнейшим нарушением пассажа желчи в кишечник. Нарушение ритмики поступления желчи в кишечник уменьшает бактерицидные свойства верхних отделов желудочно-кишечного тракта, ведет к дисбактериозам, дискинезиям кишечника. Длительно текущая дискинезия, вызывая застой и инфицирование желчи, заброс кишечного содержимого в желчный пузырь (рефлюкс), приводит к холециститу. Болевой синдром при гиперкинетической форме дискинезии желчных путей является следствием внезапного повышения давления в желчном пузыре, который сокращается при внезапно возникшей гипертонии Люткенса или Одди. Болевой синдром при гипокинезии обусловлен преимущественным растяжением инфундибулярной части желчного пузыря.

КЛАССИФИКАЦИЯ. В зависимости от этиологических факторов дискинезии желчных путей подразделяют на первичные и вторичные. Кроме того, выделяют две основные клинические формы этой патологии: гиперкинетическую (гипертоническую) и гипокинетическую (гипотоническую). При гипертонической (гипертонически-гиперкинетической) форме дискинезии тонус желчного пузыря и сфинктеров желчных протоков повышен, а при гипотонической (гипотонически-гипокинетической) тонус и двигательная активность желчных путей снижены. При гипертонической дискинезии выделяют варианты с гипертонией желчного пузыря или (и) пузырного протока и спазмом сфинктера Одди. При гипотонической дискинезии может быть гипотония пузыря или недостаточность сфинктера Одди.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА. Клинические проявления дискинезии характеризуются общими симптомами, чаще всего — невротического характера, и непосредственно обусловлены нарушениями двигательной функции желчевыводящих путей (так называемые местные симптомы). Клиническая картина заболевания определяется причиной, приведшей к дискинезии, и видом ее.

Нередко у таких больных возникают вазомоторный и нейровегетативный синдромы: потливость, тахикардия, гипотония, ощущение слабости, головная боль. У большинства больных имеются симптомы невроза: повышенная утомляемость, раздражительность, плаксивость, вспыльчивость. Наряду с этим дети жалуются на боли в правом подреберье, эпигастрии.

При гиперкинетической форме дискинезии желчных путей периодически возникает острая коликообразная, иногда сильная боль вправо подреберье с иррадиацией в правую лопатку, плечо, а иногда в левую половину грудной клетки, область сердца. Боль, как правило, возникает внезапно, повторяется несколько раз в сутки, носит кратковременный характер, при этом не наблюдается повышения температуры тела, увеличения СОЭ, лейкоцитоза. Иногда приступы боли сопровождаются тошнотой, рвотой, нарушением функции кишечника.

Возникновение приступа боли в правом подреберье обусловлено не только погрешностями в еде, но и психоэмоциональным напряжением. Болевой синдром при гиперкинетической форме дискинезии желчных путей является следствием внезапного повышения давления в желчном пузыре, который сокращается также при внезапно возникшей гипертонии сфинктера Люткенса или Одди. Пальпаторно иногда отмечается болезненность в области проекции желчного пузыря. Могут быть положительными симптомы Василенко, Кера, Мерфи. Зоны кожной гиперестезии Захарьина—Геда в большинстве случаев отсутствуют. При пальпации живота вне периода обострения отмечается незначительная болезненность в области желчного пузыря и в подложечной области. Болевые точки, характерные для хронического холецистита, выражены нерезко или отсутствуют.

Гипокинетическая дискинезия характеризуется постоянной тупой, ноющей болью в правом подреберье без четкой иррадиации. Чрезмерные эмоции, а иногда и прием пищи усиливают болевые ощущения и чувство распирания в правом подреберье. Больные часто жалуются на плохой аппетит, отрыжку, тошноту, горечь во рту, вздутие живота, запор (реже — понос). При пальпации — небольшая болезненность в области проекции желчного пузыря (в месте пересечения нижнего края печени с наружным краем правой прямой мышцы брюшной стенки).

Температура тела у детей нормальная, при клиническом анализе крови отклонений от возрастных норм, как правило, нет. Диагностика дискинезии желчных путей базируется на характерной клинической картине, данных ультразвукового исследования, рентгенологического исследования желчных путей и желудочно-кишечного тракта, результатах фракционного дуоденального зондирования. Для диагностики дискинезии наиболее важны данные клинического обследования — обнаружение болезненности при пальпации в области желчного пузыря (место пересечения правого края прямой мышцы живота с реберной дугой), что особенно четко выявляется при глубокой пальпации в момент вдоха. Очень важно тщательно оценить состояние вегетативной нервной системы и выявить признаки вегетативных нарушений. Обязательно также обследовать болевые точки, характерные для солярита, искать очаги хронической инфекции, яйца глистов и цистылямблий в стуле (не менее 5 дней подряд).

Дискинезия желчных путей может протекать и с менее выраженными клиническими симптомами, поэтому для их диагностики необходимо применять дополнительные методы исследования. Помогает диагностике многомоментное дуоденальное зондирование, которое

дает возможность разграничить нарушение тонуса и сократительно-эвакуаторной функции желчного пузыря, с одной стороны, и состояние сфинктерного аппарата внепеченочных желчных путей — с другой. Многомоментное дуоденальное зондирование проводится утром натощак. Оливдуоденального зонда устанавливается в нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Механическое раздражение двенадцатиперстной кишки способствует открытию сфинктера Одди и отделению светло-желтой желчи из общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки (холедохус-фаза). Количество выделяемой по зонду желчи измеряется и фиксируется на графике каждые 5 мин в течение всего исследования. В графике отмечают также реакцию больного во время исследования и характер выделения желчи (прерывистый, непрерывистый). После введения через зонд в двенадцатиперстную кишку первого раздражителя (40 мл 33%-го раствора магния сульфата, подогретого до 35—37° С) сфинктер Одди смыкается (фаза закрытого сфинктера Одди). Затем происходит рефлекторное открытие сфинктера Одди и выделение светло-желтой желчи порции А. Открытие сфинктера Люткенса, находящегося в месте перехода шейки желчного пузыря в пузырный проток, характеризуется появлением темно-коричневой или оливкового цвета вязкой пузырной желчи порции В. Заканчивается зондирование открытием сфинктера Мирицци (расположенного в дистальной части общего печеночного протока) и получением янтарно-желтой желчи порции С. Для проверки состояния сократительно-эвакуаторной функции желчного пузыря в конце исследования через зонд вводят второй раздражитель (30 мл теплооливкового масла или 50 мл 10%-го раствора сорбита; при отсутствии выделения желчи порции В вводят питуитрин подкожно или холецистокинин внутривенно). Введение оливкового масла или другого раздражителя вызывает повторное сокращение желчного пузыря и выделение желчи порции В лишь в случае его гипотонии. Таким образом, многомоментное дуоденальное зондирование дает возможность выделить 5 фаз. Первая фаза, или холедохус-фаза, длится 10—15 мин, в течение которых изливается 15—20 мл содержимого общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки. Продолжительность второй фазы, или фазы закрытого сфинктера Одди, — от введения холецистокинетика до появления желчи — составляет 3—6 мин; в это время прекращается выделение желчи. Увеличение продолжительности фазы свидетельствует о спастическом состоянии сфинктера Одди.

Третья фаза, фаза выделения желчи порции А, длится 3—5 мин, в течение которых выделяется 3—5 мл светло-коричневой желчи; она начинается с момента открытия сфинктера Одди и до появления фазы выделения желчи порции В, т.е. заканчивается открытием сфинктера Люткенса. Скорость выделения желчи в течение холедохус-фазы и фазы А-желчи — 1—2 мл/мин. Четвертая фаза, пузырная фаза выделения желчи порции В, начинается с момента открытия сфинктера Люткенса и опорожнения желчного пузыря — появляется темно-оливковая порция В желчи (заканчивается появлением янтарно-желтой С-желчи). Длительность пузырной фазы (рефлекс Мельтцера—Лайона) зависит от двигательной активности желчного пузыря, а количество получаемой желчи — от его тонуса. У здоровых детей получают 30—50 мл порции В-желчи, время ее выделения составляет 20—25 мин. Адекватный пузырный рефлекс после введения раствора сульфата магния возникает не во всех случаях. При отсутствии пузырного рефлекса дуоденальное зондирование следует повторить; можно ввести еще 30 мл 33%-го раствора магния сульфата. Методом выбора является введение 30 мл подогретого до температуры 37—38° С оливкового или подсолнечного масла, чтобы получить уверенность в полном

опорожении желчного пузыря. Эти вещества как сильные холекинетки стимулируют секрецию холецистокинина, который более адекватно, чем магния сульфат, вызывает сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди.

Пятая фаза — печеночная, фаза С-желчи — от окончания выделения В-желчи длится обычно 10—20 мин, в течение которых выделяется 10—30 мл янтарно-желтой желчи. Дуоденальное зондирование не должно вызывать каких-либо болезненных ощущений. Боли на различных

этапах зондирования указывают на патологические изменения в системе желчевыводящих путей. В зависимости от времени наступления соответствующего рефлекса, продолжительности выделения желчи и его объема в ответ на раздражитель можно составить представление о степени выраженности патологических изменений в системе желчевыводящих путей. У больных с гипокINETической формой пузырный рефлекс непостоянен, часто ослаблен, желчь выделяется с большими промежутками, нередко лишь при применении сильного раздражителя. Рефлекс Мельцера—Лайона удлиняется до 60 мин и более. При ослаблении тонус сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (Одди) желчь сразу после введения зонда вытекает, дифференцировка порций А, В, С затруднена. Порция В выделяется в повышенном количестве (более 60 мл) и длительно (время желчи В свыше 25 мин) из-за атонического холестаза, но время закрытого сфинктера Одди мало (менее 3 мин). Зондирование у таких больных чаще всего приносит уменьшение боли в правом подреберье. При дуоденальном зондировании у больных с гиперкинетической (гипертонической) формой дискинезии пузырный рефлекс лабилен и иногда получается до введения сульфата магния, а иногда — через 2—3 чили совсем не получается. Количество желчи порции В чаще увеличено, течет она медленно, концентрированная (спастический холестаз). Дифференцировке видов дискинезии помогают и результаты контрастной холецистографии. У детей с гиперкинетической формой дискинезии при оральной холецистографии наблюдается усиленное сокращение желчного пузыря в ответ на желчегонный завтрак. Аналогичные данные получают при ультразвуковом исследовании. При гипокINETической форме при оральной холецистографии отмечается грушевидная форма желчного пузыря, частые деформации, слабое сокращение. Ультразвуковое исследование подтверждает эти данные, а в просвете желчного пузыря нередко регистрируется осадок в виде эхопозитивных включений.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. При проведении дифференциальной диагностики необходимо исключить органические заболевания желчных путей (холецистит, холангит, желчнокаменная болезнь и др.), поражение печени, солярит, мезентериальный лимфаденит, при которых дискинезия желчных путей носит вторичный характер. Следует также различать такие заболевания, как гастрит, дуоденит, язвенная болезнь, колит, аппендицит и др., помня, что и при них по типу висцеро-висцеральных рефлексов возможно возникновение дискинезии желчных путей. Преобладание в клинической картине общевротических симптомов с явлениями вегетативной дисфункции, кратковременность болевого синдрома, отсутствие выраженной болезненности при пальпации области желчного пузыря вне периода обострения и зон кожной гиперестезии, обычно нормальная температура тела, отсутствие сдвигов в анализах крови — все это характерно для функционального расстройства моторики желчевыводительной системы. При гипертонической форме дискинезии желчевыводительной системы интенсивность приступа боли может симулировать печеночную колику, однако отсутствует напряжение мышц живота; симптомы Мерфи, Ортнера, Мюсси не выражены. При гипотонической форме дискинезии клиническая картина большей частью характеризуется ощущением тяжести, распирания в области правого подреберья. Больные предъявляют жа-лобы на запоры и диспепсию. Нередко удается прощупать желчный пузырь. Увеличение печени нехарактерно для дискинезии желчных путей. Лабильность пузырного рефлекса, выделение увеличенного (при гипотонии) и уменьшенного (при гипертонии) количества желчи порции В, изменение ритма желчеотделения — признаки, свойственные дискинезиям желчного пузыря и желчных протоков. Исследование липидного комплекса желчи имеет определенное значение в дифференциальной диагностике. В состав липидного комплекса входят желчные кислоты, холестерин, билирубин, фосфолипиды и небольшое количество белка. Липидный комплекс осуществляет транспорт липидов из печени в тонкую кишку, а также обеспечивает коллоидную устойчивость желчи. Его определяют методом электрофореза на бумаге.

У больных дискинезией без воспалительных изменений в желчевыводящих путях часовой дебит желчных кислот составляет 400—600 мг. В норме содержание липидного комплекса в порции В-желчи равно 700—800 мг% (8 г/л), в С-желчи — 400—500 мг% (4—5 г/л). При хроническом холецистите, гепатите, желчнокаменной болезни происходит снижение часовой дебита желчных кислот до 100 мг (1 г/л) и ниже, а липидного комплекса — до 100 мг% (1 г/л) и ниже (порции В и С). При диагностике дискинезии желчного пузыря, желчных путей необходимо исключить их аномалию (сифонопатия, перегиб пузыря, его перегородки и др.), а также воспалительные процессы в них. При аномалиях сифона желчного пузыря (острые углы между шейкой, воронкой, пузырьным протоком, спиральные клапаны в перегородке, обуславливающие штопорообразную извилистость и сужение их просвета) возникают приступы резких болей, однако при рентгенологическом и ультразвуковом исследованиях камни не выявляются; рентгенологически определяют удлинение и чрезмерную выраженность кривизны сифона, шаровидный желчный пузырь, который, как и при гипотонической дискинезии, недостаточно опорожняется после пробного завтрака. Нередко бывает трудно разграничить дискинезию желчных путей и хронический холецистит. При хроническом холецистите приступы болей в правом подреберье чаще всего возникают после нарушения диеты, интеркуррентных инфекций, физического напряжения. При дискинезиях боль чаще всего появляется после волнения, нервного переутомления, реже — от нарушения диеты. Боль непостоянная, незакономерная: то несколько раз в неделю, то долго отсутствует, непостоянная. Острая боль длится от нескольких секунд до нескольких минут; периоды обострения болей не превышают более суток. При хроническом холецистите боль в правом подреберье может продолжаться неделями, месяцами, чаще всего — постоянная. Острая боль может беспокоить часами или минутами, иррадиировать под лопатку справа, сопровождаться ознобом (повышением температуры тела), тошнотой, горечью во рту, рвотой, иногда — поносом. При дискинезии ознобов не бывает, новозникает картина вегетативного криза: боль в области сердца, головная боль, онемение конечностей, потливость. Боль в правом подреберье чаще всего распространяется в подложечную область. При дискинезии боль

может прекратиться самостоятельно или же при пользовании грелкой. При холецистите чаще всего облегчение наступает от спазмолитических средств. При пальпации живота у больных холециститом выявляются болевые пальпаторные точки как в период обострения, так и вне его, выражены зоны гиперестезии. При дискинезии во время приступа определяется болезненность в области проекции желчного пузыря, вне приступа — боль при пальпации отсутствует или слабо выражена. При дифференциальной диагностике существенную помощь оказывают дополнительные методы исследования, в частности, данные дуоденального зондирования. При холецистографии признаком холецистита является ослабление тени желчного пузыря в результате нарушения концентрационной функции, его деформация, изменение опорожнения. В выраженных случаях регистрируются такие симптомы, как отсутствие слоистости желчи и краевых теневых полосок, быстрое опускание контрастированной желчи в дистальный отдел пузыря. При дискинезии тень желчного пузыря интенсивная. Форма, положение и опорожнение меняются при разных формах дискинезии. УЗИ желчного пузыря позволяет определить не только форму, размеры, но и состояние наружных и внутренних контуров, толщину и структуру стенок, дополнительные включения в его полости, сократительную способность. УЗИ желчного пузыря и желчевыводящих путей имеет важное значение в дифференциальной диагностике первичной дискинезии желчного пузыря.

Дифференциальная диагностика дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих протоков от дуоденита основывается на дополнительных методах исследования, так как клиника хронического дуоденита не имеет закономерных признаков: боли нечетко локализованы, отчетливой периодичности их не наблюдается, могут иррадиировать за грудину, по ходу реберных дуг. Иногда жалобы больных такие же, как при гастрите или хроническом холецистите. При пальпации живота может быть болезненность в пилородуоденальной зоне.

При дуоденальном зондировании максимальные изменения выявляются в желчи порции А; из-за увеличения количества слизи желчь мутная, вязкая. При микроскопическом исследовании обнаруживают много слущенных эпителиальных клеток, эритроцитов, большое количество лейкоцитов в хлопьях слизи, лейкоцитоиды.

Хронический дуоденит характеризуется нарушениями моторной функции двенадцатиперстной кишки и рельефа слизистой оболочки. Рентгенологически часто наблюдают раздраженную луковицу, ускоренное продвижение контрастной массы по двенадцатиперстной кишке, сочетающееся с задержкой ее перед спастически сокращенными участками, которые чередуются с атоническими. Эндоскопическое исследование с прицельной биопсией расширяет возможность отличить функциональные нарушения двенадцатиперстной кишки от воспалительных изменений. Диагностика хронического панкреатита базируется на определении характера болей, данных рентгенологических и ультразвуковых исследований, показателях внешней секреции поджелудочной железы, определении активности амилазы в крови и моче и других ферментов, результатах копрологических исследований.

ЛЕЧЕНИЕ. Общий принцип лечения состоит в улучшении нейрогуморальных регуляторных механизмов желчевыделения, устранении дисфункции вегетативной нервной системы и патологических рефлексов на мышцы желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров. Хороший эффект могут оказать седативные средства: 2%-й раствор натрия бромид (по 5—10 мл 2—3 раза в сутки), седуксен (диазепам, реланиум) по 1—2 мг 1—2 раза в сутки, соннапакс (по 5—10 мг 1—2 раза в сутки), элениум (по 1—2 мг 1—2 раза в сутки). Мышечно-расслабляющий эффект этих препаратов обусловлен их влиянием на центральную нервную систему, а миорелаксация — тормозящим влиянием на полисинаптические спинальные рефлексы. Дозу и продолжительность лечения устанавливают индивидуально, так как возможно побочное действие (сонливость, диспепсия, возникновение психической зависимости). В некоторых случаях можно прибегать к назначению малых транквилизаторов, которые оказывают меньшее общее угнетающее действие и в терапевтических дозах не вызывают выраженной миорелаксации (триоксазин по 1/2—1 таб-летке (0,3 г) 1—2 раза в сутки и др.). Используют также средства, обладающие седативным эффектом (беллоид, беллатаминал, корвалол, препараты валерианы, ново-пассит, настой травы пустырника и др.). Они могут усилить действие спазмолитических, нейротропных успокаивающих препаратов. При гипотонически-гипокинетическом состоянии желчного пузыря рекомендуются препараты, оказывающие тонизирующее действие: настойки элеутерококка, пантокрина, женьшеня, леuzeи. При явлениях гипертонии желчного пузыря и сфинктеров желчных протоков показано применение препаратов преимущественно миотропного спазмолитического действия: папаверин, но-шпа, галидор, ганглерон, платифиллин, эуфиллин.

Больным гипокинетически-гипотонической формой дискинезии желчного пузыря назначают диету с достаточным количеством желчегонных продуктов. Принимать пищу следует не менее 5 раз в сутки, так как дробное питание является лучшим стимулятором желчеотделения. Последний прием пищи — за 3—4 ч до ночного сна. В основу должна быть положена диета № 5 (по Певзнеру). Однако при гипотонии желчного пузыря рекомендуется употреблять в значительном количестве растительные масла (1—2 чайные ложки 3—4 раза в день перед едой), сливки, яйца (по 1—2 штуки в день, лучше всмятку), фрукты, овощи, ржаной хлеб и другие продукты, способствующие опорожнению кишечника, что рефлекторно стимулирует и эвакуацию желчи из желчного пузыря. Кроме того, при гипокинетической дискинезии желчного пузыря и желчных протоков назначают диету, обогащенную солями магния, грубой растительной клетчаткой (отруби, гречневая каша, морковь, творог, капуста, помидоры, яблоки, мясо, отвар шиповника). Необходимо не реже одного раза в неделю проводить «слепые» тюбажи. Желательно 1 раз в 2—3 недели проводить дуоденальное зондирование (при хорошей его переносимости).

Целесообразно применять средства, способствующие выделению желчи из желчного пузыря в кишечник. Большинство желчегонных средств оказывает комбинированное действие, усиливая секрецию желчи и облегчая ее поступление в кишечник. Некоторые препараты оказывают противовоспалительное (циквалон) и антибактериальное (никодин) действие. Многие холеретики содержат желчные кислоты: аллохол, холензим, хологон или кислота дегидрохолевая, дехолин. Другие относятся к синтетическому ряду: никодин, оксафенамид, циквалон. Истинные холеретики улучшают как секреторные, так и фильтрационные процессы желчеобразования. Они увеличивают содержание в желчи холатов, повышая холатохолестериновый коэффициент, тем самым снижают возможность выпадения холестерина желчи в осадок и образования камней. Повышая секрецию желчи, желчегонные лекарственные средства увеличивают ее ток по желчным ходам, уменьшают интенсивность воспалительного процесса, предупреждают распространение восходящей инфекции по желчным ходам. По усмотрению врача назначают одно из следующих лекарств: аллохол внутрь по 1—2 таблетки 3 раза в день после еды; холензим по 0,1—0,3 г 2—3 раза в день после еды. Курс лечения — 2—4 недели. Никодин (0,5 г в таблетке) назначают по 1/2—1 таблетке 3 раза в день за 20—30 мин до еды, курс лечения 10—14 дней; оксафенамид (по 0,25 г в таблетке) по 1/2—1 таблетке 3 раза в день перед едой, курс лечения 15—20 дней; циквалон (0,1 г в таблетке) по 1/2—1 таблетке 3—4 раза в день перед едой, курс лечения 3—4 нед.

Из холекинетиков назначают также берберина бисульфат по 3—5 мг 3 раза в день перед едой, курс лечения — 2—4 недели; фламин (сухой концентрат цветов бессмертника) по 1/2—1 таблетке (0,05 г) 3 раза в день за 30 мин до еды, курс лечения — 10—40 дней; холагол по 3—5 капель на кусочке сахара 3 раза в день за 30 мин до еды; холосас по 1 чайной ложке 2—3 раза в день; холецин (в 1 таблетке 0,15 г) по 2 таблетки 3 раза в день за 15—20 мин до еды. После уменьшения боли дозу постепенно снижают до 3—4 таблеток в день, курс лечения — 3—4 недели. Лекарства обычно хорошо переносятся. В отдельных случаях может быть послабляющее действие.

Желчегонные препараты растительного происхождения нередко назначают в сочетании друг с другом в виде так называемого желчегонного сбора или чая. Чаще всего в его состав входят цветки бессмертника песчаного (4 части), листья или трава тысячелистника (3 или 2 части), плоды кориандра (2 части). Оба сбора выпускают в упаковке по 100 г: одну столовую ложку заварить двумя стаканами кипятка, настоять 20 мин, процедить. Принимать по 1/4—1/2 стакана 3 раза в день за полчаса до еды. В составе желчегонного чая могут быть кукурузные рыльца, пижма обыкновенная, шиповник. Назначают в виде отвара по 1/3 стакана 2—3 раза в день в промежутках между приемом пищи. Больным следует рекомендовать питье высокоминерализованных вод (Ессентуки № 17, Арзни, Баталинская) комнатной температуры (19—22° С) по 50—150 мл 2—3 раза в день за 30—90 мин до еды, не более 500 мл/сут,

Показаны также физиотерапевтические методы лечения (фарадизация, гальванизация, диадинамотерапия). Широко применяется тонизирующая лечебная физкультура.

При гиперкинетической форме дискинезии желчных путей рекомендуются диеты № 5, № 5а (по Певзнеру), ограниченное употребление механических и химических пищевых раздражителей, жиров, нейротропные средства преимущественно седативного действия (бром, транквилизаторы, барбитураты, новокаин, в том числе интрадуоденально по 50—100 мл 0,25%-го раствора). Широкое применение в лечении дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей получил препарат метаклопрамид (церукал, реглан). Препарат оказывает регулирующее влияние на функции желудочно-кишечного тракта, усиливает тонус и перистальтику пищеварительного тракта, снимает спазмы, ускоряет эвакуацию пищи из желудка. При гиперкинетической дискинезии желчевыводящих путей сначала назначают внутримышечно инъекции церукала по 0,5—1 мг на 1 кг массы тела в сутки (2 мл содержит 10 мг препарата) 2—3 раза в день за 30 мин до еды в течение 3—5 дней. При парентеральном

введении разовая доза для детей старшего возраста не должна превышать 2 мл 0,5%-го раствора. Затем инъекции заменяют таблетками: по 1/2—1 таблетке (10 мг) 3 раза в день за 40 мин до еды в течение 7—10 дней.

Вместо церукала можно назначать препараты, снимающие спазм гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, т.е. обладающие миотропным действием. Основными из них являются папаверин и но-шпа. В зависимости от выраженности гиперкинезии назначают внутримышечные инъекции одного из них по 1—2 мл 1—2 раза в сутки в течение 5—7 дней. В последующем рекомендуются таблетки папаверина или но-шпы — 1/2—1 таблетки (0,04 г) 3 раза в сутки (7—10 дней). Курс лечения может продолжаться от 2 до 4 недель в зависимости от времени достижения терапевтического эффекта. Можно также использовать платифиллин, который вводят подкожно по 0,01—0,015 мг на 1 кг массы тела 0,2%-го раствора 1—3 раза в сутки или назначают внутрь по 0,1 мг на 1 кг массы тела 2—3 раза в день до еды в течение 7—14 дней.

Застой желчи в желчном пузыре может способствовать его инфицированию и развитию воспалительного процесса. Поэтому от дуоденального зондирования при гиперкинетической форме дискинезии желчного пузыря отказываться вряд ли всегда целесообразно, но проводить его надо с осторожностью. При нерациональном зондировании может усилиться спазм пузыря, сфинктеров желчевыводящих протоков, возникнуть приступ болей в правом подреберье как во время, так и после этой процедуры. Для улучшения желчеотделения за 10—15 мин до введения зонда сделать инъекцию 2 мл 2%-го раствора папаверина или 2 мл раствора но-шпы (внутримышечно).

Таким больным назначают минеральные воды относительно малой минерализации, с низким содержанием газа, в горячем виде, до 500 мл 5—6 раз в сутки. Широко применяются тепловые процедуры, физиотерапевтические методы лечения (электрофорез новокаина, папаверина, магния сульфата). Назначается лечебная физкультура по щадящей методике.

Педагогическая технология 10- занятия

Тема № 10	Абдоминальный болевой синдром. Заболевания тонкого и толстого кишечника.
------------------	---------------------------------------------------------------------------------

1.10. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<p>24. Болевой абдоминальный синдром у детей.</p> <p>25. заболевания тонкого и толстого кишечника.</p> <p>26. Дифференциальная диагностика заболеваний тонкого и толстого кишечника</p> <p>27. Схема лечения заболеваний тонкого и толстого кишечника у детей.</p> <p>28. Диспансеризация и профилактика заболеваний тонкого и толстого кишечника у детей</p>
<p>Цель практического занятия: Обучить студентов понятию абдоминальный болевой синдром. Дать понятие заболеваний тонкого и толстого кишечника. Классификация болезней. Клинические синдромы. Лабораторная диагностика. Стратегия лечения. Диспансерное наблюдение, лечение в поликлинических условиях. Меры профилактики.</p>	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
<p>- Объяснить студентам болевого абдоминального синдрома у детей</p> <p>Дать общее понятие заболеваний тонкого и толстого кишечника у детей.</p> <p>Дать общее понятие основы лечения заболеваний тонкого и толстого кишечника у детей.</p> <p>Научить составить диету, базисную фармакотерапию.</p> <p>Объяснить диспансеризацию и профилактику заболеваний тонкого и толстого кишечника</p> <p>Физиотерапевтические методы лечения.</p> <p>Показания к санаторно – курортному лечению</p>	<p>Студенты должны знать болевого абдоминального синдрома у детей</p> <p>Иметь понятие о клинике, дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики заболеваний тонкого и толстого кишечника у детей.</p> <p>Иметь понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Знать диспансеризацию и профилактику заболеваний тонкого и толстого кишечника у детей.</p> <p>Объяснить диагностические критерии.</p> <p>Тактика ВОП врача по этапному лечению заболеваний тонкого и толстого кишечника у детей.</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №10	Абдоминальный болевой синдром. Заболевания тонкого и толстого кишечника.
-----------------	---------------------------------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовить демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знания студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме. 	
1. Введение (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задает вопросы для оценки знаний студентов. 	<p>Слушают, и отвечает на вопросы.</p> <p>Студенты отвечают на вопросы.</p>
2. Основной этап. (145 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2. Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3. Раздает раздаточные материалы по теме. 2.4. Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5. Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задает вопросы, обсуждают всей группой. 2.6. Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8. Анализирует курацию больных. 2.9. Проверяет историю болезни . 	<p>Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах.</p> <p>Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации.</p> <p>Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы. Слушают</p> <p>Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.</p>
3. Заключительный этап (20 мин)	<ol style="list-style-type: none"> 3.1. Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2. Дает заключение по учебной деятельности. 3.3. анализирует учебную деятельность 	<p>Задают вопросы.</p> <p>Слушают</p>

	студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Вскармливание недоношенных детей - 5ч Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i>	Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.
--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------

Абдоминальный болевой синдром. Заболевания тонкого и толстого кишечника.

Цель и задачи. Обучить студентов понятию абдоминальный болевой синдром. Дать понятие заболеваний тонкого и толстого кишечника. Классификация болезней. Клинические синдромы. Лабораторная диагностика. Стратегия лечения. Диспансерное наблюдение, лечение в поликлинических условиях. Меры профилактики.

БОЛЕЗНИ ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Хронические небактериальные заболевания тонкого и толстого кишечника встречаются довольно часто, особенно у детей дошкольного возраста. Однако степень распространенности и процесс формирования их недостаточно изучены. В основе заболеваний кишечника могут быть как функциональные, так и морфологические изменения, но определить в раннем периоде заболевания его морфологический субстрат удается редко.

У детей раннего возраста в связи с анатомо-физиологическими особенностями системы пищеварения в патологический процесс вовлекается одновременно тонкий и толстый кишечник. Для детей школьного возраста характерны более изолированные поражения его отделов. К этой группе относятся хронический энтероколит, болезнь Крона и врожденные энзимопатии.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ (ENTEROCOLITIS CHRONICA)

Этиология. К развитию хронических небактериальных заболеваний кишечника могут привести перенесенные кишечные инфекции (*сальмонеллёза, дизентерии, эшерихиоза, брюшного тифа, вирусной диареи* др.), паразитарные заболевания (лямблиоз, амебиаз, гельминтозы), погрешности в пищевом режиме (систематическое нерегулярное, недостаточное или избыточное питание), аллергические реакции, прежде всего пищевые. В свою очередь кишечный дисбактериоз, витаминная недостаточность, врожденные энзимопатии, врожденные дефекты иммунитета, заболевания желудка, печени, желчных путей и поджелудочной железы могут быть причинами развития хронических бактериальных заболеваний кишечника. *Развитию заболевания способствуют врождённые и приобретённые энзимопатии, дефекты иммунитета, заболевания желудка, печени, жёлчных путей и поджелудочной железы, аномалии развития кишечника, дисбактериоз, витаминная недостаточность, неврогенные, гормональные нарушения, радиационные воздействия, нерациональное применение лекарственных средств, в частности антибиотиков, и т.д.*

Патогенез. Патогенез до конца не ясен. Полагают, например, что инфекционные агенты могут вызвать нарушение целостности клеток тканей пищеварительного тракта, способствуя их деструкции или метаплазии. Вследствие этого образуются антигены, генетически чужеродные организму и вызывающие развитие аутоиммунных реакций. Происходят накопление клонов цитотоксических лимфоцитов и продукция антител, направленных против антигенных структур аутологичных тканей пищеварительного тракта. Придают значение дефициту секреторного IgA,

препятствующего инвазии бактерий и аллергенов. Изменение нормальной микрофлоры кишечника способствует формированию хронического энтероколита, вторично повышая проницаемость слизистой оболочки кишечника для микробных аллергенов. С другой стороны, дисбактериоз всегда сопутствует этому заболеванию. Хронический энтероколит может быть и вторичным при заболеваниях других органов пищеварения.

Ведущее значение в патогенезе имеют изменения трех основных функций кишечника: двигательной, секреторной (нарушение полостного и пристеночного пищеварения) и кишечного всасывания. В последнем случае развивается синдром мальабсорбции — полный или селективный дефицит всасывания различных питательных веществ: белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов и воды.

Клиническая картина. Зависит от периода болезни (обострение, ремиссия), возраста ребенка, длительности и локализации патологического процесса в кишечнике. При преимущественном поражении тонкой кишки характерны боли вокруг пупка или разлитые по всему животу, снижение аппетита, чувство тяжести в животе, вздутие его, урчание, часто тошнота или рвота. Отмечаются потеря массы тела, снижение тургора тканей, признаки интоксикации и полигиповитаминоза.

При осмотре выявляются атрофия сосочков языка, заеды, хейлит, отечность и кровоточивость десен. Наблюдаются также метеоризм, урчание, шум плеска (чаще в области слепой кишки), увеличение размеров печени, частый, жидкий, плохо переваренный стул. При преимущественном поражении толстого кишечника боли бывают чаще в нижней половине живота, меньше выражена потеря массы тела. Дефекации могут сопровождаться болезненными ощущениями, в фекалиях обнаруживается слизь.

Диагноз дифференциальный. Хронический энтероколит диагностируется на основе клинической картины длительно существующего поражения кишечника, сопровождающегося развитием дистрофии, анемии, изменением биохимического состава крови (гипо- и диспротеинемия, гипоальбуминемия, снижение содержания холестерина, общих липидов, 0-липопротеидов, кальция, калия, натрия) и копрологическом исследовании (наличие слизи, лейкоцитов, стеатореи, амилореи, креатореи). Диагноз подтверждается при обнаружении кишечного дисбактериоза во время исследования фекалий (уменьшение титра или полное отсутствие кисломолочной флоры, появление патологических типов кишечной палочки, стафилококков, протей и др.), снижении мочевого экскреции D-ксилозы и нарушении всасывания йода (тест с липойодолом), снижении уровня глюкозы натощак, уплощении гликемической кривой. Диагноз подтверждают также следующие симптомы: набухание и повышенная ранимость слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки при ректороманоскопии; дистония тонкого и толстого кишечника, неравномерный пассаж бария по нему; грубый крушопятнистый рельеф слизистой оболочки тонкого кишечника или исчезновение ее перистого рисунка; ускорение эвакуации бария из толстого кишечника при рентгенологическом исследовании; изменения активности пристеночного пищеварения и гистологической картины биоптата слизистой оболочки тонкого кишечника, полученного при дуоденоскопии.

Хронический энтероколит следует дифференцировать от затяжной дизентерии и врожденных энзимопатий (муковисцидоз, целиакия, непереносимость белка коровьего молока, дисахаридазная недостаточность, синдром экссудативной энтеропатии).

Клиническая картина Хроническому энтероколиту свойственно волнообразное течение: обострение болезни сменяется ремиссией. В период обострения ведущими клиническими симптомами становятся боли в животе и нарушения стула. Характер и интенсивность болей могут быть различными. Дети чаще жалуются на боли в области пупка, нижней части живота с правосторонней или левосторонней локализацией. Боли возникают в любое время суток, но чаще во второй половине дня, иногда через 2 ч после приёма пищи, усиливаются перед дефекацией, при беге, прыжках, езде в транспорте и т.д. Тупые

тянущие боли более свойственны поражению тонкой кишки, интенсивные - толстой кишки. Эквиваленты боли - послабление стула после приёма пищи или, особенно у детей раннего возраста, отказ от еды, избирательность вкуса. Другой важнейший симптом хронического энтероколита - расстройство стула в виде чередования поносов (при преимущественном поражении тонкой кишки) и запоров (при поражении толстой кишки). Преобладают частые позывы на дефекацию (5-7 раз в сутки) с небольшими порциями фекалий разной консистенции (жидкие с примесью непереваренной пищи, со слизью; серые, блестящие, пенистые, зловонные - при преобладании гнилостных процессов). Нередко появляется «овечий» или лентовидный кал. Отхождение твёрдых каловых масс может вызвать образование трещин заднего прохода. В таком случае на поверхности каловых масс появляется небольшое количество алой крови. К постоянным симптомам хронического энтероколита у детей относят также вздутие и ощущение распирания живота, урчание и переливания в кишечнике, усиленное отхождение газов и т.д. Иногда в клинической картине болезни доминирует психовегетативный синдром: развиваются слабость, быстрая утомляемость, плохой сон, раздражительность, головная боль. Жалобы на дисфункцию кишечника отходят на второй план. При длительном течении заболевания отмечают задержку в нарастании массы тела, реже роста, анемию, признаки гиповитаминоза, расстройство обмена веществ (белкового, минерального).

Диагностика и дифференциальная диагностика

Хронический энтероколит диагностируют на основании анамнестических данных, клинической картины (длительно существующая дисфункция кишечника, сопровождающаяся развитием дистрофии), результатов лабораторного обследования (анемия, гипо- и диспротеинемия, гипоальбуминемия, снижение концентрации холестерина, общих липидов, β -липопротеинов, кальция, калия, натрия в сыворотке крови, обнаружение в кале слизи, лейкоцитов, стеатореи, креатореи, амилореи), результатов инструментальных методов исследования (ректороманоскопии, колонофиброскопии, рентгенологического и морфологических исследований). Хронический энтероколит следует дифференцировать от затяжной дизентерии, врождённых энзимопатий [муковисцидоза, целиакии, дисахаридазной недостаточности, синдрома экссудативной энтеропатии] и др.

Лечение при хроническом энтерите и хроническом энтероколите направлено на восстановление нарушенных функций кишечника и предупреждение обострений заболевания. Основу проводимых терапевтических мероприятий составляет лечебное питание (назначают стол № 4 по Певзнеру). Также назначают поливитамины (например, центрум, витрум), ферментные препараты (панкреатин), пре- и пробиотики [бифидобактерии бифидум+активированный уголь (пробифор), линекс, лактобактерии ацидофильные+грибки кефирные (аципол), энтерол, хилак форте], энтеросорбенты [диосмектит (смекта)], прокинетики [тримебутин (дебридат), лоперамид, мебеверин (дюспаталин) и др.]. По строгим показаниям назначают антибактериальные препараты: интетрикс, нитрофураны, налидиксовую кислоту, метронидазол и др. Применяют фитотерапию, симптоматические средства, физиотерапию, ЛФК. Санаторно-курортное лечение показано не ранее чем через 3-6 мес после обострения.

Прогноз При своевременном (enterocolitis chronica). Хронический энтероколит у детей - причины. Этиология. К разрыву хронических небактериальных заболеваний кишечника могут привести перенесённые кишечные инфекции (дизентерия и др.), паразитарные заболевания (лямблиоз, амёбиаз, гельминтозы), погрешности в пищевом режиме (систематическое нерегулярное, недостаточное или избыточное питание), аллергические реакции, прежде всего пищевые.

Хронические бактериальные заболевания могут обусловить различного происхождения кишечный дисбактериоз и витаминная недостаточность, врождённые энзимопатии, врождённые дефекты иммунитета, заболевания желудка, печени, желчных путей и поджелудочной железы.

Энтероколит Воспаление слизистой оболочки тонкой и толстой кишок. Различается острый и хронический энтероколит.

Энтероколит острый Причиной болезни могут служить бактериальные и вирусные инфекции (дизентерия, токсикоинфекции, колипатогенная флора, энтеровирусы, ротавирусы и др.). Помимо инфекций имеют значение различные погрешности в диете, прием грубой трудноперевариваемой пищи, злоупотребление пряностями, приправами, непереносимость отдельных продуктов питания (молоко и молочные продукты, шоколад, яйца, цитрусовые), аллергия к пищевым продуктам, ягодам, гиповитаминозы, белковое голодание, гельминтозы. Недостаточно переваренная пища в желудке, двенадцатиперстной кишке поступает в тонкий и толстый отдел кишечника, происходит функциональное перенапряжение, возникают спазмы, ускорение перистальтики и появление неоформленного стула с выбросом непереваренной пищи (нейтральный жир, жирные кислоты, крахмальные зерна, мышечные волокна). Одновременно в толстом и тонком кишечнике развиваются дисбактериоз и полигиповитаминоз, что приводит к общему голоданию и ослаблению организма.

Клиническая картина острого энтероколита Боли носят постоянный и приступообразный характер, аппетит снижен, тошнота не постоянная. Живот умеренно вздут, определяется урчание кишечника. Инфекционные энтероколиты имеют свою специфическую клиническую картину. При преобладании колита стул более частый, жидкий, с примесью слизи. При энтеритах стул может быть в начале дефекации оформлен, а в конце жидким или кашицеобразным. Отмечаются общая слабость, вялость.

Диагноз острого энтероколита. Диагноз не вызывает затруднений после появления жидкого стула. Исследование пищевого анамнеза, тщательная пальпация живота выявляют патологию. Всегда необходимы лабораторные исследования (бактериологические, на глистоношение, вирусологические). Дифференциальный диагноз проводится с острыми хирургическими и инфекционными заболеваниями.

Лечение проводится в соответствии с наличием инфекции в инфекционном стационаре.

БОЛЕЗНЬ КРОНА (MORBUS CROHNI)

В детском возрасте заболевание встречается редко.

Этиология. Неизвестна.

Патогенез. Развитие заболевания связывают с прогрессирующим склерозом лимфатических сосудов кишечной стенки — склерозирующим гранулематозным лимфангитом. Склерозированные лимфатические сосуды сдавливают артерии кишечной стенки, в ней появляются участки ишемии с последующим возникновением изъязвлений и трещин. Процесс чаще локализуется в дистальном отделе подвздошной кишки (терминальный илеит), но могут пострадать и другие отделы тонкого кишечника, желудок, двенадцатиперстная кишка и толстый кишечник (гранулематозный колит).

Клиническая картина. В отличие от взрослых, у которых заболевание начинается остро (озноб, лихорадка, боли в животе и понос), у детей болезнь развивается постепенно. Понижается аппетит, появляются вялость, рецидивирующие боли в животе, повышение температуры тела, отставание в массе тела и задержка роста. Понос бывает редко. Клиническая картина гранулематозного колита аналогична таковой неспецифического язвенного колита.

Диагноз. Предположительно диагностируется на основании длительно текущего колита или энтероколита, сопровождающегося повышенной температурой тела, истощением ребенка и задержкой его физического развития, изменений при клиническом (гипохромная анемия, увеличение СОЭ) и биохимическом (гипопротеинемия, низкий уровень сывороточного железа) исследовании крови и снижения показателей всасывательной функции тонкого кишечника. Диагноз подтверждается при обнаружении следующих изменений: сужений пораженных участков кишки при рентгенологическом исследовании с бариевой взвесью;

резкой отечности и гиперемии слизистой оболочки толстого кишечника (вид «крупнобульбужной мостовой»), а также язв с подрытыми краями при ректоромано- или колоноскопии, позволяющих, кроме того, определить границы поражений кишечника; лимфоидной и моноцитарной инфильтрации с образованием гранул (обусловивших название этого заболевания).

Осложнения. Возможно инфицирование язв и трещин в стенке кишки с образованием внутрстеночных абсцессов и свищевых ходов, изредка наблюдаются перфорации язв в брюшную полость и рубцовые стриктуры кишки с симптомами кишечной непроходимости.

Экссудативная энтеропатия

Это синдром, характеризующийся потерей плазменного белка через кишечную стенку.

Этиология

Причиной экссудативной энтеропатии может быть врожденный порок развития лимфатических сосудов кишки (1-й тип, первичная интестинальная лимфангиэктазия, болезнь Вальдмана) или генерализованная лимфопатия, в том числе грудного лимфатического протока с кишечной лимфангиэктазией (2-й тип). Однако значительно чаще встречается вторичная экссудативная энтеропатия, которая может возникать при болезни Уиппла, болезни Крона,

пищевой аллергии, аутоиммунной энтеропатии, дефиците манноза-фосфат-изомеразы, ретроперитонеальном фиброзе, опухолях тонкой кишки и брыжейки, мальротации, семейных полипозах, лимфогранулематозе, лучевых поражениях, саркоме Капоши, карциноидном синдроме, синдроме Золлинге-ра—Эллисона, агаммаглобулинемии. В редких случаях потерю белка через желудочно-кишечный тракт наблюдают при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, протекающих с повышением центрального венозного давления (констриктивный перикардит, стеноз ствола легочной артерии, пороки трехстворчатого клапана, тромбоз нижней полой вены). Изъязвления слизистой оболочки кишечника при дизентерии, сальмонеллезе, амебиазе, туберкулезе, неспецифическом язвенном колите также сопровождаются небольшой потерей белка. Экссудативная гастропатия является одним из типичных симптомов болезни Менетрие (хронического гипертрофического полиаденоматозного гастрита).

Патогенез

Потеря белка может происходить за счет разрыва расширенных лимфатических сосудов, а также за счет ускоренного отторжения поверхностного эпителия и усиления экссудации плазмы из интактных капилляров, что связывают с низким коллоидно-осмотическим и (или) высоким венозным давлением. Высокомолекулярные белки плазмы, попав в просвет кишечника, расщепляются кишечной микрофлорой на осмотически активные частицы, удерживающие воду и обуславливающие появление диареи. Выход в просвет кишки лимфы, содержащей уже абсорбированные жиры, усугубляет диарею и стеаторею. При значительной потере белка развивается гипопроteinемия и периферические отеки. Потеря белка имеет неселективный характер, наряду с низкомолекулярными (альбумины) теряются высокомолекулярные иммуноглобулины, что обуславливает вторичный иммунодефицит — снижение основных классов иммуноглобулинов, подверженность ребенка инфекциям, склонность последних к генерализации. Учитывая благоприятные условия для микробной контаминации и усиленного роста микрофлоры в полости тонкой кишки, на фоне вторичного иммунодефицитного состояния возникает угроза внекишечной транслокации бактерий с развитием кишечного сепсиса.

Патоморфология

Макроскопически лимфоэктазы выглядят как белые мелкие гранулы (как манная крупа или булавовидные утолщения) или белесоватые пятна на слизистой оболочке тонкой кишки.

Поражение может быть диффузным или локальным. В ворсинках тонкой кишки обнаруживают крупные деформирующие полости, содержащие иногда слабо эозинофильные массы. При электронной микроскопии в них находят огромное количество хиломикрон и преципитированных белков лимфы. В периэндотелиальной области лимфатических сосудов встречаются многочисленные фибриллы. Хиломикроны находят в пиноцитозных пузырьках эндотелиальных клеток.

Клиника

Проявления экссудативной энтеропатии зависят от ее причины и протяженности поражения тонкой кишки. При сегментарной лимфангиэктазии заболевание может протекать без явных клинических симптомов, а расширение лимфатических сосудов может быть случайной эндоскопической находкой. При обширном поражении диарея и стеаторея наблюдаются с первых месяцев жизни, прогрессирует гипотрофия, появляются периферические отеки, которые могут локализоваться на лице, конечностях, промежности, пояснице, иногда наблюдается асцит. В крови снижен уровень белка, иммуноглобулинов основных классов. В копрограмме доминирует стеаторея кишечного типа (жирные кислоты). При посеве кала обычно выявляют рост представителей условно-патогенной кишечной микрофлоры.

Диагностика

Повышенную потерю белка через кишечную стенку можно подтвердить с помощью нескольких методов:

- пробы с трихлоруксусным железом (синее окрашивание кала),
- пробы Грибуле (просветление надосадочной жидкости при смешивании кала с насыщенным раствором сулемы),
- потери альбумина, меченного C^{51} , с калом (в норме выделяется в сутки не более 1% от введенной дозы),
- определения α_2 -антитрипсина в кале, поскольку он не подвергается деградации протеазами ЖКТ.

С целью уточнения причины экссудативной энтеропатии показаны эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта и толстой кишки, при отсутствии эндоскопических изменений — рентгенологическое исследование тонкой кишки. Для исключения забрюшинной локализации патологии показана компьютерная томография, в редких случаях — ангиография или лимфангиография. Лимфография часто выявляет гипоплазию периферических отделов лимфатической системы и видимый стаз в забрюшинных сосудах. При подозрении на патологию сердечно-сосудистой системы необходимо произвести ЭКГ, эхокардиографию.

Лечение

Лечение экссудативной энтеропатии определяется тем патологическим процессом, который послужил причиной ее развития. При первичной лимфангиэктазии назначают питание смесями, содержащими среднецепочечные триглицериды, которые всасываются, минуя лимфатическую систему: Портаген, Прегестимил, Альфаре. Показано назначение растительных жиров, а также витаминов и ограничение животных жиров. Иногда назначают кортикостероиды. В лечении отечного синдрома наиболее эффективен антагонист альдостерона — альдактон (Верошпирон). Применение плазмы и альбумина

дает кратковременный эффект. При присоединении интеркуррентных инфекционных заболеваний оправдана иммунозаместительная терапия препаратами иммуноглобулинов (Пентаглобин, Интраглобин и т. п.). В случае сегментарного поражения тонкой кишки возможно оперативное лечение. Хирургические методы лечения необходимы также в случаях, когда возникновение экссудативной энтеропатии обусловлено опухолями, полипами желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой патологией.

Прогноз зависит от причины и степени тяжести экссудативной энтеропатии

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАПОРЫ

Запор — нарушение функций кишечника, выражающееся в увеличении интервалов между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической нормой или систематически недостаточным опорожнением кишечника.

В физиологических условиях частота дефекаций может варьировать в зависимости от характера питания, количества употребляемой жидкости и дру **Нормальная частота дефекаций у детей разного возраста**

Возраст	Частота стула	% детей
1—4 года	1-2 раза в день	60-85
4-12 лет	4-9 раз в неделю	95

гих обстоятельств. У детей первых месяцев жизни, находящихся на грудном вскармливании, частота стула может быть от 1 до 6-7 раз в день, при переходе на дефинитивное питание стул становится более густым и редким. Для детей более старшего возраста нормальными колебаниями частоты дефекаций считают от 3 раз в день до 3 раз в нед. В табл. 102 представлена нормальная частота стула у здоровых детей разного возраста, по данным анкетирования.

Исходя из этих представлений, о запоре у детей до 3 лет можно говорить при частоте стула реже 6 раз в неделю, для детей старше 3 лет — реже 3 раз в неделю.

Острый запор — внезапное отсутствие стула в течение нескольких суток. Если наряду с острым запором появились сильные боли в животе и не отходят газы, следует думать об острой кишечной непроходимости и срочно госпитализировать ребенка в хирургический стационар.

Хронический запор — систематическое урежение дефекаций в течение 3 мес более.

Дополнительными критериями хронических запоров могут быть:

- напряжение во время дефекации более 25% времени,
- эпизоды каломазания или энкопреза,
- периодически (через 7-30 дней) выделение стула в большом количестве,
- пальпируемые каловые массы по ходу кишечника, чаще в левом нижнем квадранте живота.

Этиология

Различные причины могут приводить к возникновению запоров. Среди них наиболее частые:

1. Нарушения нервной и эндокринной регуляции

Нервная регуляция моторики ЖКТ осуществляется двумя видами иннервации: внешней и внутренней. Внешняя регуляция представлена симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС, которые оказывают антагонистическое влияние на моторную функцию. Симпатическая иннервация вызывает расслабление мускулатуры ЖКТ, парасимпатическая — ее сокращение. Внешняя регуляция превалирует в верхних отделах пищеварительного тракта.

Внутренняя иннервация представлена интрамуральными нейронами, объединенными в подслизистое (Мейснеровское) и мышечное (Ауэрбаховское)

Особенности нейрогуморальной регуляции моторики толстой кишки

Регулирующий рецептор	Ответ моторики
М-холинорецепторы	Повышение
α ₂ -адренорецепторы	Снижение
Серотониновые	..
Пуринергические	»
Субстанции Р	Повышение
μ-8-опиаторецепторы	..
κ-опиаторецепторы	Снижение

сплетения (табл. 103), которые содержат стимулирующие (ацетилхолин, субстанцию Р), ингибирующие (серотонин, АТФ, соматостатин) и модулирующие (энкефалины) нейроны и медиаторы. В кишечнике превалирует внутренняя иннервация, которая может осуществляться автономно.

В период внутриутробного развития нервные ганглии внутренних сплетений мигрируют по пищеварительной трубке сверху вниз, к моменту рождения количество ганглиев в толстой кишке примерно в 10 раз меньше, чем у взрослых. На дальнейшее созревание ганглиев могут оказывать влияние внешние факторы, в частности доказана негативная роль перенесенных в первые месяцы жизни кишечных инфекций, которые могут повреждать либо нарушать развитие ганглиев.

Клетки гладкой мускулатуры кишечной стенки осуществляют контрактильную функцию посредством ионов кальция, которые могут поступать извне по медленным кальциевым каналам или высвобождаться из внутриклеточных депо. Поступление кальция извне стимулирует тоническое сокращение мышц, а внутриклеточное высвобождение — фазовое. Первое способствует задержке химуса, второе — пропульсивному его продвижению. Внутриклеточное высвобождение кальция зависит от вегетативных влияний.

Высший уровень контроля дефекации в ЦНС формируется у ребенка к 1,5 годам. У детей старше 1,5—2 лет кора головного мозга может оказывать влияние на частоту стула. К этому же возрасту обычно формируются гигиенические привычки, причем у девочек они устанавливаются быстрее, чем у мальчиков.

Таким образом, влияние на моторику толстой кишки могут оказывать следующие нейрогенные причины:

- вегетодистонии,
- нарушения спинальной иннервации,
- психоэмоциональные факторы.

2. *Подавление позыва на дефекацию* может быть причиной запоров, которые возникают в непривычной или неудобной обстановке, а также в тех слу-

чаях, когда ребенок настолько занят, что день его распisan по минутам. Систематические произвольные задержки стула приводят к постепенному снижению чувствительности рецепторного аппарата кишки и исчезновению позыва на дефекацию, прогрессированию запоров.

3. *Перенесенные в раннем возрасте кишечные инфекции* могут стать причиной недоразвития или гибели симпатических ганглиев толстой кишки в под-слизистом слое — гипоганглиоза. Последний проявляется снижением чувствительности рецепторного аппарата кишки, нарушением позыва на дефекацию и, как следствие, задержкой каловых масс и прогрессирующими упорными запорами.

4. *Алиментарные факторы* являются одной из наиболее частых причин запоров. В первую очередь, имеет значение недостаток пищевых волокон (ПВ). Суточная потребность в ПВ у детей старшего возраста составляет 30-40 г в день, фактическое же употребление не превышает 10-15 г. ПВ связывают воду, увеличивая массу фекалий и делая каловые массы менее плотными. Подвергаясь метаболизму сахаролитическими

микробами в толстой кишке, они разлагаются до короткоцепочечных жирных кислот (масляной, уксусной, пропионовой), обладающих осмотическим действием и вступающих в дальнейший энергетический обмен кишки. Освобождающиеся при брожении газы стимулируют пропульсивную моторику кишки, но могут быть причиной появления метеоризма.

Отказ от завтрака или слишком торопливая еда могут вызвать подавление гастроцекального рефлекса. Основной прием пищи, приходящийся на поздние часы, нарушает суточный режим деятельности кишечника, поскольку ночью нормального возбуждения моторики кишечника не происходит.

5. Эндокринная патология: гипотиреоз, гиперпаратиреоз, недостаточность коры надпочечников сопровождаются нарушением моторики кишечника, что является как следствием прямого влияния гормонов этих желез, так и сопряженного изменения выработки гастроинтестинальных гормонов.

6. Ослабление мускулатуры передней брюшной стенки, диафрагмы и тазового дна происходит при грыжах, расхождении мышц передней брюшной стенки, при истощении, длительном постельном режиме, гиподинамии.

7. Аноректальная патология: геморрой, трещины заднего прохода вызывают сильную боль и заставляют больного подавлять позыв на дефекацию и сопровождаются спазмом анального сфинктера, что механически препятствует выходу каловых масс.

Некоторые медикаменты могут в качестве побочных действий вызывать нарушения моторной функции кишечника: анестетики, миорелаксанты, про-тивосудорожные, холинолитики, опиаты, диуретики, блокаторы кальциевых каналов, никотиновая кислота. Механизмы воздействия этих медикаментов различны — преимущественно, это влияние на нервный аппарат кишки и электролитный обмен.

Патогенез

В развитии запора могут иметь значение два механизма — уменьшение пропульсивной активности и замедление транзита по всей толстой кишке (гипотонические запоры) и нарушение продвижения содержимого по ректосиг-моидному отделу кишки (гипертонические запоры). При этом нарушены соотношения между пропульсивной и ретроградной моторикой.

Задержка стула приводит к его уплотнению, вызывающему боль при дефекации, которая заставляет рефлекторно задерживать стул. Систематические задержки приводят к расширению дистальных отделов кишки и снижению рецепторной чувствительности. Это еще более урежает дефекации и, в итоге, замыкает порочный круг. Поэтому хронические запоры имеют прогрессирующее течение. При упорных запорах на фоне перерастяжения кишки может снижаться тонус анального сфинктера и появиться симптом каломазания (жидкое содержимое обтекает плотные каловые массы и самопроизвольно, без пропульсивных движений кишки, выделяется через расслабленный анальный сфинктер). Сначала этот симптом появляется эпизодически, но по мере прогрессирования запоров имеет тенденцию к нарастанию.

При упорных запорах всегда развивается дисбиоз кишечника, который может усилить клиническую симптоматику.

Клиника

Стул при запорах обычно имеет уплотненный характер, фрагментирован или напоминает «овечий». Иногда плотными могут выглядеть первые порции, а последующие иметь нормальную или даже мягкую консистенцию. Дефекация может быть частичной, малыми порциями. После периода запора стул периодически отходит в большом объеме, может быть даже разжижен (запорный понос).

Запор может сопровождаться болями в животе, обычно в нижних отделах, но иногда боли бывают разлитыми, с меняющейся локализацией. Характерной особенностью болей является их исчезновение или облегчение после дефекации.

При упорных запорах может быть вздутие живота, связанное с метеоризмом распирающие боли. У детей раннего возраста живот выглядит увеличенным в размерах. При пальпации живота в тяжелых случаях можно обнаружить плотные каловые массы (фекалиты) в нижнем левом квадранте.

Основываясь только на клинических данных, не всегда возможно отличить механизм запоров — гипер- или гипотонический. Однако гипотонические запоры отличаются большей тяжестью и упорством, имеют прогрессирующий характер, могут сопровождаться каломазанием и образованием каловых камней.

Диагноз

Целью диагностики является не установление факта запоров как такового, а уточнение их механизмов и исключение органической патологии.

Пальцевое исследование должно выполняться педиатром при первом обращении ребенка с жалобами на запоры. Его проводят при условии полного контакта с больным. При пальцевом исследовании оценивают:

1. Состояние ампулы прямой кишки — пустая или полная (при запоре полная),
2. Состояние сфинктера (при каломазании тонус снижен, при болезни Гиршпрунга и гипертрофии внутреннего сфинктера — повышен),
3. Возможные анатомические нарушения (стеноз, трещина и т. д.),
4. Кровь за пальцем (симптом, требующий углубленной диагностики).

Эндоскопия (ректороманоскопия, сигмоскопия) позволяет оценить состояние слизистой оболочки дистальных отделов и исключить воспалительные заболевания (колит). При функциональных запорах слизистая оболочка визуально не изменена.

Ирригография позволяет оценить анатомические соотношения, тонус и опорожнение толстой кишки, исключить недостаточность пуборектальной петли, врожденные пороки. При гипертоническом типе просвет кишки сужен, усилена гаустрация, опорожнение не нарушено. При гипотоническом типе дистальные отделы кишечника расширены, иногда значительно, опорожнение замедлено.

Колонодинамическое исследование является наиболее точным методом оценки моторной функции дистальных отделов кишечника, позволяет измерить параметры резервуарной и эвакуаторной функций толстой кишки, оценить состояние внутреннего сфинктера. При гипертоническом типе запоров повышена объемно-пороговая чувствительность и ректоанальный рефлекс (гиперрефлексия). При гипотоническом типе объемно-пороговая чувствительность снижена (гипорефлексия), ректоанальный рефлекс может быть нормальным или сниженным.

При расширении дистальных отделов кишечника в сочетании со снижением ректоанального рефлекса необходимо продолжить обследование больного. В этих случаях дополнительно проводят еще два исследования:

1. Эндосонографию внутреннего сфинктера с целью исключения его гипертрофии (выявляют в 4% при упорных запорах),
2. Биопсию подслизистого слоя из анальной области для оценки активности ацетилхолинэстеразы (для исключения наданальной формы болезни Гиршпрунга).

Дифференциальный диагноз при хронических запорах проводят с *болезнью Гиршпрунга*, которая представляет собой врожденный аганглиоз участка толстой кишки. Зона аганглиоза может иметь разную протяженность в проксимальном направлении от анального сфинктера: чем она больше, тем раньше проявляется заболевание и тем тяжелее его симптомы. Для болезни Гир-

шпрунга характерно раннее начало (с первого года и даже первых месяцев жизни), прогрессирующее течение, формирование каловых камней, увеличение живота. В раннем возрасте болезнь может осложняться энтероколитом (вследствие активации кишечной аутофлоры). Диарея, появляющаяся при этом на фоне запоров, не должна смущать педиатра и сбивать его с правильного диагностического пути.

Наиболее труден диагноз болезни Гиршпрунга при наданальной форме, когда зона аганглиоза ограничивается суперкоротким сегментом в области промежностного отдела прямой кишки, так как клинические проявления этой формы наиболее мягкие.

Рентгенологически при этом заболевании отмечают сужение в дистальной части, которое лучше видно на боковых снимках; выше зоны сужения кишка расширена, опорожнение замедлено. В биоптате подслизистого слоя, который исследуют в сомнительных случаях, повышен уровень ацетилхолинэстеразы.

Лечение болезни Гиршпрунга оперативное.

Гипертрофия внутреннего анального сфинктера — относительно новая нозологическая форма, диагностика которой стала возможной только после появления эндоскопического ультразвукового метода исследования. Заболевание проявляется упорными прогрессирующими запорами с раннего возраста. Рентгенологически дистальные отделы кишечника расширены, опорожнение замедлено. Ректоанальный рефлекс снижен. На УЗИ внутренний сфинктер утолщен. Заболевание является показанием для оперативного лечения — эндоскопического рассечения внутреннего сфинктера. **Лечение**

Лечение функциональных запоров следует начинать с диетических рекомендаций. Применительно к детям грудного возраста, находящимся на искусственном вскармливании, можно рекомендовать смеси с загустителями, содержащими бобы рожкового дерева («Фрисовом»), «Нутрилон-антиреф-люкс», «Омнео») или смесь с лактулозой «Семпер-бифидус». Прикормы должны содержать больше пищевых волокон, с этой целью лучше использовать овсяную или гречневую кашу, овощи.

Детям старшего возраста рекомендуют ежедневно употреблять свежий кефир или йогурт, предпочтительны кисломолочные продукты, обогащенные бифидо- и лактобактериями. В рационе необходимо увеличить количество пищевых волокон за счет грубоволокнистых каш (гречневой, ячневой), хлеба с отрубями, печеных яблок (1-2 яблока в день), чернослива и кураги (8-10 ягод заливают 2 стаканами кипятка, в течение дня съедают ягоды и выпивают воду); при гипотоническом типе дополнительно рекомендуют ежедневно утром после сна выпить полстакана воды или сока из холодильника, ежедневно съедать не менее 200 г свежих овощей и фруктов, употреблять черный ржаной хлеб.

При недостаточной эффективности этой диеты дополнительно назначают отруби, дозу которых подбирают индивидуально от 5 до 20 г в день, добавляя их в суп или кашу.

Всем пациентам с запорами необходим активный образ жизни, занятия спортом, ходьба, бег, плавание. Важно закрепить определенное время для дефекации, создать для этого удобные условия, по возможности устранить пси-хотравмирующие ситуации.

Медикаментозная терапия и другие методы лечения являются вторым этапом, к которому следует прибегать лишь при недостаточной эффективности перечисленных выше мер. В этом случае лечение проводят в зависимости от типа нарушений моторики кишки (табл. 104).

При проведении лечения следует учитывать, что слабительные средства не являются основным методом лечения запоров, они не влияют на суть процесса, а лишь ликвидируют симптом. К назначению слабительных средств прибегают лишь при отсутствии эффекта от всего комплекса проводимой медикаментозной и немедикаментозной терапии. Средства, воздействующие на рецепторы толстой кишки (растительные антрахиноны; синтетические, содержащие дифенолы; касторовое масло), вызывают привыкание, иногда поносы, меланоз кишки, поэтому не рекомендуются в детской практике. Солевые слабительные также ограничены у детей,

так как из-за осмотического эффекта они могут вызывать боли и поносы. Из всех групп слабительных в детской практике можно использовать:

- размягчающие (вазелиновое масло 5-20 мл),
- мягкие осмотические, обладающие одновременно пребиотическим действием (Лактулоза 5-20 мл)

Лечение запоров в зависимости от типа моторных нарушений толстой кишки

Лечебные мероприятия	Гиперрефлексия=	Гипорефлексия=
Диета	Исключение грубой клетчатки, прием пищи в	Допустима клетчатка, сырые овощи и фрукты, холодные
Воздействие на моторику кишки	Спазмолитики (дицетел, дебридат). Холинолитики	Холиномиметики непрямого действия (циза-прид). Антихолинестеразные
Фитотерапия	Липовый цвет, ромашка, календула, тысячелистник, душица,	Трава вербены, горец почечуйный, чистотел, льнянка
ФТЛ	Эл/форез с платифиллином,	ДДТ, СМТ, эл/форез с кальцием, при энко-презе—
ЛФК	Упражнения на	Упражнения, тренирующие мышцы тазового дна и
Минеральные воды	Низкой минерализации (эссендуки № 4, слвяновская в теплом	Высокой минерализации (эссендуки № 17) в холодном виде за 1-1,5 ч до
Ректальные методы	Ректальные грязевые тампоны	Тренирующие клизмы с минер.водойТермо-контрастные клизмы (t 40
Гидропроцедур	Радоновые, углекислые, хвойные ванны (t 37 °С)	Подводный душ-массаж, циркулярный душ, плавание
Массаж	Точечный, сегментарный	Живота и
Слабительные	Масляные (вазелиновое масло 10-15 мл утром	увеличивающие объем (Мукофальк, Лами-нарид),

— увеличивающие объем каловых масс (Ламинарид, отруби, с 12 лет — Мукофальк), реже используют фруктовые кубики (Кафиол, РегулакУ₂-1 кубик на ночь).

Очистительные клизмы показаны при задержке стула более 3 дней. Курс очистительных клизм перед началом ректальных процедур необходим детям с гипотоническим ТЛпоМ запора при недостаточном самостоятельном опорожнении, расширении кишки, каломазании и фекалитах.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — это наиболее частая причина кишечных жалоб, наиболее частая причина обращения к врачу с кишечными жалобами и наиболее частый диагноз, который ставят гастроэнтерологи в мире. По данным широкомасштабных мировых исследований, во всех странах частота СРК приблизительно одинакова и составляет 15-25% среди всего населения, женщины болеют (или обращаются к врачу) чаще, чем мужчины. Частота СРК у детей остается невыясненной, но большинство специалистов считают, что формирование СРК нередко происходит в детском возрасте.

СРК не имеет в основе какого-то определенного структурного дефекта (как, например, язвенная болезнь) и даже ясно очерченного патофизиологического объяснения. Это сочетание определенных симптомов, в основе которых лежит нарушение различных кишечных функций — то есть это функциональное заболевание по своей природе. Причем эти функциональные нарушения могут отличаться не только у разных больных, но и у одного больного они постоянно меняются. Поэтому определение СРК и критерии его диагностики основываются исключительно на клинической симптоматике, сочетании симптомов и течении заболевания.

СРК — комплекс функциональных расстройств кишечника продолжительностью свыше 3 мес, основными клиническими симптомами которого являются боли в животе (обычно уменьшающиеся после дефекации), сопровождающиеся метеоризмом, а также нарушениями его функции: запорами, поносами или их чередованием.

Этиология

Наше понимание сущности СРК пока недостаточно, и на сегодняшний день эту болезнь было бы правильнее назвать «кишечные симптомы неизвестной этиологии». Многообразные и меняющиеся проявления СРК вряд ли могут быть объяснены каким-либо определенным рецепторным механизмом или вялотекущим воспалительным процессом, хотя признаки последнего обнаруживают при морфологическом исследовании слизистой оболочки толстой кишки. В настоящее время обсуждают несколько теорий СРК. В основе ее могут лежать:

- *Нарушения кишечной моторики.* Действительно, большинство больных имеют нарушения кишечного транзита, чаще толстая кишка имеет ригидный ритм, спастична, но эти изменения не постоянны и могут варьировать у одного больного во времени.
- *Нарушения диеты.* При анализе рациона больных СРК выявляют дефицит пищевых волокон, но подобные нарушения наблюдают и у большинства других людей, не страдающих этой патологией. Более значимый признак СРК — интолерантность к различным видам пищи. Это может быть реакция на обильную пищу, жареное, грубую клетчатку (типична, например, «колика зеленых яблок»), что объясняют повышенной чувствительностью рецепторного аппарата толстой кишки при СРК.
- *Нейрогенные нарушения,* которые связаны не столько с нарушениями внешней, сколько внутренней нервной регуляции кишки. Энтеральную нервную систему иногда называют «кишечным мозгом», поскольку она содержит столько же нейронов, сколько спинной мозг, и связана с ЦНС, имеет общие нейротрансмиттеры. При одновременной записи ЭЭГ и электроэнтерограммы оказалось, что ночные ритмы кишки и мозга похожи и у больных СРК изменены аналогично.
- *Нарушения чувствительности.* При колодинамическом исследовании у больных СРК обычно регистрируют повышенную объемно-пороговую чувствительность (гиперрефлексию), что может быть результатом воспаления, перерастяжения мышц, нарушением иннервации. Но больные не могут дифференцировать величину объема, ощущая все раздражители одинаково — как боль.
- *Нарушение связи «кишка-мозг».* Это наиболее новая и наиболее перспективная теория, которая основана не только на доказанной высокой частоте психологических расстройств у данной группы пациентов, но и на уникальном методе изучения функциональной активности мозга — позитронно-эмиссионной томографии, которая показала, что растяжение кишки у больных СРК вызывает повышение активности в отличной от здоровых зоне — левой префронтальной части коры.

Патогенез

Является ли причиной СРК эмоциональный дистресс, остается не совсем ясным. Без сомнения, сильные эмоции могут нарушать функции кишечника. Боли в животе, внезапно возникающие утром, перед тем, как идти в школу, внезапная диарея перед экзаменом, кишечные колики в ожидании наказания за провинность — все это реальные примеры остро возникших кишечных дисфункций в ответ на стресс. Могут быть и более банальные ситуации: путешествия и переезды, особенно в зоны других часовых поясов, изменения привычного уклада и условий жизни, неудобные туалеты, еда на ходу, редуцированные диеты, менструальный период — все это также может быть причиной кратковременных кишечных расстройств. Но в каком случае эти симптомы становятся персистирующими, несмотря на устранение первоначальной причины? Человек может реагировать на возникшие симптомы по-разному. Один может не обратить серьезного внимания и забыть, а другой думать об этом, волноваться и представлять возникшие симптомы как признаки тяжелой болезни. Это особенно свойственно детям, окруженным гиперопекой матери, бабушек и других родственников, и более типично для девочек, чем для мальчиков. Если человек очень расстроен, то расстраивается и его кишка. Волнение активизирует

симпатическую нервную систему и усиливает чувствительность рецепторов толстой кишки. Таким образом замыкается порочный круг, и результатом беспокойства может стать закрепление, усиление и персистирование симптомов (рис. 48). Пусковым фактором СРК может стать любое из звеньев этого порочного круга.

Клиника

Впервые клинические симптомы СРК описал Manning с соавт. в 1978 г., он предложил 6 клинических критериев этой патологии:

- 1) боли в животе, облегчающиеся после дефекации,
- 2) послабление стула, совпадающее с началом болей,
- 3) более частые сокращения кишки в начале болей,
- 4) распирающие боли в животе,
- 5) слизь в стуле,
- 6) чувство неполного освобождения после дефекации.

Эти критерии были оценены другими и широко использовались во всем мире. Однако на основных клинических симптомах СРК следует остановиться более подробно.

Боли могут иметь разную интенсивность, от слабых до сильных. Очень сильные боли могут стать причиной направления ребенка в стационар с подозрением на «острый живот», откуда его выписывают после стихания болей с каким-нибудь неопределенным диагнозом (обычно «кишечная колика»). Локализация болей также очень вариабельна - это даже не обязательно живот, боли могут быть где угодно от груди до бедер, причем как спереди, так и сзади. Отличает эти боли при всей неопределенности — связь с дефекацией. В ти-

пичных случаях боли проходят после дефекации или очистительной клизмы, но иногда усиливаются после этого. Начало болей чаще совпадает с учащением и послаблением стула, но иногда — с задержкой и уплотнением.

Боли при СРК обычно отличаются от болей при органической патологии: при СРК они зачастую очень кратковременные, изменчивы по интенсивности, характеру и локализации, при органической патологии характеризуются стереотипностью и более четко локализованы. Боли при СРК могут надолго (на месяцы и годы) исчезать, а потом появляться вновь, улучшение нередко наблюдается во время отдыха (например, каникул).

Метеоризм является вторым частым симптомом СРК. Пациенты обычно жалуются на чувство распирания в животе, урчание и переливание. Метеоризм может сопровождаться флатуленцией (усиленным отхождением газов). Живот, действительно, немного увеличивается к вечеру за счет газов, это можно ощущать по ремешку на поясе или пуговицам, которые приходится расстегивать. Но вздутие живота никогда не бывает длительным и, тем более, постоянным. Оно возникает периодически, как правило, после погрешностей в диете (грубая клетчатка, обильная пища), и бесследно проходит. К утру метеоризма никогда уже не наблюдается. Если живот увеличен с утра или постоянно — это не СРК!

Кишечные дисфункции являются важнейшими симптомами СРК, но дети и, особенно, подростки не любят говорить об этом, а их родители зачастую не обращают на это внимания. Поэтому врач должен подробно спрашивать о форме, характере, количестве стула, наличии слизи, взаимосвязи изменений с другими симптомами. Существует визуальная Бристольская шкала, где изображены 7 форм стула, глядя на которую пациент выбирает тот стул, который похож на его собственный: 1-й и 2-й варианты свидетельствуют о замедленном транзите, 6-й и 7-й — об ускоренном, нормальным является 3-й и 4-й варианты. Если стул учащен или урежен, но имеет нормальную консистенцию, то это не понос и не запор.

Для СРК характерны не постоянные кишечные дисфункции, у одних больных наблюдается склонность к запорам, у других — к поносам, но чаще поносы и запоры чередуются. Хронические

упорные и, тем более, прогрессирующие запоры, хроническая диарея не свойственны СРК — это проявления других заболеваний.

Симптомы раздраженной прямой кишки иногда беспокоят больных больше, чем боли и вздутие живота. Это ощущение неполного опорожнения кишки после дефекации (что-то осталось внутри), императивные позывы (когда ничего, кроме газов, не отходит) и резкие позывы на дефекацию (когда ребенок должен бежать в туалет). Иногда резкие позывы бывают по утрам, иногда во время или сразу после завтрака. Они могут сочетаться с учащением стула и иногда — с эпизодами его недержания, что очень смущает детей и их родителей. Однако все эти симптомы при СРК являются периодическими, непостоянными. Постоянные резкие позывы, а тем более, тенезмы — это симптомы колита, постоянное недержание кала — это также симптом органической патологии, требующей уточнения.

Внекишечные симптомы очень часто беспокоят больных СРК, причем они могут быть многочисленными и разнообразными, и кишечные проявления в них могут «утонуть». Довольно часто пациенты жалуются на симптомы со стороны верхних отделов ЖКТ: изжогу, чувство тяжести и переполнения после еды, тошноту. Это симптомы моторных нарушений гастроэзофагеальной зоны, которые могут быть проявлениями ГЭРБ или ФД (см. выше), они обычно развиваются вторично на фоне СРК. Реже могут возникать дисфагия, ощущение комка за грудиной, одинофагия — симптомы раздраженного пищевода, которые тоже бывают периодическими. То есть, у некоторых больных раздражена не только кишка, но и весь ЖКТ. Многие дети, особенно девочки пубертатного периода, предъявляют жалобы на головные боли, быструю утомляемость, сердцебиение, могут наблюдаться учащенное мочеиспускание малыми порциями (симптом нейрогенного мочевого пузыря), тянущие боли в мышцах. У большинства больных обнаруживают невротические расстройства: ипохондрию, легкие эпизоды депрессии, проявляющиеся плохим настроением, потерей интереса к окружающему, уходу в свои ощущения. При этом больные могут быть капризны, навязчивы, требовательны к окружающим.

В зависимости от ведущего клинического симптома выделяют 3 варианта СРК:

- с преобладанием болей и метеоризма,
- с преобладанием запоров,
- с преобладанием диареи.

Однако, как уже указывалось выше, у большинства больных симптомы сочетаются, могут меняться. Поэтому такое деление имеет весьма условный характер.

Подводя итог анализу клинических симптомов СРК, следует еще раз подчеркнуть ее клинические особенности:

- длительное течение без *заметного прогрессирования*,
- многообразие имеющихся жалоб,
- изменчивый характер жалоб,
- связь ухудшения самочувствия с психоэмоциональными факторами и погрешностями в диете,
- отсутствие болей и кишечных расстройств в ночное время,
- отсутствие «симптомов тревоги».

Диагноз

В 1999 г. в Риме были приняты следующие Международные диагностические критерии СРК (Римские критерии II):

12 нед или более на протяжении 12 мес абдоминального дискомфорта или боли, которые имеют 2 из 3 признаков:

- облегчение после дефекации,
- связь с изменением частоты стула,

— связь с изменением характера стула.

Один или более из следующих симптомов обычно присутствуют на протяжении четверти времени наблюдения и могут быть использованы для идентификации вариантов СРК. Они не существенны для диагноза, но добавляют доктору уверенности, что именно кишка является причиной абдоминальной боли. Чем больше симптомов присутствует, тем более верен диагноз:

- нарушение частоты стула (> 3 раз в день или < 3 раз в нед),
- нарушение характера стула (твердый или разжиженный),
- нарушение пассажа стула (затрудненный, внезапный или неполная эвакуация),
- слизь в стуле,
- вздутие живота или чувство распирааний.

Против диагноза СРК свидетельствуют так называемые «симптомы тревоги», свойственные органическим заболеваниям кишечника:

- кровь в стуле,
- нарушения физического развития или потеря веса,
- упорная диарея,
- постоянное увеличение живота,
- анемия,
- лихорадка,
- повышение СОЭ.

В большинстве случаев, СРК - диагноз, который требует детального изучения анамнеза и клинической симптоматики. Но, учитывая сходство симптомов СРК с другими заболеваниями ЖКТ, его обычно ставят лишь после исключения органической патологии. В этом случае исследование включает: клинический и биохимический анализы крови, анализ кала на скрытую кровь, копрограмму, ирригографию, сигмоскопию или колоноскопию, посев кала на возбудителей кишечных инфекций, анализ кала на яйца гельминтов, колонодинамическое и электромиографическое исследование толстой кишки.

Дополнительные исследования мало что добавляют в диагностике СРК, поскольку большинство их результатов укладываются в пределы нормы. Однако при ирригографии у больных СРК можно видеть участки спазмированной кишки, обычно в дистальных отделах. Эндоскопически слизистая оболочка толстой кишки (чаще прямой и сигмовидной) может быть слегка гиперемирована и инъецирована. При колонодинамическом исследовании характерно повышение объемно-пороговой чувствительности (гиперрефлексия) в сочетании с нормальным ректоанальным рефлексом.

Дифференциальный диагноз следует проводить с кишечными инфекциями, паразитозами, целиакией, пищевой аллергией, хроническими запорами, нарушениями фиксации толстой кишки (синдром Пайра), дисахаридазной недостаточностью.

Лечение

После установления диагноза СРК врач должен подробно объяснить ребенку и его родителям сущность заболевания. Прежде всего, необходимо успокоить их, что СРК не является тяжелым заболеванием и не приводит к формированию тяжелой патологии в дальнейшем (например, рака). Но вместе с тем, нельзя быть слишком оптимистичным в отношении к этой болезни — и врач, и больной должны понимать, что симптомы СРК могут беспокоить больного всю жизнь, но болезнь протекает с ухудшениями и светлыми промежутками. Насколько эти промежутки будут светлыми и продолжительными, зависит от самого пациента, от того, как он будет относиться к своей болезни, а главное — от его

образа жизни, образа мыслей, диеты и т. п. Врачу необходимо вникнуть в особенности каждой семьи, указать родителям на возможные пси-хотравмирующие факторы, возможные перегрузки в школе и дома, чтобы помочь их устранить. Следует предостерегать родителей от излишней опеки и отношения к ребенку, как к тяжело больному, так как подобный подход может спровоцировать «уход в болезнь» и ухудшить ее проявления. Родители в любом случае должны себя вести оптимистично.

Режим дня ребенка должен быть стабильным и предусматривать достаточное время для отдыха, занятий спортом, прогулок. Посещение туалета желательно в определенное время, в удобной и спокойной обстановке.

В диете рекомендуют уменьшить количество углеводов (каша, сладкое), исключить молоко, грубую клетчатку, маринады, копчености, газированные напитки, жевательную резинку. При запорах можно частично заменить сахар ксилитом, сорбитом, добавлять в суп или кашу отруби (до 2 столовых ложек в день), употреблять чернослив, курагу, инжир, мед. При поносах пищу следует принимать в теплом виде, рекомендуют рис, печеные яблоки, сухарики, некрепкий бульон. Сырые овощи на время обострения необходимо исключить. Важно учитывать индивидуальные непереносимости, поэтому лучшие результаты дает ведение пищевого дневника и формирование диеты на основании его анализа.

Медикаментозная терапия требуется лишь тем пациентам, у которых вышеуказанные меры не принесли достаточного результата. Лечение проводят в зависимости от ведущего синдрома СРК.

При СРК с преобладанием *болей* рекомендуют:

- стимуляторы энкефалиновых рецепторов, которые способны гармонизировать моторную функцию толстой кишки, уменьшить спазм и боли — тримебутин (Дебридат), детям до 5 лет назначают по 20-25 мг (1 чай-ная ложка.), от 5 до 10 лет — 40-50 мг, старше 10 лет — 100 мг 2-3 раза в день;
- блокаторы кальциевых каналов — Дицетел, Спазмомен по 1 таблетке 2-3 раза в день;
- спазмолитики гладкой мускулатуры — Спазмомен, Но-шпа, Папаверин, по 1 таблетке 2-3 раза в день;
- холинолитики — Платифиллин, Бускопан, препараты белладонны.

При *метеоризме* назначают симетикон (Эспумизан, Саб-симплекс) в драже или в каплях 2-3 раза в день. Препарат способен разрушать пузырьки газа в кишечнике.

При СРК с преобладанием *запоров* показаны:

- семена *Plantago ovata* (Мукофальк, Псиллиум),
- осмотические слабительные (Форлак, лактулоза),
- прокинетики (Цизаприд).

При СРК с преобладанием *поносов* назначают:

- адсорбенты (активированный уголь, Смекта, холестирамин),
- вяжущие (танин, кора дуба, корень лапчатки, плоды черники и черемухи),
- антидиарейные (лоперамид, Имодиум).

У абсолютного большинства больных СРК имеются вторичные изменения кишечного биоценоза, в связи с этим в период обострения болезни показаны курсы нормализующих флору препаратов. С этой целью назначают содержащие компоненты нормальной флоры *пробиотики* (Бифиформ, Линекс, Энте-рол) и *пребиотики* (лактолоза 5-10 мл) курсом 3-4 нед.

При СРК нет прямых показаний к назначению панкреатических ферментов, но иногда прием препаратов, содержащих небольшую дозу фермента в сочетании с желчными

компонентами и гемицеллюлазой (Фестал, Дигестал), дает хороший клинический эффект. Препараты назначают по 1 драже 3 раза в день во время или после еды, курс 1-3 мес.

В том случае, если СРК сочетается с симптомами депрессии, наилучший эффект дает назначение антидепрессантов — селективных блокаторов обратного захвата серотонина (Феварин 50 мг в сутки на ночь) курсом от 1 до 6 мес. При выраженных вегетативных дисфункциях можно использовать растительный препарат танакан. Лечение СРК на фоне тревожно-депрессивного или астеновегетативного синдрома целесообразно проводить совместно с психотерапевтом.

В целом, при лечении СРК нет единого «золотого стандарта», лечение подбирают индивидуально, недаром эффект плацебо при СРК сравним с эффектом любого из препаратов. Эффективность лечения во многом определяется верой в него пациента, а также контактом пациента и его родителей с лечащим врачом.

Педагогическая технология 11- занятия

Тема № 11	Дисфункции кишечника. Хронический энтероколит
------------------	------------------------------------------------------

1.11. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	<p>29. Дисфункция кишечника.</p> <p>30. Этиология (острые кишечные инфекции, паразитарные заболевания, пищевая и лекарственная аллергия, алиментарные факторы, токсическое воздействие и лучевые раздражители.</p> <p>31. Патогенез, клиника (местные и общие энтеральные синдромы), морфологические и функциональные методы диагностики.</p> <p>32. Дифференциальный диагноз. Лечение (диетотерапия, медикаментозное лечение, фитотерапия) обучить</p>
<p>Цель практического занятия: Дать понятие студентам о дисфункциях (диареях) кишечника. Хронический энтероколит. Этиология (острые кишечные инфекции, паразитарные заболевания, пищевая и лекарственная аллергия, алиментарные факторы, токсическое воздействие и лучевые раздражители. Патогенез, клиника (местные и общие энтеральные синдромы), морфологические и функциональные методы диагностики. Дифференциальный диагноз. Лечение (диетотерапия, медикаментозное лечение, фитотерапия) обучить.</p>	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
<p>- Объяснить студентам дисфункции кишечника у детей</p> <p>Дать общее понятие дисфункции кишечника у детей.</p> <p>Дать общее понятие основы лечения дисфункции кишечника у детей</p> <p>Научить составить диету, базисную фармакотерапию.</p> <p>Объяснить диспансеризацию и профилактику дисфункции кишечника у детей</p> <p>Физиотерапевтические методы лечения.</p> <p>Показания к санаторно – курортному лечению</p>	<p>Студенты должны знать дисфункции кишечника у детей</p> <p>Иметь понятие о клинике, , дифференциальной диагностике, лечебных мер и профилактики дисфункции кишечника у детей</p> <p>Иметь понятие о показании к госпитализации.</p> <p>Знать диспансеризацию и профилактику дисфункции кишечника у детей</p> <p>Объяснить диагностические критерии.</p> <p>Тактика ВОП врача по этапному лечению дисфункции кишечника у детей</p>
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

<i>Тема №11</i>	Дисфункции кишечника. Хронический энтероколит
-----------------	------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовит демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знания студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме. 	
1. Введение (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задаёт вопросы для оценки знаний студентов. 	<p>Слушают, и отвечает на вопросы.</p> <p>Студенты отвечают на вопросы.</p>
2. Основной этап. (145 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2. Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3. Раздаёт раздаточные материалы по теме. 2.4. Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5. Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задаёт вопросы, обсуждают всей группой. 2.6. Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8. Анализирует курацию больных. 2.9. Проверяет историю болезни . 	<p>Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах.</p> <p>Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации.</p> <p>Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы.</p> <p>Слушают</p> <p>Проводят курацию больных по теме.</p> <p>Участвуют в анализе курации.</p>
3. Заключительный этап (20 мин)	<ol style="list-style-type: none"> 3.1. Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2. Дает заключение по учебной деятельности. 3.3. анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, 	<p>Задают вопросы.</p> <p>Слушают</p> <p>Переписывают</p>

	рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i>	домашнее задание и самостоятельную работу.
--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------

Тема № 11

Дисфункции кишечника. Хронический энтероколит

Дать понятие студентам о дисфункциях(диареях) кишечника. Хронический энтероколит. Этиология (острые кишечные инфекции, паразитарные заболевания, пищевая и лекарственная аллергия, алиментарные факторы, токсическое воздействие и лучевые раздражители. Патогенез, клиника (местные и общие энтеральные синдромы), морфологические и функциональные методы диагностики. Дифференциальный диагноз. Лечение (диетотерапия, медикаментозное лечение, фитотерапия) обучить.

БОЛЕЗНИ ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Хронические небактериальные заболевания тонкого и толстого кишечника встречаются довольно часто, особенно у детей дошкольного возраста. Однако степень распространенности и процесс формирования их недостаточно изучены. В основе заболеваний кишечника могут быть как функциональные, так и морфологические изменения, но определить в раннем периоде заболевания его морфологический субстрат удается редко.

У детей раннего возраста в связи с анатомо-физиологическими особенностями системы пищеварения в патологический процесс вовлекается одновременно тонкий и толстый кишечник. Для детей школьного возраста характерны более изолированные поражения его отделов. К этой группе относятся хронический энтероколит, болезнь Крона и врожденные энзимопатии.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ (ENTEROCOLITIS CHRONICA)

Этиология. К развитию хронических небактериальных заболеваний кишечника могут привести перенесенные кишечные инфекции (*сальмонеллёза, дизентерии, эшерихиоза, брюшного тифа, вирусной диареи* др.), паразитарные заболевания (лямблиоз, амебиаз, гельминтозы), погрешности в пищевом режиме (систематическое нерегулярное, недостаточное или избыточное питание), аллергические реакции, прежде всего пищевые. В свою очередь кишечный дисбактериоз, витаминная недостаточность, врожденные энзимопатии, врожденные дефекты иммунитета, заболевания желудка, печени, желчных путей и поджелудочной железы могут быть причинами развития хронических *бактериальных заболеваний кишечника*. Развитию заболевания способствуют врождённые и приобретённые энзимопатии, дефекты иммунитета, заболевания желудка, печени, жёлчных путей и поджелудочной железы, аномалии развития кишечника, дисбактериоз, витаминная недостаточность, неврогенные, гормональные нарушения, радиационные воздействия, нерациональное применение лекарственных средств, в частности антибиотиков, и т.д.

Патогенез. Патогенез до конца не ясен. Полагают, например, что инфекционные агенты могут вызвать нарушение целостности клеток тканей пищеварительного тракта, способствуя их деструкции или метаплазии. Вследствие этого образуются антигены, генетически чужеродные организму и вызывающие развитие аутоиммунных реакций. Происходят накопление клонов цитотоксических лимфоцитов и продукция антител, направленных против антигенных структур аутологичных тканей пищеварительного

тракта. Придают значение дефициту секреторного IgA, препятствующего инвазии бактерий и аллергенов. Изменение нормальной микрофлоры кишечника способствует формированию хронического энтероколита, вторично повышая проницаемость слизистой оболочки кишечника для микробных аллергенов. С другой стороны, дисбактериоз всегда сопутствует этому заболеванию. Хронический энтероколит может быть и вторичным при заболеваниях других органов пищеварения.

Ведущее значение в патогенезе имеют изменения трех основных функций кишечника: двигательной, секреторной (нарушение полостного и пристеночного пищеварения) и кишечного всасывания. В последнем случае развивается синдром мальабсорбции — полный или селективный дефицит всасывания различных питательных веществ: белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов и воды.

Клиническая картина. Зависит от периода болезни (обострение, ремиссия), возраста ребенка, длительности и локализации патологического процесса в кишечнике. При преимущественном поражении тонкой кишки характерны боли вокруг пупка или разлитые по всему животу, снижение аппетита, чувство тяжести в животе, вздутие его, урчание, часто тошнота или рвота. Отмечаются потеря массы тела, снижение тургора тканей, признаки интоксикации и полигиповитаминоза.

При осмотре выявляются атрофия сосочков языка, заеды, хейлит, отечность и кровоточивость десен. Наблюдаются также метеоризм, урчание, шум плеска (чаще в области слепой кишки), увеличение размеров печени, частый, жидкий, плохо переваренный стул. При преимущественном поражении толстого кишечника боли бывают чаще в нижней половине живота, меньше выражена потеря массы тела. Дефекации могут сопровождаться болезненными ощущениями, в фекалиях обнаруживается слизь.

Диагноз в дифференциальный диагноз. Хронический энтероколит диагностируется на основе клинической картины длительно существующего поражения кишечника, сопровождающегося развитием дистрофии, анемии, изменением биохимического состава крови (гипо- и диспротеинемия, гипоальбуминемия, снижение содержания холестерина, общих липидов, 0-липопротеидов, кальция, калия, натрия) и копрологическом исследовании (наличие слизи, лейкоцитов, стеатореи, амилореи, креатореи). Диагноз подтверждается при обнаружении кишечного дисбактериоза во время исследования фекалий (уменьшение титра или полное отсутствие кисломолочной флоры, появление патологических типов кишечной палочки, стафилококков, протей и др.), снижении мочевой экскреции D-ксилозы и нарушении всасывания йода (тест с липойодолом), снижении уровня глюкозы натощак, уплощении гликемической кривой. Диагноз подтверждают также следующие симптомы: набухание и повышенная ранимость слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки при ректороманоскопии; дистония тонкого и толстого кишечника, неравномерный пассаж бария по нему; грубый крушюпятный рельеф слизистой оболочки тонкого кишечника или исчезновение ее перистого рисунка; ускорение эвакуации бария из толстого кишечника при рентгенологическом исследовании; изменения активности пристеночного пищеварения и гистологической картины биоптата слизистой оболочки тонкого кишечника, полученного при дуоденоскопии.

Хронический энтероколит следует дифференцировать от затяжной дизентерии и врожденных энзимопатий (муковисцидоз, целиакия, непереносимость белка коровьего молока, дисахаридазная недостаточность, синдром экссудативной энтеропатии).

Клиническая картина Хроническому энтероколиту свойственно волнообразное течение: обострение болезни сменяется ремиссией. В период обострения ведущими клиническими симптомами становятся боли в животе и нарушения стула. Характер и интенсивность болей могут быть различными. Дети чаще жалуются на боли в области пупка, нижней части живота с правосторонней или левосторонней локализацией. Боли возникают в любое время суток, но чаще во второй половине дня, иногда через 2 ч после приёма пищи, усиливаются перед дефекацией, при беге, прыжках, езде в транспорте и т.д. Тупые тянущие боли более свойственны поражению тонкой кишки, интенсивные - толстой

кишки. Эквиваленты боли - послабление стула после приёма пищи или, особенно у детей раннего возраста, отказ от еды, избирательность вкуса. Другой важнейший симптом хронического энтероколита - расстройство стула в виде чередования поносов (при преимущественном поражении тонкой кишки) и запоров (при поражении толстой кишки). Преобладают частые позывы на дефекацию (5-7 раз в сутки) с небольшими порциями фекалий разной консистенции (жидкие с примесью непереваренной пищи, со слизью; серые, блестящие, пенистые, зловонные - при преобладании гнилостных процессов). Нередко появляется «овечий» или лентовидный кал. Отхождение твёрдых каловых масс может вызвать образование трещин заднего прохода. В таком случае на поверхности каловых масс появляется небольшое количество алой крови. К постоянным симптомам хронического энтероколита у детей относят также вздутие и ощущение распирания живота, урчание и переливания в кишечнике, усиленное отхождение газов и т.д. Иногда в клинической картине болезни доминирует психовегетативный синдром: развиваются слабость, быстрая утомляемость, плохой сон, раздражительность, головная боль. Жалобы на дисфункцию кишечника отходят на второй план. При длительном течении заболевания отмечают задержку в нарастании массы тела, реже роста, анемию, признаки гиповитаминоза, расстройство обмена веществ (белкового, минерального).

Диагностика и дифференциальная диагностика

Хронический энтероколит диагностируют на основании анамнестических данных, клинической картины (длительно существующая дисфункция кишечника, сопровождающаяся развитием дистрофии), результатов лабораторного обследования (анемия, гипо- и диспротеинемия, гипоальбуминемия, снижение концентрации холестерина, общих липидов, β -липопротеинов, кальция, калия, натрия в сыворотке крови, обнаружение в кале слизи, лейкоцитов, стеатореи, креатореи, амилореи), результатов инструментальных методов исследования (ректороманоскопии, колонофиброскопии, рентгенологического и морфологических исследований). Хронический энтероколит следует дифференцировать от затяжной дизентерии, врождённых энзимопатий [муковисцидоза, целиакии, дисахаридазной недостаточности, синдрома экссудативной энтеропатии] и др.

Лечение при хроническом энтерите и хроническом энтероколите направлено на восстановление нарушенных функций кишечника и предупреждение обострений заболевания. Основу проводимых терапевтических мероприятий составляет лечебное питание (назначают стол № 4 по Певзнеру). Также назначают поливитамины (например, центрум, витрум), ферментные препараты (панкреатин), пре- и пробиотики [бифидобактерии бифидум+активированный уголь (пробифор), линекс, лактобактерии ацидофильные+грибки кефирные (аципол), энтерол, хилак форте], энтеросорбенты [диосмектит (смекта)], прокинетики [тримебутин (дебридат), лоперамид, мебеверин (дюспаталин) и др.]. По строгим показаниям назначают антибактериальные препараты: интетрикс, нитрофураны, налидиксовую кислоту, метронидазол и др. Применяют фитотерапию, симптоматические средства, физиотерапию, ЛФК. Санаторно-курортное лечение показано не ранее чем через 3-6 мес после обострения.

Прогноз При своевременном (enterocolitischronica). Хронический энтероколит у детей - причины **Этиология**. К разрыву хронических небактериальных заболеваний кишечника могут привести перенесённые кишечные инфекции (дизентерия и др.), паразитарные заболевания (лямблиоз, амёбиаз, гельминтозы), погрешности в пищевом режиме (систематическое нерегулярное, недостаточное или избыточное питание), аллергические реакции, прежде всего пищевые.

Хронические бактериальные заболевания могут обусловить различного происхождения кишечный дисбактериоз и витаминная недостаточность, врождённые энзимопатии, врождённые дефекты иммунитета, заболевания желудка, печени, желчных путей и поджелудочной железы.

Энтероколит Воспаление слизистой оболочки тонкой и толстой кишок. Различается острый и хронический энтероколит.

Энтероколит острый Причиной болезни могут служить бактериальные и вирусные инфекции (дизентерия, токсикоинфекции, колипатогенная флора, энтеровирусы, ротавирусы и др.). Помимо инфекций имеют значение различные погрешности в диете, прием грубой трудноперевариваемой пищи, злоупотребление пряностями, приправами, непереносимость отдельных продуктов питания (молоко и молочные продукты, шоколад, яйца, цитрусовые), аллергия к пищевым продуктам, ягодам, гиповитаминозы, белковое голодание, гельминтозы. Недостаточно переваренная пища в желудке, двенадцатиперстной кишке поступает в тонкий и толстый отдел кишечника, происходит функциональное перенапряжение, возникают спазмы, ускорение перистальтики и появление неоформленного стула с выбросом непереваренной пищи (нейтральный жир, жирные кислоты, крахмальные зерна, мышечные волокна). Одновременно в толстом и тонком кишечнике развиваются дисбактериоз и полигиповитаминоз, что приводит к общему голоданию и ослаблению организма.

Клиническая картина острого энтероколита Боли носят постоянный и приступообразный характер, аппетит снижен, тошнота не постоянная. Живот умеренно вздут, определяется урчание кишечника. Инфекционные энтероколиты имеют свою специфическую клиническую картину. При преобладании колита стул более частый, жидкий, с примесью слизи. При энтеритах стул может быть в начале дефекации оформлен, а в конце жидким или кашицеобразным. Отмечаются общая слабость, вялость.

Диагноз острого энтероколита. Диагноз не вызывает затруднений после появления жидкого стула. Исследование пищевого анамнеза, тщательная пальпация живота выявляют патологию. Всегда необходимы лабораторные исследования (бактериологические, на глистоношение, вирусологические). Дифференциальный диагноз проводится с острыми хирургическими и инфекционными заболеваниями.

Лечение проводится в соответствии с наличием инфекции в инфекционном стационаре.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕБАКТЕРИАЛЬНЫЕ КОЛИТЫ

За последние годы эти заболевания стали более распространенными в детском возрасте. Выделяют 3 формы болезни: хронический постинфекционный колит, неспецифический язвенный колит, гранулематозный колит (болезнь Крона толстой кишки).

ХРОНИЧЕСКИЙ ПОСТИНФЕКЦИОННЫЙ КОЛИТ

(COLITISPOSTINFECTIOSACHRONICA)

Этим заболеванием болеют чаще дети раннего возраста. В большинстве случаев ему предшествуют кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, коли-инфекция) или понос невыясненной этиологии (возможно, энтеровирусной природы).

Патогенез. Острые кишечные инфекции вызывают дегенеративные изменения в слизистой оболочке и нерв но-мышечном аппарате кишечной стенки, которые являются основой последующего развития хронического небактериального воспалительного процесса в толстой кишке. Развитию заболевания способствуют лямблиоз, гельминтозы, кишечный дисбактериоз, долихосигма, дискинезия кишечника.

Клиническая картина. Обострение хронического постинфекционного колита характеризуется рецидивирующими болями, чаще в левой половине живота, снижением аппетита, иногда потерей массы тела. Стул учащается до 3—5 раз в сутки, становится кашицеобразным или жидким, нередко сероватым, с неприятным запахом, с примесью слизи и крови (непостоянно).

Диагноз. Диагностируется на основании следующих признаков: изменений характера стула, связанных с перенесенной раньше кишечной инфекцией; обнаружения слизи и форменных элементов крови при копрологическом исследовании; данных

ректороманоскопии и колоноскопии (расширение сосудов, нередко — отечность, субатрофия слизистой оболочки толстой кишки) и гистологического исследования биоптата толстой кишки (полнокровие капилляров, серозный отек, увеличение слизееобразования, инфильтрация макрофагами).

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

(COLITISULCEROSANONSPECIFICA)

Заболевание рассматривается в настоящее время как аутоиммунное, ауто-агрессивное с первично-хроническим течением. У больных детей обнаруживаются антитела против антигенов слизистой оболочки толстой кишки. Развитие неспецифического язвенного колита или его обострение нередко связано с острыми инфекциями (ОРВИ, грипп, корь), травмой живота, стрессовыми ситуациями. Мальчики болеют чаще, чем девочки.

По клиническому течению различают 3 формы заболевания: легкую, средне-тяжелую и тяжелую; по распространенности выделяют сегментарные поражения (обычно нисходящей и сигмовидной, иногда прямой кишки) или (реже) тотальное вовлечение в процесс всего толстого кишечника.

Клиническая картина. Как правило, у детей выражена анорексия и значительно снижена масса тела. У многих отмечаются субфебрилитет. В период обострения определяется колитический синдром: схваткообразные боли вокруг пупка, по всему животу, в левой его половине, часто возникающие после еды или перед дефекацией; жидкий или кашицеобразный стул (2—15 раз в сутки) с примесью слизи и крови. Иногда фекалии имеют вид слизисто-кровянистой массы. Почти у всех больных выражены анемия, лейкоцитоз, увеличена СОЭ. Нередко встречаются артриты и артралгии, а также формируется хронический гепатит, который считается проявлением аутоагрессивного характера процесса.

Диагноз. Диагностируют на основании периодически проявляющегося колитического синдрома, сопровождающегося анорексией, отставанием в физическом развитии, изменениями периферической крови; данных дополнительных методов исследования, среди которых наибольшее значение имеют ректоромано и колоноскопия (гиперемия, отечность, разрыхленность и легкая ранимость слизистой оболочки кишки с эрозиями и язвами на фоне воспалительных изменений, псевдополипы и рубцовые втяжения), гистологического исследования биоптатов толстой кишки (плазмоцитарная и эозинофильная инфильтрация и утолщение слизистой оболочки, гиперплазия лимфоидной ткани), ирригоскопии с примесью танина к бариевой взвеси (перестройка рельефа слизистой оболочки толстой кишки, деформация или отсутствие гаустр, дефекты наполнения).

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Решающее значение в лечении имеет организация индивидуального лечебного питания в зависимости от периода болезни, общего состояния и возраста. В периоде обострения энтероколита после кратковременной водно-чайной диеты (6—12 ч) детям назначают некрепкие мясные бульоны или протертые супы, паровые котлеты из нежирных сортов рыбы и мяса. При отсутствии непереносимости глю-тена дают манную или рисовую каши, приготовленные на воде или на молоке (при отсутствии лактозной недостаточности). Показаны протертый творог, фруктовые кисели или желе, белые сухари, вначале яичный желток, а затем и яйцо целиком (крутое), при хорошей переносимости — кисломолочные продукты (ацидофилин, кефир, мацони). Готовят настои и кисели из плодов черники и черной смородины, отвары шиповника и гранатовых корок. Пища должна быть механически и химически щадящей, ее дают ребенку в 5—6 приемов в теплом виде. При всех формах энтероколита в периоде обострения из питания должны быть исключены сырые овощи и фрукты, орехи, свежие ягоды и зелень, черный хлеб, свежие хлебные изделия, консервы и пряности. Кроме того, назначая индивидуальную диету, всегда следует исключать те продукты, которые у ребенка ранее вызывали какие-либо аллергические реакции. При неспецифическом язвенном колите и болезни Крона исключаются все молочные продукты, кроме сыра и сливочного масла. При этом необходимо следить, чтобы ребенок получал достаточное количество белка в виде мяса, рыбы, яиц. При врожденных энзимопатиях диета зависит от характера ферментной недостаточности: при целиакии она должна быть аглютеновой (исключаются продукты, богатые глютенном, — рожь, пшеница, ячмень, овсяная крупа); при непереносимости белка коровьего молока его заменяют грудным или соевым, а также смесями, приготовленными на сухом молоке; при дисахаридазной недостаточности необходимо исключить употребление сахара, крахмала или свежего молока (при непереносимости лактозы). При улучшении состояния ребенка

диету осторожно расширяют: вводят пюрированные овощи, печеные яблоки, фрукты, сухари заменяют черствым белым хлебом, дают мелко нарезанную зелень и грецкие орехи (5—6 штук). Постепенно расширяя ассортимент продуктов на протяжении нескольких недель, ребенка переводят на диету X° 5 или даже на общий стол, соответствующий его возрасту.

При выраженном синдроме мальабсорбции с обезвоживанием и формированием кахексии показаны парентеральное питание и введение жидкости. Внутривенно назначают препараты, содержащие аминокислоты, жиры, углеводы, соли калия и натрия, витамины (аминазол, аминостерол, интралипид, липофундин и др.). Дозы этих препаратов должны быть тщательно рассчитаны в зависимости от потребности ребенка, его возраста и состояния. При обострении неспецифического язвенного колита для дезинтоксикации и улучшения микроциркуляции по показаниям внутривенно вводятся растворы Рингера, глюкозы, гемодеза. Гемотрансфузии и введение других препаратов, способствующих сенсibilизации организма, показаны лишь при резко выраженной анемии или подготовке больного к операции.

Детям с заболеваниями кишечника необходимо вводить повышенное количество витаминов, в периоде обострения — парентерально. В связи с развивающимся дефицитом кальция, магния, кобальта, железа показано применение соответствующих препаратов (лактат, глюконат, карбонат кальция, окись магния, коамид, препараты железа) и отвара корок граната, содержащих много микроэлементов (по 50 мл 2 раза в день). При секреторной недостаточности желудка и поджелудочной железы обязательна длительная заместительная терапия соляной кислотой (желудочный сок) и ферментами (абомин, панкреатин, фестал, панзинорм, панкурмен и др.). Дозы этих препаратов следует подбирать индивидуально, исходя из степени нарушения пищеварительной функции. Наличие аллергических проявлений требует назначения гипосенсibilизирующих средств (димедрол, супрастин, тавегил, фенкарол и др.).

Вопрос о проведении антибактериальной терапии при обострении энтероколитов сложен в связи с отрицательным действием ее на кишечник и его флору. Антибактериальная терапия с первого дня обострения кишечного синдрома показана детям в тяжелом состоянии и с признаками вторичной инфекции (отит, пневмония и др.). При менее тяжелом течении энтероколита антибактериальную терапию следует применять лишь в том случае, когда щадящая диета и указанные выше средства не дают эффекта. Среди антибактериальных препаратов наиболее широко используются интестопан, мексаформ, энтеросептол (производные 8-оксихинолина), фуразолидон (производные нитрофурана), некоторые сульфаниламиды (фталазол, детям старше 5 лет — бисептол и бактрим). Бактерицидным действием на кишечную флору при энтероколитах обладают многие антибиотики: полусинтетические пенициллины, гентамицин, левомицетин, тетрациклин, полимиксин, цепорин и др. В тяжелых случаях используются их комбинации.

При неспецифическом язвенном колите и болезни Крона применяются салазосульфаниламиды (салазопиридазин, сульфасалазин, салазоди-метоксин). Их лечебный эффект связывают с иммунодепрессивным действием аминосалициловой кислоты и антибактериальным действием сульфаниламидов, входящих в состав этих препаратов. Дозы подбираются в зависимости от возраста и тяжести течения заболевания. Длительность курса устанавливается индивидуально и определяется клиническим эффектом. Обычно через 5—7 дней после наступления отчетливого улучшения состояния ребенка и исчезновения примеси крови в фекалиях суточную дозу препарата уменьшают на $\frac{1}{3}$. Еще через 2 нед при отсутствии ухудшения дозу можно снова уменьшить на $\frac{1}{3}$ от первоначальной. Далее на минимальной дозе проводят весь курс лечения: при легком и среднетяжелом колите — 2—3 мес, при тяжелом — не менее 3 мес.

При всех формах энтероколита, сопровождающихся нарушением белкового обмена, применяются анаболические стероидные гормоны (ретаболил, феноболлин, метиландростендиол и др.). Лечение этими препаратами требует введения предшественников белка (аминокислоты, гидролизаты белка) и витаминов для обеспечения эффективного белкового синтеза.

Кортикостероидная терапия проводится при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона только при отсутствии эффекта от перечисленных выше средств в дозе не более 1 мг/кг; курс лечения не более 2 мес.

С целью восстановления состава кишечной флоры показано применение биологических препаратов (бифидумбактерин, бификол, колибакте-рин). Выбор препарата зависит от вида дисбактериоза и возраста ребенка. Применение их повторными

курсами по 1,5 - 2 мес следует сочетать с назначением витаминов. При протейном и стафилококковом дисбактериозе применяют соответствующие бактериофаги.

В комплексной терапии энтероколита многим больным показано назначение седативных препаратов. При выраженном усилении моторной функции кишечника назначаются спазмолитические средства (атропин, платифиллин, папаверин, но-шпа). Важную роль в лечении играют мероприятия по борьбе с запорами. Применяются капустный сок (1/2 — 1 стакан) в течение месяца, витамин U (по 1 таблетке 2 раза в день), подогретые до температуры 20—35°C минеральные воды (эссентуки № 17, джермук, славяновская и др.); электрофорез грязевых растворов (10 процедур на курс лечения).

Местное лечение проводится при протейном и стафилококковом дисбактериозе. Повторными курсами назначаются клизмы с винилином или маслом шиповника (по 10 мл на клизму в течение 15—20 дней). Показаны клизмы с вяжущими и адсорбирующими веществами (отвар ромашки, крахмал), при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона — с маслом облепихи.

Хирургическое лечение может быть экстренным (при осложнениях неспецифического язвенного колита и болезни Крона) и плановым (при отсутствии эффекта от консервативной терапии). Во всех случаях энтероколита необходимы санация очагов хронической инфекции и лечение паразитарных заболеваний.

Профилактика. Меры первичной профилактики предусматривают рациональное, полноценное, соответствующее возрасту и индивидуальным возможностям желудочно-кишечного тракта питание детей; предупреждение и последовательное лечение кишечных инфекций и паразитарных заболеваний, а также другой патологии всех отделов пищеварительной системы. Вторичная профилактика (предупреждение обострений) проводится в периоде ремиссий. Она включает тщательное соблюдение режима питания, сбалансированного по составу ингредиентов; повторные курсы витаминов и ферментов (под контролем состояния стула), а также минеральной воды (при склонности к поносу — эссентуки № 4, подогретые до 40—45°C); лечебную гимнастику и массаж живота; оберегание ребенка от интеркуррентных заболеваний и травм; исключение купания в открытых водоемах. При неспецифическом язвенном колите и болезни Крона необходимы постоянный отвод от профилактических вакцинаций и освобождение от занятий физкультурой в школе. При остальных формах энтероколита в периоде стойкой ремиссии разрешаются занятия физкультурой и профилактические прививки. Наблюдение за детьми и их лечение в периоде ремиссии проводятся участковыми педиатрами и гастроэнтерологами поликлиники.

Прогноз. При настойчивом лечении и тщательной профилактике рецидивов прогноз у больных с хроническим энтероколитом, постинфекционным колитом, целиакией, некоторыми ферментопатиями в целом благоприятный. При неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, экссудативной энтеропатии возможно лишь достижение клинической ремиссии.

Педагогическая технология 12- занятия

Тема № 12	Дисфункции кишечника. Синдром Мальабсорбции. Целиакия. Экссудативная энтеропатия. Муковисцидоз. Лактазная и дисахаридазная недостаточность
------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

1.12. Модель педагогической технологии

Время занятия – 4 часа	Количество студентов от 8 до 12
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов
План занятия	Краткая аннотация 33. Синдром мальабсорбции. 34. Функциональные нарушения кишечника. Целиакия. 35. Экссудативная энтеропатия. 36. Муковисцидоз. 37. Лактазная и дисахаридазная недостаточность. 38. Синдром мальдигестии.
Цель практического занятия: Дать понятие студентам о дисфункции кишечника. Объяснить студентам о синдроме мальабсорбции. Функциональные нарушения кишечника. Целиакия, механизм развития, наследственная предрасположенность, клинические проявления. Диагностические критерии. Диф. Диагностика, лечение. Экссудативная энтеропатия. Муковисцидоз. Лактазная и дисахаридазная недостаточность. Эпидемиология, этиология, патогенез. Клинические проявления. Синдром мальдигестии. Причины, механизм развития. Лечение, профилактика. Элиминационная диета (эмпирик, элементар, продолжительная). Отличие инфекционных и неинфекционных диарей. Лечение неинфекционных диареи в условиях поликлиники. Тактика ВОП. Профилактика, лечение, диспансеризация	
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения
- Объяснить студентам синдроме мальабсорбции у детей Дать общее понятие о синдроме мальабсорбции у детей. Дать общее понятие основы лечения о целиакии, механизм развития, наследственная предрасположенность, клинические проявления у детей Научить составить диету, базисную фармакотерапию экссудативной энтеропатии, Муковисцидоза, лактазной и дисахаридазной недостаточности у детей. Объяснить отличие инфекционных и неинфекционных диарей. Лечение неинфекционных диареи в условиях поликлиники. Тактика ВОП. Профилактика, лечение, диспансеризация	Студенты должны знать синдроме мальабсорбции у детей Иметь понятие синдроме мальабсорбции у детей Иметь понятие о клинике, дифференциальной диагностике, лечебных мер и синдроме мальабсорбции у детей Иметь понятие о показании к госпитализации. Знать Лечение неинфекционных диареи в условиях поликлиники. Тактика ВОП. Профилактика, лечение, диспансеризация функциональных нарушений кишечника. целиакия
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ
Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами

Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

1.2. Технологическая карта практического занятия

Тема №12	Дисфункции кишечника. Синдром Мальабсорбции. Целиакия. Экссудативная энтеропатия. Муковисцидоз. Лактазная и дисахаридазная недостаточность
-----------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Время и этапы работы	Содержание деятельности	
	Преподаватель	обучаемый
Этап подготовки	1. Подготовка содержимого учебного занятия, формирует результаты обучения 2. Готовить демонстрационные слайды практического занятия 3. Разрабатывает критерии оценки знание студентов по теме . 4. Изучает перечень рекомендуемой литературы. 5. Составляет инструкции по теме. 6. Составляет ситуационные задачи вопросы и тесты по теме.	
1. Введение (15 минут)	1.1. Ознакомит студентов предметом педиатрии, объясняет задачи, актуальность и значимость данного занятия 1.2. Ознакомит студентов темой, целью и задачами занятия и результатами учебной деятельности. 1.3. Ознакомит критериями оценки учебной деятельности студентов. 1.4. Задает вопросы для оценки знаний студентов.	Слушают, и отвечает на вопросы. Студенты отвечают на вопросы.

<p>2.Основной этап. (145 минут)</p>	<p>2.1. Разъясняет ключевые слова и термины. 2.2.Группу разделяет на 2-4 малые группы , объясняет студентам правилам работы совместно. Каждая подгруппа составляет план презентации. 2.3.Раздает раздаточные материалы по теме. 2.4.Помогает группам при выполнении задачи. Наблюдает правильно изложению материалов презентации. 2.5.Объявляет начинать презентацию. Капитаны организуют презентацию. Если понадобится, остановит капитана и задает вопросы, обсуждают всей группой. 2.6.Заключает и объединяет информации по теме. Оценивает и награждает активно участвующих студентов. 2.7 Показывает больных по теме. 2.8.Анализирует курацию больных. 2.9.Проверяет историю болезни .</p>	<p>Слушают, переписывают основные части, разделяются на малых группах. Работают по задачам, участвуют активно, подготовят материалы для презентации. Выбирают капитана, совместно работают. Отвечают на вопросы. Слушают Проводят курацию больных по теме. Участвуют в анализе курации.</p>
<p>3. Заключительный этап (20 мин)</p>	<p>3.1.Отвечает на вопросы студентов по теме. 3.2.Дает заключение по учебной деятельности. 3.3.анализирует учебную деятельность студентов, объясняет неясные вопросы, рекомендует повторно прочитать непонятные места по теме. Самостоятельная работа по теме. <i>Реферат, Кроссворд, Информации с интернета.</i></p>	<p>Задают вопросы. Слушают Переписывают домашнее задание и самостоятельную работу.</p>

Тема № 12

Дисфункции кишечника.Синдром Мальабсорбции. Целиакия. Экссудативная энтеропатия. Муковисцидоз. Лактазная дисахаридазная недостаточность

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ

Под синдромом мальабсорбции понимают нарушения пищеварения и всасывания в тонкой кишке, в основе которых лежат генетически детерминированные или сформировавшиеся при стойком повреждении дефекты ферментных систем, приводящие к нарушениям процессов метаболизма.

Этиология

Генетически детерминированные (первичные) формы мальабсорбции наследуют обычно по аутосомно-рецессивному типу, но могут быть обусловлены также генными мутациями, возникающими в результате различных неблагоприятных влияний на плод. Последние приводят к выключению синтеза специфических энзимов или к грубым нарушениям структуры, резко снижающим функциональную активность эпителия тонкой кишки.

Приобретенные (вторичные) формы мальабсорбции являются результатом повреждения кишечного эпителия вследствие различных заболеваний (инфекции, паразитозы, опухоли, пищевая аллергия), пороков ЖКТ, резекции тонкой кишки, но могут иметь и внекишечное происхождение (заболевания поджелудочной железы и печени, иммунодефицитные состояния, некоторые эндокринные заболевания, опухоли).

Классификация синдрома мальабсорбции

№	Тип	Признак	Заболевания
I	Внутрипозлостная	Стеаторея панкреатического типа (нейтральный жир)	<ul style="list-style-type: none"> — муковисцидоз — врожденные гипоплазии поджелудочной железы — дефицит энтерокиназы — хронический панкреатит
II	Энтероцеллюлярная	а) с нарушением мембранного пищеварения .	<ul style="list-style-type: none"> — дисахаридазная недостаточность (лактазная, сахарозо-изомальтазная, трегалазная) — мальабсорбция глюкозы-галактозы — мальабсорбция фруктозы — сг-липопротеинемия — болезнь Хартнапа, синдром Лоу — лизинурия
		б) с нарушением всасывания: углеводов <i>жиров аминокислот</i> <i>минералов</i>	
		в) с нарушением пищеварения и всасывания	<ul style="list-style-type: none"> — целиакия — аллергическая энтеропатия — аутоиммунная энтеропатия — атрофия микроворсинок — интестинальная эпителиальная дисплазия — синдромальная энтеропатия — болезнь Крона тонкой кишки — хронические инфекции
III	Постцеллюлярная	Синдром экссудативной энтеропатии	<ul style="list-style-type: none"> — первичная интестинальная лимфангиэктазия — блок лимфооттока

Нарушение кишечного всасывания, как патофизиологическое явление, может лежать в основе очень широкого круга заболеваний (их более 70), в их числе заболевания аминокислотного обмена, мегалобластические анемии, витамин D-резистентный рахит и т. д. Однако с клинической точки зрения термин «мальабсорбция» применим лишь к тем из них, которые сопровождаются энтеральным синдромом и недостаточностью питания.

Классификация

На VIII Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в 1977 г. было предложено различать 3 типа мальабсорбции:

Внутриполостная, когда нарушено полостное пищеварение вследствие дефицита ферментов поджелудочной железы, в меньшей степени — желчи. Причиной ее могут быть: у детей раннего возраста — муковисцидоз, врожденные гипоплазии поджелудочной железы, дефицит энтерокиназы, редко — тяжелые холепатии; у более старших детей — хронический панкреатит, цирроз печени.

II. *Энтероцеллюлярная*, когда нарушено мембранное пищеварение или всасывание вследствие дефекта ферментных систем самого энтероцита. С рождения могут проявляться заболевания, связанные:

- а) с нарушением расщепления пищевых ингредиентов (дисахаридазная недостаточность),
- б) с нарушением мембранного транспорта (мальабсорбция глюкозы-галактозы, врожденная хлоридная или натриевая диарея),
- в) с врожденными аномалиями кишечного эпителия (болезнь включения микроворсин, эпителиальная дисплазия)
- г) с синдромальной диареей, ассоциированной с другими аномалиями.

В более старшем возрасте этот вид мальабсорбции чаще обусловлен повреждением и гибелью энтероцитов в результате воспаления и атрофии, что может быть проявлением целиакии, пищевой аллергии, инфекционного или паразитарного энтерита, иммунологической недостаточности, редко — аутоиммунной энтеропатии, болезни Уиппла, Крона, туберкулеза, опухолей тонкой кишки и т. д.

III. *Постцеллюлярная*, когда процесс локализуется в подслизистом слое, в системе лимфатических сосудов и капилляров, что приводит к усилению трансудации плазменных белков в полость тонкой кишки (экссудативная энтеропатия).

ВНУТРИПОЛОСТНАЯ МАЛЬАБСОРБЦИЯ

При внутриполостной мальабсорбции в большей степени нарушено переваривание жиров, так как гидролиз последних практически полностью осуществляется липазой поджелудочной железы, активирующейся желчью. Поэтому основным копрологическим симптомом этого типа мальабсорбции является стеаторея I — панкреатического типа нейтральным жиром. При врожденной патологии поджелудочной железы (муковисцидозе, гипоплазиях) стеаторея наиболее выражена, при хроническом панкреатите и заболеваниях желчевыводящих путей и печени — менее значительна.

Врожденные гипоплазии поджелудочной железы

Различают следующие варианты врожденных гипоплазии поджелудочной железы [Е. М. Витебский и соавт., 1990 г.]:

I. Тотальная гипоплазия.

II. Парциальная гипоплазия внешнесекреторного аппарата:

избирательная недостаточность трипсиногена,
избирательная недостаточность панкреатической липазы (синдром Шелдона—Рея),
избирательная недостаточность панкреатической амилазы,
сочетанная недостаточность панкреатических ферментов.

III. Врожденная липоматозная гипоплазия:

с гематологическими нарушениями (синдром Швахмана—Даймонда, синдром Бурке, синдром Пирсона—Штоддарта),

в сочетании с множественными пороками, глухотой и нанизмом (синдром Йохансона—Бицарель).

Этиология

Врожденные гипоплазии поджелудочной железы возникают, в основном, как результат генных мутаций вследствие неблагоприятных влияний на плод в I триместр беременности. При

некоторых заболеваниях (синдромы Швахмана—Даймонда, Бурке) возможно внутриутробное поражение поджелудочной железы вирусами паротита, энтеровирусами Коксаки В и ЕСНО. В ряде случаев, при сочетании с другими пороками развития, возможны хромосомные aberrации. Селективный дефицит отдельных ферментов поджелудочной железы, как правило, имеет аутомно-рецессивный тип наследования.

Патогенез

Тотальная гипоплазия поджелудочной железы характеризуется сочетанием недостаточности инкреторной (инсулиновой и глюкагоновой) и экзокринной функции органа, при этом на первый план выступают симптомы сахарного диабета, в то время как нарушения пищеварения не столь ярки.

Недоразвитие только одного из двух эмбриональных зачатков поджелудочной железы проявляется экзокринной недостаточностью, эндокринных нарушений при этом не наблюдают. Изолированный дефицит отдельных ферментов не сопровождается нарушениями анатомо-гистологической структуры органа, отсутствуют лишь соответствующие энзимы.

При врожденной липоматозной гипоплазии дольки поджелудочной железы обычно замещены жировой тканью без фиброза и признаков воспаления, секреция ферментов снижена, но секреция жидкости и бикарбонатов (в отличие от муковисцидоза) не страдает.

При ряде синдромов нарушается гемопоэз: при синдроме Швахмана—Даймонда и синдроме Бурке нарушен процесс созревания гранулоцитов (реже тромбоцитов и эритроцитов), при первом выявляют также признаки дисхондроплазии метафизов. При синдроме Пирсона—Штоддарта наблюдается вакуолизация клеток-предшественников эритроидного и миелоидного ростков костного мозга и сидеробластическая анемия, что связывают с дефицитом внутриклеточных энзимов, а также гипоплазия селезенки и щитовидной железы.

Клиника

Первые клинические проявления большинства синдромов гипоплазии поджелудочной железы наблюдаются обычно с первых дней или недель жизни ребенка, как правило резко усиливаясь при переводе на искусственное вскармливание. Появляется жидкий обильный учащенный стул, он имеет неприятный запах и жирный блеск. При изолированном дефиците панкреатической липазы (синдром Шелдона—Рея) жиры отделяются от фекалий в виде жидкой субстанции желто-оранжевого цвета, напоминающей растопленное масло, жир постоянно подтекает из ануса. При всех вариантах гипоплазии поджелудочной железы развивается гипотрофия, отмечается увеличение в размерах живота.

При липоматозной гипоплазии могут быть выявлены соответствующие гематологические изменения: нейтропения и гранулоцитопения, иногда в сочетании с анемией и тромбоцитопенией при синдроме Швахмана—Даймонда и синдроме Бурке, сидеробластическая анемия при синдроме Пирсона—Штоддарта.

Синдром Швахмана—Даймонда (врожденная гипоплазия поджелудочной железы, сочетающаяся с нейтропенией, низким ростом и аномалией костей), встречается примерно в 100 раз реже муковисцидоза. Дольки поджелудочной железы обычно замещены жировой тканью без признаков фиброза и воспаления. Островки и протоки повреждаются редко. После стимуляции холецистокинином и секретинном выработка ферментов поджелудочной железы остается низкой, но в отличие от муковисцидоза секреция жидкости и бикарбонатов не изменена. Нейтропения может быть выраженной или минимальной, постоянной, эпизодической и циклической, процесс созревания гранулоцитов в костном мозге бывает нарушен. Может быть уменьшено количество гранулоцитарных стволовых клеток.

Тромбоцитопения и гипопластическая анемия наблюдаются часто, но, как правило, выражены незначительно. Примерно у половины больных рентгенологически выявляют признаки хондроплазии метафизов, первой обычно поражается головка бедренной кости, но возможны изменения метафизов и других костей. У некоторых больных наблюдают

короткие ребра со свободными передними концами, что затрудняет дыхание. У ряда больных отмечается фиброз миокарда, преимущественно левого желудочка, и утолщение эндокарда, как при фиброэластозе, что связывают с отсутствием эластазы.

В клинической картине заболевания преобладают хроническая диарея, гипотрофия и склонность к инфекциям, обусловленная нарушением функции фагоцитов. Патология манифестирует примерно на 3-м месяце жизни, диарея появляется при введении прикорма или при прекращении грудного вскармливания. Стул частый от 4 до 10 раз в сутки, кашицеобразный, как правило сероватого цвета, жирный, с отвратительным запахом, наблюдается полифекалия. Appetit резко снижен, но иногда бывает нормальным и даже повышенным. Почти у всех больных развивается гипотрофия, они отстают в физическом развитии, отмечается повышенная чувствительность респираторного тракта и кожи к кокковым инфекциям (бронхитам, пневмониям, абсцессам, пиодермиям). Более тяжелыми и частыми инфекциями страдают дети с гипогаммаглобулинемией и выраженной нейтропенией. Тромбоцитопения иногда сопровождается геморрагическими явлениями. У половины больных отмечается гипопластическая гипохромная анемия. Стеаторея сопровождается гипополипидемией и гипохолестеринемией. Диагноз обычно устанавливают в грудном возрасте, когда больные страдают от тяжелых рецидивирующих инфекций и нарушений кишечного всасывания. Нормальное содержание хлоридов в секрете потовых желез отличает синдром Швахмана от муковисцидоза. Обнаружение недостаточности поджелудочной железы в сочетании с нейтропенией позволяет исключить другие причины мальабсорбции.

Диагноз

В ряде случаев изменение размеров, формы и структуры поджелудочной железы можно обнаружить при УЗИ и КТ. Используют также копрологическое исследование (характерно высокое содержание нейтрального жира), исследование активности ферментов в дуоденальном содержимом. При изолированном дефиците активность соответствующего фермента в дуоденальном содержимом отсутствует, несмотря на стимуляцию холецистокинином, при липоматозной гипоплазии активность всех ферментов снижена. Для дифференциальной диагностики с наследственным дефицитом энтерокиназы используют тест с добавлением к дуоденальному соку энтерокиназы. Появление после этого в субстрате трипсина исключает наличие врожденного изолированного дефицита трипсиногена.

В дифференциальной диагностике с муковисцидозом основное значение имеют результаты потовой пробы, медико-генетическое обследование.

Лечение

При большинстве синдромов врожденной гипоплазии поджелудочной железы рекомендуют диету, как при муковисцидозе. Тяжелая стеаторея определяет необходимость перевода на специальные лечебные смеси, содержащие *среднецепочечные триглицериды*, которые всасываются в тонкой кишке без образования хиломикронов: Портаген, Нутрамиген, Прегестимил, Альфаре, Пепти-Юниор, Фрисопеп. Детям более старшего возраста можно дополнительно назначать высококалорийные продукты и молочные коктейли: «Scandishake», «Изокал», «Нутризон», «Liquidpolical» и т. д. Калораж при этом должен быть увеличен до 130-150% от возрастной нормы. 40% энергопотребности должно покрываться жирами, 15-20% — за счет белков. При невозможности приема пищи в достаточном количестве естественным путем, возможна постановка назогастрального зонда и проведение частичного (обычно ночного) энтерального искусственного питания. Необходимо дополнительно подсаливать пищу, особенно в жаркое время, при лихорадке, диарее, а также дополнительно поить — до 2-3 л жидкости в день в зависимости от возраста.

Коррекцию внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы проводят путем назначения *панкреатических ферментов*, предпочтительны микросферические формы (Креон, Панцитрат, Ликреаза, Пропилаза, Зимаза), которые содержат достаточное количество липазы, обладают кислотоустойчивостью, равномерно поступают в двенадцатиперстную кишку, быстро освобождаясь в ней и гомогенно смешиваясь с химусом, что обеспечивает их максимальную биодоступность и активность. Средняя суточная доза ферментов составляет 2-6 тыс. ЕД липазы/кг. Она должна быть равномерно распределена на все приемы пищи и ее принимают вместе с едой соответственно количеству последней. Критериями достаточности дозы является нормализация стула, отсутствие стеатореи, соответствующие возрасту весовые прибавки. Дозы выше 18-20 тыс. ЕД/кг в сутки опасны из-за возможности развития грозного осложнения — непроходимости толстой кишки вследствие повреждения ее стенки. С помощью адекватной ферментотерапии можно добиться усвоения 80% поступающих жиров, но поступление желчных кислот остается недостаточным, что не позволяет достичь 100% результата.

ЭНТЕРОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ МАЛЬАБСОРБЦИЯ С НАРУШЕНИЕМ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

Дисахаридазная недостаточность

Дисахаридазная недостаточность является самым частым видом синдрома мальабсорбции. Обычно она носит вторичный или транзиторный характер, врожденные формы встречаются значительно реже.

В связи с тем, что процессы гидролиза и всасывания дисахаридов в энтероцитевысокоспецифичны, выделяют следующие варианты дисахаридазной недостаточности: лактазную, сахаразную, изомальтазную, последние две обычно сочетанные. Мальтазной недостаточности, как правило, не наблюдается вследствие существования 4 изоэнзимов, трегалазная проявляется редко в старшем возрасте.

Лактазная недостаточность

Лактазная недостаточность наиболее распространена в мире (табл. 93). В России частота лактазной недостаточности колеблется, по данным разных авторов, от 15 до 44%.

Этиология

Лактоза является важнейшим компонентом грудного молока, обеспечивающим примерно 40% энергопотребности ребенка. Поэтому в норме паттерн лактазной активности созревает в поздний фетальный период, достигая максимума к моменту рождения. К 3-5 годам происходит снижение активности, которое продолжается до зрелого возраста (рис. 41). Среди представителей некоторых популяций может наблюдаться более позднее снижение активности — во втором десятилетии жизни, и лишь немногие взрослые, преимущественно представители Северной Европы, сохраняют высокую активность лактазы в течение всей жизни; то есть, лактазная недостаточность взрослых не является проявлением патологии, а отражает естественный процесс инволюции активности фермента.

Различают первичную и вторичную лактазную недостаточность.

Первичная — генетически детерминированная

Врожденная (редкая)

Ранняя (обычно частичная, после 3-5 лет)

Поздняя (взрослый тип, этнически обусловленный)

Вторичная — результат поражения слизистой оболочки тонкой кишки

Инфекционные энтериты (ротавирус)

Лямблиоз

Целиакия

Лекарственный энтерит

Радиационный энтерит

Болезнь Крона тонкой кишки

Транзиторная лактазная недостаточность может наблюдаться у большинства глубоконедоношенных детей, так как активность лактазы достигает нормального уровня лишь к 36 нед гестации.

Популяционный генетический анализ показал, что генетически детерминированная высокая лактазная активность у взрослых контролируется доминантным геном, а низкая - рецессивным. Выработка лактазы не зависит от концентрации лактозы в просвете кишки.

Ген, контролирующий лактазную активность, локализуется на 2-й хромосоме — 2q21. Различия в степени активности лактазы не являются результатом мутаций, а регулируются транскрипцией гена, зависящей от мРНК. В результате либо фермент вообще не синтезируется, либо синтезируется в неактивной форме. Дополнительными регуляторами лактазной активности после рождения являются тироксин и глюкокортикоиды, восстановление активности после инфекции обеспечивается эпителиальным фактором роста.

Патогенез

У детей с лактазной и другими видами дисахаридазной недостаточности происходит неполное расщепление дисахаридов, которые не всасываются и, поступая в дистальные отделы кишечника, подвергаются бактериальному брожению с выделением водорода. В результате брожения усиливается газообразование, рН кишечного содержимого сдвигается в кислую сторону за счет образования жирных кислот, главным образом, молочной, пропионовой, масляной и уксусной. Эти органические кислоты обладают осмотической активностью, поэтому диарея носит осмотический характер и уменьшается при отмене соответствующего дисахарида.

Клиника

Клиническая картина различных видов дисахаридазной недостаточности, как первичной, так и вторичной, имеет большое сходство и характеризуется приступами кишечной колики, диареей, срыгиваниями, рвотой, вздутием живота, снижением аппетита, беспокойством, недостаточными весовыми прибавками и, как следствие, гипотрофией. Стул учащенный, водянистый, пенистый, с большим количеством газов, иногда с зеленью, с кислым запахом. Характерна стойкость симптомов, отсутствие значимого эффекта при лечении пробиотиками, ферментами.

Врожденная лактазная недостаточность имеет аутосомно-рецессивный путь наследования и встречается обычно у детей от родственных браков, характеризуется тяжелым течением вследствие развития обезвоживания и токсикоза. Она проявляется с первых дней жизни при вскармливании как грудным молоком, так и любыми смесями на основе коровьего молока, симптоматика нарастает по мере увеличения объема питания. Иногда наблюдают рвоту после каждого кормления молоком и понос, который не поддается лечению обычными средствами. При этом могут быть лактозурия, аминокацидурия, иногда гипергликемия. Нередкое обнаружение в испражнениях больных условно-патогенной микрофлоры иногда приводит к ошибочному диагнозу «острый гастроэнтерит» и неоправданному назначению антибиотиков. Отмена молока (переход на парентеральное питание, безлактозные смеси) приводит к улучшению состояния, нарастанию массы тела. Возобновление молочного вскармливания сопровождается рецидивом симптомов. Развивающаяся в более позднем возрасте (после 5 лет) *первичная лактазная недостаточность* обычно не имеет столь яркой симптоматики, поскольку молоко перестает быть основным продуктом питания, и нагрузка лактозой не столь велика, как у младенцев. При этом флора толстой кишки может адаптироваться к поступлению лактозы, и сахаролитические бактерии толстой кишки, активно размножаясь, могут нивелировать клиническую симптоматику заболевания. Кисломолочные продукты, содержащие низкий процент лактозы и способствующие росту сахаролитической флоры, как правило, переносятся хорошо. Симптоматика кишечных расстройств появляется обычно лишь после приема большого количества молока. Степень клинических проявлений в старшем возрасте не всегда соответствуют истинной степени ферментативной недостаточности, и окончательное суждение о ней возможно лишь после проведения соответствующего обследования ребенка.

Вторичная лактазная недостаточность развивается в любом возрасте на фоне затяжного течения кишечных инфекций, особенно ротавирусной, пищевой аллергии, целиакии и т. д. Клинические проявления ферментопатии могут быть нечеткими вследствие симптоматики основного заболевания, поэтому анамнестические данные о хорошей или плохой переносимости молока решающей роли для диагностики не играют, однако отмена молока, как и при врожденных формах, приводит к улучшению состояния ребенка.

Диагноз

Наиболее простым методом диагностики любого вида дисахаридазной недостаточности, в том числе лактазной, является *снижение рН кала ниже 5,5*. В копрограмме могут обнаруживать жирные кислоты, йодофильную флору, но воспалительные изменения отсутствуют. Снижение рН кала возможно лишь после достаточной нагрузки лактозой, при условии быстрого транзита по кишечнику, отсутствия тяжелого дисбиоза. Тестирование должно быть проведено в свежей порции стула немедленно.

В отечественных условиях достаточно точным тестом является *сахарная кривая* с нагрузкой лактозой. Лактозу дают из расчета 1,5 г/кг, но не более 50 г, определяя концентрацию глюкозы в крови натощак, через 15, 30 и 60 мин после лактозной нагрузки. При лактазной недостаточности гликемическая кривая имеет плоский вид (подъем через 30-60 мин не более 25%, практически не более 1 ммоль/л). После приема лактозы нередко наблюдаются и клинические симптомы заболевания.

Весьма информативным и удобным методом является определение концентрации *водорода в выдыхаемом воздухе*, пробы которого собирают каждые 30 мин в течение 3 ч после нагрузки лактозой. Концентрация водорода повышается более 0,1 мл/мин в результате ферментации углеводов бактериальной флорой кишечника. Этот метод широко распространен за рубежом, но требует дорогостоящей аппаратуры.

Важное диагностическое значение имеет также эффект от элиминационной диеты.

Дифференциальный диагноз следует проводить с галактоземией,

мальабсорбцией глюкозы-галактозы, непереносимостью белков коровьего молока (см. соответствующие разделы).

Лечение

Лечение лактазной недостаточности зависит от возраста и степени тяжести. При незначительной степени угнетения фермента, которое может наблюдаться при гастроэнтеритах, чаще ротавирусной природы, достаточно ограничения приема молока в течение нескольких дней, поскольку кишечный эпителий быстро восстанавливает свою структуру. При хронических заболеваниях кишечника и редких врожденных вариантах лактазной недостаточности рекомендуют низколактозные смеси (Алл-110, Низколактозный Нутрилон, Омнео), а в тяжелых случаях - переход на безлактозные смеси на основе белков сои (см. табл. 94), которые содержат все необходимые ингредиенты, адаптированы по составу за счет добавления аминокислот, витаминов А, D, E, C, P, B₁, B₂, B₆, B₁₂, микроэлементов. Углеводы в них представлены в виде полимеров глюкозы или кукурузной патоки. В смесях несколько увеличено содержание железа и цинка, так как из растительных продуктов они всасываются хуже. При длительном вскармливании этими смесями необходимо восполнять возможный дефицит кальция (кальций карбонат или глюконат, не менее 200 мг элементарного кальция в сутки)

В более старшем возрасте дети обычно достаточно хорошо переносят кисломолочные продукты, особенно йогурты, которые содержат бактериальную Р-галактозидазу, способную расщеплять лактозу. Толерантность к ним оценивают индивидуально. Следует учитывать, что если грудное молоко содержит 1% лактозы, то нормализованное коровье, имеющееся в продаже — 4,8%, а мороженое, домашний сыр — 3,8%. Разрешают к употреблению творог, отмытый от сыворотки, твердые сыры (менее 1% лактозы), сливочное масло.

При транзиторной и вторичной лактазной недостаточности, когда грудное вскармливание остается оптимальным и перспективным, предпочтительно использовать препараты,

содержащие Р-галактозидазу: Лактейд, Керулак, Лактразу. Первые 2 препарата заранее добавляют в молоко и выдерживают несколько часов для ферментации, последний препарат принимают в капсулах во время каждого кормления молоком. Дозу препарата подбирают индивидуально.

Сахарозо-изомальтазная недостаточность

Weijers H. и соавт. в 1961 впервые сообщили о случае сахарозо-изомальтазного дефицита. За этим последовало множество сообщений, и по данным разных авторов, частота заболевания колеблется от 0,2 до 5% населения. При этом гомозиготные формы встречаются редко — в 0,02% случаев, гораздо чаще — гетерозиготы (2% в Восточной Европе, 9% — в США).

В обычном рационе большую часть углеводов составляет крахмал (60%), сахара не превышает 30%, лактоза — 10%. Но гидролиз крахмала происходит медленно, 100 г крахмала дают 3-14 г мальтозы и 4-5 г изомальтозы. Мальтозная непереносимость является исключительно редкой патологией, так как в энтероците, по данным А. В. Фролькиса, имеется 4 изоэнзима мальтазы. Значительно чаще встречается комбинированный сахарозо-изомальтазный дефицит.

Заболевание имеет генетическую природу, наследуется аутосомно-рецессивно и связано с мутацией гена, расположенного в 3-й хромосоме — 3q25-q26. В основе болезни лежат мутации, которые нарушают транспортировку синтезируемого в энтероците сахарозо-изомальтазного комплекса из энтероцита в щеточную кайму. В норме сахарозо-изомальтазный комплекс образуется в ядре энтероцита, оттуда транспортируется в аппарат Гольджи, а затем в щеточную кайму. При нарушениях генетической регуляции комплекс не переходит из аппарата Гольджи на мембрану. При электронной микроскопии микроворсинки щеточной каймы имеют нормальную структуру, но в аппарате Гольджи определяют включения в виде везикул, похожие на кисты в поджелудочной железе при муковисцидозе. Возможен «мозаицизм», когда часть клеток экспрессирует фермент на поверхность, а часть — нет. С этим механизмом связана возрастная сахарозо-изомальтазная недостаточность и повышение активности ферментов с возрастом (рис.42). Этим же можно объяснить различные фенотипические варианты сахарозо-изомальтазной недостаточности (их существует 5) с преобладанием или отсутствием одного из двух или обоих энзимов.

Аналогично лактазной недостаточности, возможно вторичное развитие сахарозо-изомальтазной на фоне хронических заболеваний тонкой кишки, сопровождающихся атрофией слизистой оболочки.

Клиника

Заболевание проявляется при переводе ребенка на искусственное вскармливание коровьим молоком или адаптированными смесями. Дети, находящиеся на естественном вскармливании, развиваются нормально, так как грудное молоко не содержит сахарозы и мальтозы. Клинические проявления различных типов сахарозо-изомальтазной недостаточности более выражены в раннем возрасте. Упорный водянистый понос, рвота, кишечные колики, метеоризм, отказ от сладкой пищи — вот основные симптомы заболевания. Выраженность симптомов зависит от количества принятых углеводов, если оно велико, объем стула может достигать 300-500 мл. Испражнения содержат много молочной кислоты (от 1 до нескольких граммов в сутки), имеют кислый уксусный запах из-за высокого содержания летучих жирных кислот и кислую pH (3,2-5,2). При отмене сахара или замене его глюкозой, переводе на вскармливание донорским молоком симптомы заболевания проходят, ребенок прибавляет в массе, при введении сладких смесей клинические проявления возобновляются. В более старшем возрасте симптоматика смягчается, обычно сохраняется лишь плохая переносимость сладостей.

Диагноз

В копрограмме больных обычно выявляют большое количество внеклеточного крахмала. При исследовании свежих проб кала выявляют низкую рН (менее 5,5). Сахарная кривая с нагрузкой сахаром (1,5-2 г/кг) имеет плоский вид. Концентрация водорода в выдыхаемом воздухе нарастает после нагрузки сахаром.

Дифференциальный диагноз следует проводить с нарушениями всасывания моносахаридов — глюкозы-галактозы, фруктозы (см.ниже).

Лечение

После установления диагноза следует исключить из диеты продукты, содержащие сахарозу и крахмал. Предпочтительно женское молоко или молочные смеси без сахара (с глюкозой, фруктозой).

Основой диетотерапии при непереносимости сахарозы является элиминация сахара и (при сочетании с изомальтазной недостаточностью) снижение количества крахмала и декстринов в рационе. Необходимо помнить, что при первичной (врожденной) форме дети, как правило, хорошо переносят лактозу, при вторичной — не переносят, то есть у них имеет место сочетанная дисахаридазная недостаточность. Поэтому при первичной сахарозной или сахарозо-изомальтазной недостаточности рекомендуют максимальное сохранение грудного вскармливания или назначение лактозосодержащих молочных смесей. При введении прикормов предпочтительны овощные. Практически не содержат сахарозы и крахмала цветная капуста, шпинат, салат, брюссельская капуста, щавель, помидоры, лимоны, вишня, черешня, яблоки, основным углеводным компонентом которых является фруктоза. Исключают продукты, содержащие амилопектин, — злаки, картофель. На втором году жизни обычно удается расширить рацион за счет крахмалсодержащих каш и картофеля в ограниченном количестве. Сладости и сахар исключают пожизненно, заменяя их фруктозой, медом.

Даже на диете некоторые пациенты сохраняют слабые проявления болезни, поскольку полное исключение крахмала из рациона невозможно. При сохраняющихся симптомах показано назначение препарата Sucraid, который обладает высокой сахарозной, но не изомальтазной активностью. Препарат растворим в воде, принимают его во время еды по 1-2 мл в начале и в конце каждого кормления.

ЭНТЕРОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ МАЛЬАБСОРБЦИЯ С НАРУШЕНИЕМ ВСАСЫВАНИЯ

Мальабсорбция глюкозы-галактозы

Непереносимость моносахаридов является результатом нарушения активного транспорта глюкозы и галактозы в слизистой оболочке тонкой кишки, обусловленного мутациями (более 30) гена SCLT. Заболевание наследуют аутосомно-рецессивно. В результате возникает дефект специфического белка-переносчика, который органически связан с мембранными структурами энтероцита. Аналогичный дефект обнаруживают и в почечных канальцах, что подтверждает единство функциональных транспортных блоков слизистой оболочки тонкой кишки и канальцев почек. Возможны варианты заболевания с преимущественным поражением кишечника или почек.

Клиника

Глюкозо-галактозная мальабсорбция проявляется поносами уже в первые 2-4 дня жизни. Ребенок около 10-20 раз в сутки выделяет водянистые, напоминающие мочу, испражнения с кислым запахом, содержащие большое количество глюкозы и галактозы, иногда со слизью. Быстро развивается дегидратация, тахикардия, наблюдается сильная жажда, может быть повышение температуры тела как проявление водodefицитной дегидратации. Живот вздут, может быть рвота. Несмотря на дегидратацию, сохраняется полиурия (вследствие меллитурии).

При отмене молочного питания, после парентеральной регидратации симптомы проходят.

С возрастом тяжесть клинических проявлений обычно смягчается, важная роль в адаптации к не всосавшейся глюкозе принадлежит кишечной микрофлоре, которая метаболизирует моносахариды. При этом назначение антибиотиков, подавляющих нормальную

кишечную микрофлору, приводит к ухудшению клинической симптоматики заболевания. На всю жизнь сохраняется плохая переносимость молока и сладостей.

Диагноз

В моче и кале таких больных обнаруживают глюкозу и галактозу. Глюко-зурия определяет необходимость исключения сахарного диабета, но, в отличие от последнего, уровень глюкозы в крови снижен. Сахарная кривая с нагрузкой глюкозой имеет плоский вид.

Заболевание следует дифференцировать с галактоземией, обусловленной нарушением метаболизма галактозы в печени, и с врожденной формой лактазной недостаточности.

Лечение

Рекомендуют соевые смеси с фруктозой или смеси на основе белковых гид-ролизатов, при дегидратации - внутривенное введение глюкозо-солевых растворов, допаивание раствором фруктозы. В дальнейшем — безмолочная диета, исключение сахара (замена его фруктозой).

Мальабсорбция фруктозы

Редкая генетически детерминированная форма нарушенного всасывания, связанная с нарушением пятого пути транспорта глюкозы (синтеза глюкозы из фруктозы в стенке кишечника с последующим транспортом). При этом другие пути транспорта глюкозы через глюкозо-галактозный или глю-козо-натриевый каналы не нарушены.

Клиника

Клинические симптомы появляются после употребления соков и фруктов, содержащих большое количество фруктозы: апельсины, яблоки, вишня, черешня. Симптоматика зависит от количества принятой фруктозы. Невсосавшаяся фруктоза, обладая осмотическим действием, вызывает водянистую диарею, метеоризм, иногда рвоту и коликообразные боли в животе. Употребление фруктов или соков, содержащих смесь глюкозы и фруктозы (бананы), не вызывает значимого градиента концентрации между полостью кишки и внутренней средой. Поэтому при приеме в пищу таких фруктов осмотической диареи не возникает.

Диагноз

Важное диагностическое значение имеет указание на плохую переносимость фруктов и соков. Если прямых указаний на это нет, полезную информацию может дать ведение пищевого дневника с пометкой о характере и времени возникновения патологических симптомов. При подозрении на мальабсорбцию фруктозы проводят сахарную кривую или водородный тест с фруктозой, плоский вид кривой и нарастание концентрации водорода после приема фруктозы подтверждают диагноз.

Дифференциальный диагноз проводят с фруктоземией, для которой характерно увеличение печени, обнаружение фруктозы в моче и снижение активности печеночного фермента фруктозо-1-фосфатаьдолазы.

Лечение

Устранение клинических симптомов достигают путем исключения из рациона богатых фруктозой фруктов — апельсинов, яблок, груш, персиков, вишни, черешни и соков из них.

Энтеропатический акродерматит

В основе этого заболевания лежит недостаточность цинка вследствие его мальабсорбции.

Патогенез

Заболевание передается аутосомно-рецессивно. Предполагают генетически детерминированный дефект белка, осуществляющего перенос цинка через энтероцитарную мембрану.

Цинк входит в состав более 90 металлоферментов, некоторые из которых осуществляют синтез белка, а также РНК, ДНК.

Клиника

Заболевание проявляется при переводе ребенка на искусственное вскармливание, так как женское молоко содержит связывающий цинк лиганд, которого нет в коровьем молоке, тем самым при искусственном вскармливании затрудняется всасывание цинка. При переводе на искусственное вскармливание у ребенка появляется учащенный разжиженный стул, иногда стеаторея. Диарея принимает хроническое течение. Одним из патогномичных симптомов является поражение кожи, характеризующееся эритродермией с десквамацией эпителия. Эритематозный, везикулобуллезный или пустулезный дерматит обычно локализуется вокруг рта, в области промежности и на конечностях. Характерно выпадение волос с формированием алопеции. Часто наблюдаются паронихии.

При отсутствии лечения болезнь принимает прогрессирующее течение, ребенок плохо прибавляет в массе. Вследствие дефицита цинка формируется вторичная иммунологическая недостаточность, результатом которой может быть повышенная склонность к грибковым и бактериальным инфекциям, беспокойство, фотофобия.

Диагноз

Концентрация цинка в крови и моче таких больных резко снижена — менее 6 мг/л, нередко выявляют гипопроотеинемию.

Лечение

Показано вскармливание непастеризованным донорским молоком. При искусственном вскармливании назначают препараты цинка, предпочтителен аспартат цинка из расчета 2 мг/кг в сутки

Врожденная хлоридная диарея

Это редкое, аутосомно-рецессивное заболевание.

Патогенез

В основе врожденной хлоридной диареи лежит дефект ДНК активного транспортера хлора, который в норме обеспечивает обмен иона хлора на бикарбонатный ион в энтероцитах. Регулирующий ген локализуется по соседству с CFTR на 7-й хромосоме (7q22-q31). Секреция хлоридов в желудке и их почечный транспорт нормальные. В результате нарушенного всасывания хлора он в больших количествах экскретируется с калом.

Нарушение ионообмена Cl^-/HCO_3^- в стенке кишки приводит к усиленному всасыванию бикарбонатного иона, что ведет к снижению рН в просвете кишечника и повышению рН в крови. При отсутствии адекватного замещения электролитов развивается тяжелый алкалоз, гипохлоремия, гипокалиемия, гипонатриемия. Позднее уровень сывороточного натрия нормализуется благодаря развитию вторичного гиперальдостеронизма.

Клиника

Болезнь проявляется уже внутриутробно многоводием, что свидетельствует о начале диареи еще до рождения. У новорожденных отсутствует меконий. Дети обычно рождаются недоношенными, нередко с явлениями пренатальной гипотрофии, уже при рождении отмечается увеличение живота, связанное с парезом кишечника, который продолжается в течение нескольких недель и не зависит от уровня калия.

С первых дней жизни наблюдается рвота фонтаном после каждого кормления, жидкий очень водянистый, похожий на мочу стул 10-20 раз в сутки. Диарея носит профузный упорный характер, приводя к тяжелой дегидратации, гипотрофии, мышечной гипотонии. В крови — тяжелая гипохлоремия, алкалоз. Обычная инфузионная терапия достаточного эффекта не дает. Отмена молочного питания также неэффективна.

Диагноз

Основное диагностическое значение имеют:
повышение экскреции хлоридов с фекалиями (более 1 г/сут);
выраженная гипохлоремия, гипокалиемия.
тяжелый алкалоз (рН крови до 7,7-7,8; ВЕ до + 30,0).

Лечение

Тяжелое состояние ребенка требует назначения парентерального искусственного питания. После периода парентерального питания обычно состояние ребенка стабилизируется. Для коррекции потерь хлора рекомендуют пожизненное замещение электролитов в виде смеси NaCl и KCl, требуется несколько грамм хлоридов в день, дозу подбирают индивидуально. Питание ребенка обычное.
Прогноз благоприятный после периода парентерального питания.

Врожденная натриевая диарея

Это редкое аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с нарушением транспортного белка, обеспечивающего обмен иона натрия на ион водорода в энтероците.

Патогенез

Усиленная секреция натрия с калом сопровождается потерей воды. Нарушение Na^+/H^+ обмена способствует задержке в организме водородных ионов и развитию метаболического ацидоза.

Клиника

Симптоматика заболевания очень похожа на врожденную хлоридную диарею. Подобно ей, в последнем триместре беременности может быть многоводие, ребенок рождается с задержкой внутриутробного развития. С рождения наблюдается профузная диарея с выделением очень жидких водянистых фекалий, имеющая упорное течение без какого-либо эффекта от диетической коррекции. В крови развивается тяжелая гипонатриемия, метаболический ацидоз.

Диагноз

Диагностическое значение имеют: упорный профузный понос с рождения, повышение экскреции натрия с калом, гипонатриемия и метаболический ацидоз.

Заболевание следует дифференцировать с сольтеряющей формой адено-генитального синдрома (по уровню 17-кетостероидов в моче), а также с врожденной хлоридной диареей. В дифференциальной диагностике с последней решающее значение имеет определение электролитов в кале:

Для хлоридной диареи характерно: $\text{Cl}^- > \text{Na}^+ + \text{K}^+$.

Для натриевой диареи характерно: $\text{Na}^+ > \text{Cl}^- + \text{K}^+$.

Лечение

Тяжелая профузная диарея и дегидратация требуют перевода ребенка на парентеральное питание, после которого состояние ребенка несколько улучшается, хотя персистирующая диарея остается. С целью восполнения потерь натрия назначают цитрат натрия и глюкозо-солевые растворы для оральной регидратации (Регидрон, Оралит), так как всасывание натрия при назначении их происходит по другому, глюкозо-натриевому каналу энтероцита.

ЭНТЕРОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ МАЛЬАБСОРБЦИЯ С НАРУШЕНИЕМ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ

Целиакия

Целиакия (глутеновая энтеропатия) — хроническое полисиндромное заболевание, обусловленное повреждением слизистой оболочки тонкой кишки белком злаковых глютеном.

Глютен содержат пшеница, рожь, ячмень, овес. Белки злаков имеют в своем составе 4 фракции: альбумины, глобулины, проламины и глютенены. Последние две называются «глютен».

Распространенность

Частота клинически манифестных форм целиакии в западных странах колеблется от 1:300 (Ирландия) и 1:1000 (Англия) до 1:2500 (США). Однако частота обнаружения серологических маркеров в тех же популяциях значительно выше. Так, в Италии повышение антиглиадиновых антител у школьников выявляют с частотой 1: 200, в Англии — 1: 300, при исследовании сывороток крови доноров в США иммунологические маркеры целиакии обнаружены в 1 из 250 случаев. Эти различия в частоте, вероятно, связаны с превалированием атипичных и латентных форм заболевания.

Этиология

Целиакию наследуют по аутосомно-доминантному типу. Выявлена основная мутация гена, расположенного на 6-й хромосоме. Установлена связь между целиакией и некоторыми антигенами HLA-системы II класса. Класс II главного комплекса гистосовместимости включает полиморфные мембранные гликопротеиды, которые обеспечивают функциональное взаимодействие между клетками в процессе иммунного ответа. Они кодируются в коротком плече 6-й хромосомы, являясь продуктами HLA-D региона. Гликопротеиды II класса расположены на поверхности макрофагов, Т- и В-лимфоцитов и выполняют функции рецепторов, распознавая антигены (в данном случае глютен) и запуская дальнейший иммунологический процесс. Для глютен-вой болезни характерно наличие гаплотипов HLA — A1-B8-DR3 и B44-DR7. Проводится дальнейшая детализация ассоциации глютен-вой энтеропатии с антигенами HLA и определением фрагментов антигенов этой системы. Наиболее часто встречающимися ассоциированными с целиакией аллелями являются DQA1*0501, DQB1*0201 и DRB1*04.

Патогенез

Несмотря на многочисленные исследования, патогенез целиакии до конца не выяснен.

Существуют 4 теории целиакии:

Ферментативная.

Вирусная.

Паторецепторная.

Иммунологическая.

Ферментативная теория предполагает первичный ферментативный дефект энтероцитарных пептидаз. В тонкой кишке не существует какого-либо фермента, специфично воздействующего на глютен. Тем не менее, добавление в эксперименте к культуре ткани энтероцитов больного целиакией различных пептидных цепочек выявило повреждающее воздействие лишь определенной последовательности аминокислот (pro-ser-gln-gln и gln-gln-gln-pro). Поэтому существует точка зрения, что, возможно, при целиакии имеется определенный врожденный дефект дипептидаз, отщепляющих молекулу пролина от молекулы глутамина. В период активной клинической манифестации целиакии, действительно, обнаруживают снижение пептидазной активности тонкой кишки, но после назначения диеты она полностью нормализуется, что ставит под сомнение первичный характер существующего ферментативного дефекта.

Вирусная теория основана на обнаружении у 90% больных целиакией повышенного титра антител к аденовирусу типа 12. Однако анамнестической связи начала клинической манифестации болезни с перенесенной вирусной инфекцией у большинства больных установить не удастся, к тому же титр антивирусных антител снижается после назначения аглютеновой диеты. Возможно, положительные результаты серологической реакции связаны с антигенным сходством аденовируса с глютенем. Действительно, при анализе пептидных цепочек глиадина и аденовируса обнаружена одинаковая последовательность 12 аминокислот.

Паторецепторная теория предполагает нарушение состава гликопротеидов на поверхности эпителия тонкой кишки, которое приводит к повышенной чувствительности ее к воздействию глютена. Действительно, введение глютена больным целиакией, находящимся на диете, вызывает немедленную активацию моторики кишки, а гистологически подтвержденное снижение высоты кишечных ворсин происходит уже в течение первых суток.

Иммунологическая теория является наиболее обоснованной на сегодняшний день. Она подтверждается обнаружением в крови больных целиакией антител к глютену, а также некоторых других иммунологических маркеров, в частности аутоантител к структурам энтероцита — эндомизию, ретикулину, тканевой трансглутаминазе. При иммуногистохимическом исследовании биоптатов тонкой кишки у больных целиакией, по сравнению со здоровыми, увеличено количество интраэпителиальных лимфоцитов (ИЭЛ) и, если норме доминируют ИЭЛ с рецепторами-сф, то при целиакии возрастает число ИЭЛ с рецепторами-уб. Предполагают, что последние клетки обладают цитотоксичностью и способны самостоятельно распознавать антиген и вырабатывать ИЛ-2. Субпопуляции лимфоцитов представлены, в основном, CD4+ CD8-, но после нагрузки глютенем может нарастать количество CD25+, несущих рецепторы к ИЛ-2.

Скорее всего, ни одна из теорий целиакии в чистом виде не отражает в полной мере патогенез заболевания, более вероятно сочетание всех вышеперечисленных механизмов.

Основную схему можно представить следующим образом (рис. 42): в начале заболевания глютен, возможно не полностью расщепленный, связывается со специфическими рецепторами эпителиоцитов, имеющими повышенную чувствительность к нему, детерминированными генами HLA и/или поврежденными вирусами. В ответ на действие глютена в процесс активно вовлекается лимфоидная ткань кишки: в собственной пластинке слизистой оболочки отмечается увеличение числа лимфоидных и плазматических клеток, вырабатывающих в том числе антиглиадиновые антитела (АГА), а также эозинофилов и лимфоцитов, несущих $\gamma\delta$ -Т-клеточный рецептор. При прогрессировании процесса запускается аутоиммунный механизм, результатом которого является выработка аутоантител: антиретикулиновых (АРА), антиэндомизиальных антител (АЭМ) и антител к тканевой трансглутаминазе (ТТГ). Повреждение ими слизистой оболочки кишки вызывает гибель энтероцитов, прогрессирующую атрофию слизистой оболочки кишки. Атрофия приводит к нарушению дигестивной и абсорбционной способности кишки, развивается классическая картина синдрома нарушенного всасывания. При этом нарушения всасывания различных ингредиентов в кишке могут быть индивидуальными или по-разному сочетаться, отличаясь по степени тяжести. Это создает широкую вариабельность клинической симптоматики заболевания. Нарушения функции эндокринной GEP-системы кишки с подавлением секреции гастрина, глюкагона, холецистокинина, вазоактивного интестинального пептида, панкреатического пептида, секретина, мотилина могут усугублять секреторные и моторные расстройства. На этом фоне вторично нарушается состав кишечной микрофлоры. Повышение проницаемости кишки усиливает вероятность всасывания нерасщепленного глютена и повышение титра АГА, а также провоцирует механизмы пищевой сенсибилизации у предрасположенных к атопии пациентов.

Патоморфология

Морфологические изменения в тонкой кишке характеризуются субтотальной атрофией. При этом уменьшается высота и количество циркулярных складок кишки, укорачиваются ворсинки, приводя к уменьшению функциональной поверхности в десятки раз. Макроскопически кишка может иметь мелкую поперечную исчерченность или утрачивать циркулярную складчатость. Микроскопически ворсинки укорочены, иногда отсутствуют, крипты углублены. Соотношение ворсинка/крипта, которое в норме бывает выше 2-2,5, при целиакии уменьшается до 1,5-1 и ниже. Характерно увеличение числа интраэпителиальных лимфоцитов (ИЭЛ), выраженная мононуклеарная инфильтрация собственной пластинки. При иммуногистохимическом исследовании обнаруживают повышенную продукцию иммуноглобулинов основных классов, преимущественно IgA и IgG, плазматическими клетками инфильтрата. Митотическая активность всегда повышена.

Клиника

Клиническая картина целиакии очень разнообразна. Различают 3 формы заболевания: Типичная (классическая).

Атипичная (малосимптомная).

Латентная (бессимптомная).

Количество атипичных и латентных форм существенно превышает частоту типичных, целиакия напоминает некий айсберг, верхушку которого составляют типичные формы, а большая его часть (атипичные и латентные формы) скрыты под водой.

Реализация генетической предрасположенности в заболевание происходит после встречи с глютенем, чаще после введения прикорма — манной или овсяной каши. Обычно болезнь протекает скрыто какое-то время, так как тонкая кишка имеет достаточно высокие компенсаторные возможности, и клиническая манифестация может появиться лишь после дополнительного провоцирующего воздействия. Роль последнего могут играть инфекции, чаще кишечные. Время появления симптоматики зависит от сроков введения глютен в пищу и его количества. Чем раньше введен глютен и чем больше он потребляется, тем раньше и тяжелее проявятся клинические симптомы болезни.

Типичная форма проявляется клинически через 1-4 мес после введения в питание глютенсодержащих продуктов. Она характеризуется 3 основными симптомами:

Полифекалией (стул обычно 2-5 раз в день, кашицеобразный, обильный, иногда пенистый, с жирным блеском, зловонный, плохо отмывается, окраска его переменчива)

Увеличением живота, которое наблюдается постоянно, при этом живот остается мягким, выявляют симптомы псевдоасцита. Педиатры иногда ошибочно трактуют этот симптом как проявление рахита, а родители думают, что он указывает на хорошее питание.

Отставанием в росте. Этот симптом появляется не сразу, сначала родители замечают недостаточные весовые прибавки — ребенок, который хорошо развивался в первое полугодие жизни, к году снижает темпы развития и отстает от сверстников. Впоследствии к дефициту массы присоединяется дефицит роста, после 2 лет он является важнейшим симптомом болезни. При этом костный возраст может отставать от паспортного.

Наряду с тремя основными симптомами у детей с целиакией обычно имеются и другие, которые могут быть весьма переменчивы. Нередки проявления местного энтерального синдрома в виде болей в средних отделах живота, тошноты, отрыжки, нарушений аппетита, но еще чаще — симптомы, связанные с нарушением всасывания витаминов, микроэлементов, минералов:

боли в костях (чаще в нижних конечностях), у некоторых детей могут возникать переломы костей при незначительной травме, часто гипокальциемия, нарушение эмали зубов и ранний кариес, сухие редкие ломкие волосы, иногда тонкие и тусклые, сухость и истончение кожи, мышечная гипотония, нарушения осанки, вид «несчастливого ребенка», агрессивность или быстрая утомляемость и вялость, анемия, связанная с дефицитом железа и витаминов, кровоточивость десен, пигментация открытых участков кожи, атрофический глоссит, ангулярный стоматит.

В пубертатном периоде может наблюдаться отставание в половом развитии, у девочек — дисменорея. В дальнейшем часто невынашивание, у мужчин возможна импотенция.

Атипичная форма проявляется одним или двумя из трех основных симптомов в сочетании с некоторыми сопутствующими. Проявляется эта форма обычно позднее, иногда только на 3-4-м десятилетии жизни.

Латентная форма не имеет клинических проявлений, и ее обычно диагностируют у родственников больных целиакией после специального обследования.

По данным зарубежных исследователей, при длительном течении нераспознанной целиакии во много раз повышается риск возникновения опухолей ЖКТ и другой локализации, а также ассоциированных с целиакией аутоиммунных заболеваний (табл. 95, 96) — сахарного диабета 1-го типа, аутоиммунного тиреоидита, болезни Аддисона, СКВ, склеродермии, миастении, ревматоидного артрита, алопеции, аутоиммунного гепатита, герпетиформного дерматита, первичного билиарного цирроза печени, полимиозита, рецидивирующего перикардита.

Течение целиакии характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии. Продолжительность самопроизвольной ремиссии может быть от нескольких лет до нескольких десятков лет. Обострения могут протекать с прогрессирующим вовлечением новых органов и систем.

При исследовании копрограмм больных целиакией обычно выявляют небольшую стеаторею кишечного типа (жирные кислоты и их мыла), внеклеточный крахмал. Однако эти копрологические изменения носят неспецифический характер. При посеве кала, как правило, диагностируют кишечный дисбиоз, который характеризуется упорным течением. В связи с повышенной проницаемостью кишечных барьеров примерно у 10-12% больных целиакией выявляют атопический дерматит.

Диагноз

Учитывая вариабельность клинической симптоматики целиакии, для окончательной постановки диагноза необходимо подтверждение его тремя методами:

Иммунологически по уровню антигладиевых антител (АГА), а также аутоантител к тканевой транскляминазе (ТТГ), эндомизию (АЭМ), ретикулину (АРА). На практике чаще используют первые 2 метода.

Морфологически по исследованию гистологической структуры слизистой оболочки, полученной при биопсии из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки.

Клинически по положительной динамике симптомов после назначения аглютенной диеты, наблюдение должно продолжаться не менее 6 мес.

Иммунологические методы диагностики целиакии

В детском возрасте содержание иммуноглобулинов значительно варьирует и находится в зависимости от возраста. Учитывая известную стойкую ассоциацию целиакии с селективным дефицитом IgA (выявляемому у 10% больных), всем пациентам проводят параллельное определение АГА IgA и IgG. Специфичность теста (при параллельном измерении IgA и IgG) составляет 80%, а чувствительность — 95%.

Аутоантитела вырабатываются не у всех детей до 2 лет, возможны разные аутоиммунные механизмы, поэтому чувствительность и специфичность определения аутоантител также не 100%, она составляет 80-90%. Высокоспецифичным и достаточно доступным является определение антител к ТТГ.

Морфологические методы

Степень морфологических изменений при целиакии может быть весьма вариабельна. Различают 3 степени тяжести атрофического дуоденита (еюнита):

I степень — инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами, могут присутствовать эозинофилы. Укорочения ворсин и углубления крипт нет.

II степень — к инфильтрации присоединяется умеренное укорочение или деформация ворсин, углубление крипт III степень — значительное укорочение ворсин, углубление крипт.

Для клинически манифестной целиакии патогномоничны II и III степени, но при бессимптомных формах, у родственников больных, находят и начальные легкие изменения. Морфологические изменения при целиакии не являются строго специфичными только для нее, подобные же изменения выявляют при целом ряде других заболеваний (см. ниже). Для повышения объективности морфологического исследования целесообразно производить морфометрию с подсчетом высоты и ширины ворсин, глубины крипт и соотношения ворсинка/крипта (для целиакии патогномонично снижение коэффициента ниже 1,5). Важными морфологическими признаками целиакии является увеличение ИЭЛ и повышение митотической активности.

При сомнительных результатах иммунологического и морфологического исследования ребенку назначают пробную *аглютенную диету*, и окончательное подтверждение диагноза проводят на основании оценки динамики клинических и морфологических данных по результатам повторного исследования через 6 мес.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз следует проводить с аллергической энтеропатией, затяжными инфекциями, иммунодефицитными состояниями, аутоиммунной энтеропатией, врожденными аномалиями кишечного эпителия (болезнь включения микроворсин, эпителиальная дисплазия), синдромальной диареей, ассоциированной с

другими аномалиями, в более старшем возрасте — с лямблиозом, болезнью Уиппла, болезнью Крона, туберкулезом, опухолями и т. д.

Лечение

, Основным методом лечения целиакии является пожизненная диета с полным исключением всех продуктов, содержащих глютен. *Аглютенная диета* исключает продукты, содержащие рожь, пшеницу, ячмень, овес (хлеб, кондитерские изделия, макаронные, манная, овсяная, перловая крупа, колбасы и сосиски низших сортов, соусы, котлеты, блюда в панировке). Необходимо помнить о возможности содержания небольшого количества глютена (скрытый глютен) в конфетах, мороженом, майонезе, некоторых йогуртах и творожных сырках, кетчупах, консервах, пиве, квасе, уксусе, солодовом экстракте, растворимом кофе, какао, красителях. Недопустимыми для больных целиакией являются продукты с содержанием глютена более 1 мг на 100 г продукта.

Не содержат глютен мясо, рыба, овощи, фрукты, яйца, натуральные молочные продукты, высшие сорта колбас и сосисок, рис, бобовые, греча, кукуруза, пшено, шоколад, мармелад, некоторые конфеты и восточные сладости, зефир, некоторые сорта мороженого. Разрешают изделия из рисовой, кукурузной муки, картофельного крахмала. У маленьких детей можно использовать специальные безглютеновые каши «Хумана»: банановую, грушево-рисовую, фруктовую, шоколадно-молочную, СЛ-кашу и т. д.

При назначении диеты необходимо учитывать индивидуальные особенности ребенка: при сопутствующей пищевой сенсibilизации исключают установленные пищевые аллергены, при симптоматике лактазной или сахарозо-изомальтазной недостаточности соответственно ограничивают молочные продукты и сладости. При дисбиозе используют лечебные кисломолочные продукты, содержащие пробиотики и пребиотики (Лактофидус, Омнео, Сем-пер-бифидус и т. д.).

Дополнительное назначение медикаментозной терапии может быть показано на первых этапах лечения при явлениях мальабсорбции. При тяжелой гипотрофии проводят коррекцию питания, витаминно-минеральной недостаточности, назначают препараты кальция и витамина D₃ (Вигантол, Кальций В₃-никомед и т. д.). При симптоматике местного энтерального синдрома показана ферментотерапия для оптимизации полостного пищеварения (Креон, Ликреаза, Панцитрат) и коррекция дисбиоза кишечника (Бифиформ, Энтерол, Линекс), курс лечения обычно составляет 1-2 мес. Необходимо обратить внимание на недопустимость назначения таблеток и пилюль в оболочке (Мезим-форте, Фестал, Аллохол, Комплевит и др.), так как в состав оболочки входит глютен. Также запрещены жидкие лекарственные формы, содержащие солод (Ново-пассит и др.).

Одной из серьезнейших проблем является медико-социальная адаптация больного, создание условий для диетического питания не только дома, но и в детском саду, и в школе.

В дальнейшем дети полностью выздоравливают и догоняют сверстников в развитии. Несмотря на столь оптимистичные результаты, аглютенная диета должна соблюдаться пожизненно. Нарушения диеты грозят больным переходом в явную или скрытую форму болезни, высоким риском злокачественных новообразований ЖКТ

