

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

К. Л. ШАГУЛЯМОВА, Ш.А. ИБРАГИМОВА

ПЕДИАТРИЯ

*Учебное пособие
для медицинских колледжей*

ТАШКЕНТ — «ILIM ZIYO» — 2015

УДК: 616-053.2(075)
ББК 57.3
Ш78

Рекомендовано к изданию Советом по координации деятельности научно-методических объединений высшего и среднего специального, профессионального образования.

Рецензенты:

Н.Р. Сотиболдиева — ассистент кафедры «Детские болезни» ТМА, канд. мед. наук;

С.К. Назарова — ассистент кафедры «Общественное здравоохранение, организация и управление здравоохранением» ТашПМИ, канд. мед. наук;

Ф.А. Каримова — зам. директора по профессиональному обучению медицинского колледжа им. П.Ф. Боровского.

В пособии изложены сведения об истории развития педиатрии в целом, а также в Узбекистане. Особое внимание уделено анатомо-физиологическим особенностям органов и систем у детей в возрастном аспекте, изложены современные представления о вскармливании новорожденных и детей первых лет жизни. Раскрываются современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине заболеваний, в доступной форме освещены основные вопросы диагностики и лечения, также представлены принципы оказания медицинской помощи детям при неотложных состояниях.

Представлены особенности инфекционных заболеваний, указаны меры их профилактики и мероприятия, проводимые с контактными лицами.

Даны тесты для закрепления пройденного материала.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с требованиями Государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования Республики Узбекистан и соответствует учебной программе медицинских колледжей отделения «Лечебное дело».

ПРЕДИСЛОВИЕ

Педиатрия изучает закономерности развития детей, причины и механизмы заболеваний, способы их распознавания, лечения и предупреждения. Поэтому ее можно определить как медицину периода роста, формирования и развития человеческого организма, который является наиболее ответственным в жизни человека. Это так называемая прогрессивная стадия в жизненном цикле человека.

Можно говорить о двух главных компонентах педиатрической науки и практики детского врача. Первый посвящен изучению и охране развития здорового ребенка. Иногда эту часть так и называют «педиатрией развития». Та часть ее, которая входит в практику как система мер по защите и обеспечению развития, часто называется «первичной профилактикой» в педиатрии. Именно средствами первичной профилактики определяется конечный результат детства — с какой степенью здоровья, физических, интеллектуальных возможностей, с какими гарантиями активного долголетия ребенок выйдет во взрослый период жизни. Истоки многих заболеваний взрослого человека начинаются в детском возрасте. Поэтому, какое будет детство и условия роста и воспитания ребенка, таким и будет состояние здоровья взрослого человека.

Второй компонент педиатрической науки и практики педиатра — лечебная педиатрия, или педиатрия болезней. Детские болезни были всегда и будут до тех пор, пока взрослые не научатся защищать здоровье детей. Лечение детей может быть очень сложной задачей в силу высокой ранимости детского организма, вероятности неадекватных реакций не только на саму болезнь, но и на многие средства, применяемые в процессе лечения. Наконец, и в процессе лечения ребенка педиатр должен выбрать такие технологии и тактические приемы, которые могут спасти жизнь, сохранить не только нормальные функциональные возможности, но и обеспечить процессы развития. Это означает уже очень существенные отли-

чия в лечении детских заболеваний от лечения болезней взрослых и, что в свою очередь, сопряжено с необходимостью создания дополнительных областей теоретической и экспериментальной медицины, клинической фармакологии.

На каждом возрастном этапе жизни ребенку свойственны особые морфологические, физиологические и психологические качества. Поэтому знание клинической анатомии и физиологии детей различного возраста является основной для понимания своеобразия методов исследования и оценки получаемых результатов. Кроме того, учет основных анатомо-физиологических особенностей позволяет определить конкретную организацию среды и режима жизни, а также питания детей различных возрастных периодов.

Педиатрия — не только область медицинской науки, но и название основной врачебной специальности в государственной системе охраны здоровья детей. *Врачи-педиатры* воплощают в жизнь основные достижения медицинской науки и проводят практические мероприятия по обеспечению и контролю гармонического развития детей, по распознаванию, лечению и предупреждению их заболеваний.

Рабочими местами педиатров, являются детские учреждения (ясли, ясли-сады, сады, школы, дома ребенка), детские поликлиники, детские больницы (общего профиля и специализированные), детские диагностические центры, бригады педиатрической скорой помощи, детские палаты родильных домов, различные консультативные кабинеты и диспансеры, детские санатории.

Педиатрия последних десятилетий является исключительно динамической областью знаний: рост информации, пересмотр ранее существовавших точек зрения, внедрение новых методов исследования и лечения происходят с нарастающей скоростью. Это связано, прежде всего, как с быстрым развитием фундаментальных теоретических наук медицинского профиля (физиология, биохимия, генетика, иммунология), так и с развитием сугубо клинических представлений, накоплением и обобщением коллективного врачебного опыта.

Наконец, в настоящее время, кроме учебников и журнальных статей появилась возможность использования средств электронной информации. Для этого необходимо и знание педиатрии, иностранных языков и умение использовать современные информационные системы и технологии.

История развития педиатрии. Педиатрия (от греч. *paid* — ребенок и *iatria* — лечение) — самостоятельная область медицинской науки, которая изучает закономерности развития ребенка, причины, патогенез, клинические проявления, лечение и профилактику заболеваний детского возраста. Она наблюдает за ростом и развитием человека от рождения до подросткового возраста и является медициной растущего организма. Истоки развития педиатрии как науки лежат в глубокой древности. Первые отрывочные сведения о здоровом и больном ребенке появились в трудах ученых Индии, Китая, Древнего Египта. Они содержали советы по вскармливанию и уходу за детьми, лечению некоторых заболеваний. Учение о ребенке получило дальнейшее развитие в трудах Галена, Авиценны. Например, в «Каноне врачебной науки» были описаны физиология и патология детского возраста, важность вскармливания детей грудным молоком. В XV–XVII вв. появились первые работы, в которых были описаны корь, коклюш, оспа, а в 1650 г. был опубликован труд Ф. Глиссона о происхождении, профилактике и лечении рахита. В связи с высокой заболеваемостью и смертностью детского населения ученые начали активно изучать патологию детского возраста.

В XIX в. происходит постепенное выделение педиатрии в самостоятельную дисциплину. Во Франции создаются первые ясли для детей, организуются детские консультации, в Париже, Петербурге, Москве открываются больницы для детей.

В конце XIX — начале XX в. во всех развитых странах педиатрия становится обязательным предметом преподавания на медицинских факультетах. С этого времени в Европе и России создаются педиатрические кафедры, научные центры, издаются журналы, руководства, монографии, научные статьи по

вопросам педиатрии. С 1902 г. начинает работать Лига по борьбе с детской смертностью. Подъем в развитии педиатрии в России связан с именами Н.Ф. Филатова и Р.С. Гершинович. Н.Ф. Филатов (1847–1902 гг.) считается основоположником педиатрии, ему принадлежат такие работы, как «Семиотика и диагностика детских заболеваний», «Лекции об инфекционных болезнях», «Лекции по желудочно-кишечным заболеваниям у детей».

Большой вклад в развитие педиатрии в Узбекистане внесли следующие видные ученые-врачи:

Гершеневич Рафаил Самуилович (1888–1960 гг.) — научный деятель Узбекистана, профессор, возглавлял кафедру детских болезней ТашПМИ с 1930 г. до конца жизни. Под его руководством было выпущено 20 докторских и 30 кандидатских работ.

Титов Константин Герасимович — научный деятель Узбекистана, возглавлял кафедру детских болезней на лечебном факультете ТашМИ с 1904 г. до конца жизни. Всю свою научную деятельность направил на изучение детской гематологии.

Максудов Азиз Максудович (1907–1959 гг.) — доцент, с 1945 г. возглавлял кафедру педиатрии в ТашМИ и одновременно с 1947 г. был главным педиатром республики. Его научная деятельность была многообразной и охватила такие области медицины, как заболевания желудка, лейшманиоз, подагра, заболевания, вызванные токсическим лечением гелиотропа.

Шамсиев Сайфиддин Шамсиевич (1914–1995 гг.) — член-корреспондент Академии наук, профессор. С 1951 г по 1972 г. заведовал в ТашМИ, а затем в ТашПМИ кафедрой детских болезней. Начиная с 1973 г. до конца жизни работал заведующим кафедрой ПДБ, а с 1989 г. — профессором. Вся его практическая деятельность была направлена на развитие педиатрической службы в республике и охрану здоровья детей. Занимался подготовкой медицинских и научных кадров. Его перу принадлежат более 150 научных трудов, выпущены в свет такие медицинские пособия, как «Детская клиническая электрокардиография», «Детская клиническая фонокардиография», «Ос-

трые пневмонии у детей», «Пособие для участкового педиатра». Под его руководством были подготовлены более 10 докторов и 40 кандидатов медицинских наук.

Юлдашева Саламат Назаровна (1913–1988 гг.) — первая женщина профессор-педиатр, представительница узбекского народа. С 1960 г. по 1972 г. в ТашМИ, с 1972 г. в СамПИ возглавляла кафедру факультетской педиатрии.

Караходжаев Б.Х. — заведовал кафедрой детских болезней в СамМИ, с 1950 г. по 1954 г. и с 1957 г. по 1977 г. под его руководством велась борьба с такими заболеваниями, как малярия, лейшманиоз, ревматизм, хроническое нарушение обмена веществ у грудных детей. Он был не только врачом-педиатром, но и ученым.

Махмудов Орхан Сераджетдинович — доктор медицинских наук, профессор, провел разработку и совершенствование организационных основ борьбы с детской заболеваемостью и смертностью. Являлся ответственным редактором 12 тематических сборников по актуальным проблемам педиатрии, членом редакционной коллегии «Медицинского журнала Узбекистана» и международного журнала «Педиатрия». Автор 300 научных работ, в том числе 16 монографий, посвященных актуальным проблемам детских болезней, трех изобретений. Основные научные работы: «Водно-минеральный обмен у детей при кишечных инфекционных заболеваниях», «КУ-лихорадка у детей», «Сальмонеллез у детей».

Также большой вклад в развитие педиатрии в Узбекистане внесли ученые-профессора **Нуриддинов Н.Р., Мирзамухамедов М.А., Даминов Т.А., Александрова Л.С., Бодня И.А., Юнусова Х., Эшкобулов Ж.**

После обретения нашей страной независимости кардинальное улучшение охраны здоровья населения стало приоритетом государственной политики. В ходе осуществляемых под руководством Президента нашей страны масштабных реформ во всех сферах проведены огромные преобразования, обеспечившие создание собственной национальной модели здраво-

охранения. Так как в нашей республике большое внимание уделено воспитанию здорового поколения, 4 марта 1993 г. Президентом Республики Узбекистан была утверждена медаль «Соғлом авлод учун» 1 и 2 степени. Этой медалью награждаются лица, воспитавшие достойное поколение. Сформирована соответствующая законодательная база. Принятая в 1998 г. по Указу Президента Государственная программа реформирования системы здравоохранения определила стратегию развития медицинского обслуживания населения на последующий период, основанную на обеспечении всеобщего доступа к качественным медицинским услугам. В нашей республике уменьшилась смертность среди детей за счет совершенствования амбулаторных, поликлинических служб и дневного стационара, служб экстренной медицинской помощи и специальных амбулаторных комплексов. Эта программа является главной для педиатрической службы, так как обеспечивает оздоровление подрастающего населения.

ГЛАВА I. ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК

ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Характерными особенностями детского организма являются интенсивный рост и непрерывное развитие. В зависимости от изменений, происходящих в организме ребенка, различают внутриутробный и постнатальный этапы его развития.

Этап внутриутробного развития продолжается с момента оплодотворения до рождения ребенка и составляет 38–40 недель.

Постнатальный этап включает:

период новорожденности — до 4-х недель жизни ребенка;

грудной период — с 4-ой недели до 1 года;

преддошкольный период — с 1 года до 3 лет;

дошкольный период — с 3 до 6 лет;

младший школьный период — с 7 до 11 лет;

старший школьный период — с 12 до 17–18 лет.

В *периоде новорожденности* разделяют ранний и поздний неонатальный периоды. Ранний период начинается с момента перевязки пуповины и продолжается до 8-го дня жизни, второй период — с 8-го по 28-й день. В этом периоде происходит перестройка всех органов и систем ребенка применительно к условиям существования вне материнского организма. Меняется тип питания, дыхания и кровообращения. У новорожденного начинают функционировать малый круг кровообращения, пищеварительный тракт, ребенок начинает питаться молоком матери. Температурная реакция у новорожденного несовершенная, поэтому для него должен быть обеспечен соответствующий температурный режим. В раннем неонатальном периоде возникает целый ряд приспособительных явлений и реакций на окружающую среду. Они носят название кризов. В первые дни жизни гормональный криз про-

является гиперемией кожи, желтухой, потерей массы тела и другими проявлениями. Обычно на 3–4 день отпадает остаток пуповины. В позднем неонатальном периоде продолжают адаптационные процессы в организме ребенка.

Грудной возраст характеризуется интенсивным обменом веществ, более высоким, чем в последующие годы, темпами физического и психического развития. Масса тела к концу первого года утраивается, рост увеличивается в среднем на 25 см, окружность головы — на 12 см, окружность груди — на 13–15 см. Изменяются и пропорции тела, конечности удлинняются, развиваются статические функции: ребенок начинает держать голову, к 7-ми месяцам самостоятельно садится, а к году — ходит. В грудном возрасте стремительно происходит психическое развитие. К концу года ребенок начинает понимать речь, произносить первые осмысленные слова. В этом возрасте дети предрасположены к развитию анемии, рахита, гипотрофии.

В **преддошкольном (ясельном) периоде** совершенствуются двигательные навыки, речь и психика, продолжается активный рост. Уменьшаются темпы физиологического развития, но увеличивается мышечная масса, формируется лимфоидная ткань, расширяются двигательные возможности, усложняются психологические навыки ребенка, совершенствуется моторная деятельность, ребенок начинает рисовать, различать цвета. Рацион питания становится более разнообразным.

В **дошкольный период** происходит быстрое созревание ЦНС, закрепляются двигательные навыки, формируется речь. Совершенствуются функции различных органов и систем, происходит дальнейшее развитие речи, нарастает мышечная масса туловища и конечностей, продолжает развиваться скелет, начинается смена молочных зубов на постоянные. Также увеличивается восприимчивость к детским капельным инфекциям.

В **младшем школьном периоде** заканчивается развитие скелета, происходит полная смена молочных зубов на постоянные. Все анатомо-физиологические особенности органов становятся как у взрослого человека. Ребенок начинает осваивать школьную программу, формируется сложная координация мел-

ких мышц, интенсивно развиваются интеллект, трудовые навыки. В этом возрасте формируется мышечная система.

Старший школьный период начинается с формирования вторичных половых признаков и заканчивается достижением половой зрелости. Завершается физическое и психическое развитие, перестраивается работа эндокринной системы, усиливается деятельность половых желез. Часто отмечаются функциональные расстройства, обусловленные быстрым ростом тела, отдельных органов, а также неустойчивостью вегетативной, нервной и эндокринной системы. В этом возрасте полностью формируется характер.

МОНИТОРИНГ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ

Физическое развитие детей — это комплекс морфофункциональных характеристик организма. При оценке физического развития ребенка необходимо знать его рост, массу тела, пропорции развития отдельных частей тела, а также степень развития функциональных способностей его организма. На рост и развитие влияют как эндогенные факторы — здоровье родителей, так и факторы внешней среды — питание, заболевания, уход. С тех пор как в практику медицинского обследования детей были введены антропометрические измерения, стали замечать, что от десятилетия к десятилетию рост детей увеличивается, а половое созревание наступает в более ранние сроки. Это явление называется *акселерацией*.

Рост является наиболее стабильным показателем физического развития ребенка. Рост и развитие считаются одними из лучших критериев состояния здоровья населения. В среднем рост при рождении составляет 50–52 см, за первый год жизни ребенок вырастает в целом на 23–25 см, на второй год его рост увеличивается на 11 см, на третий — на 8 см. Для определения норм роста существуют ряд формул. Наибольшая энергия роста приходится на первый год развития, а также в переходном возрасте — 12–14 лет.

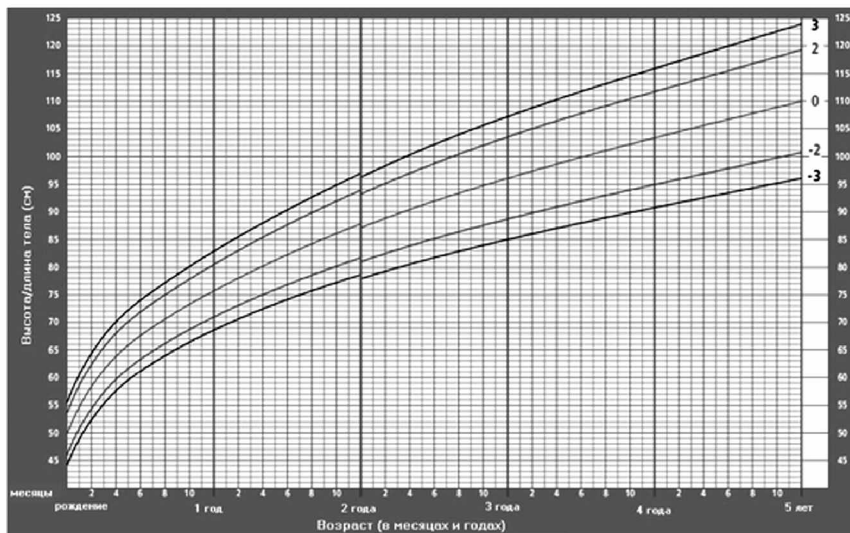
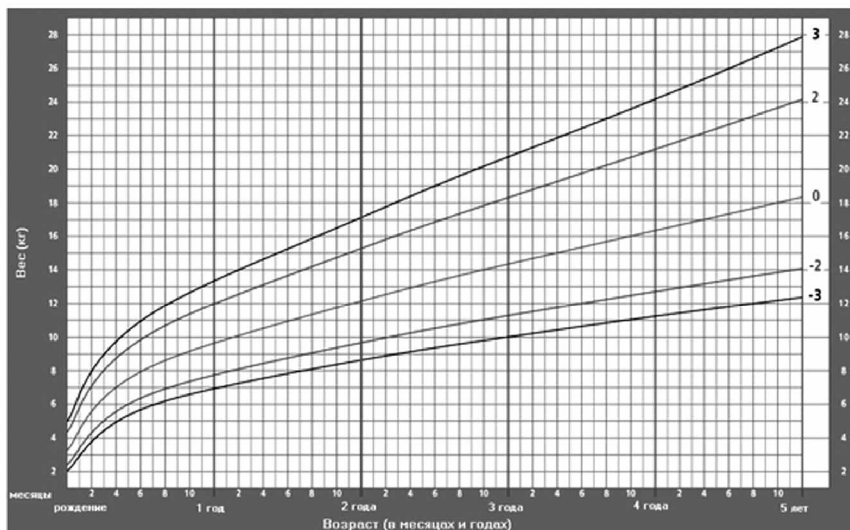
Масса тела является довольно лабильным показателем. В среднем дети при рождении имеют массу тела 3 200–3 500 г, особенно интенсивно прибавка массы тела происходит в первый год жизни. В среднем к году масса ребенка равна 10–11 кг. Нарастание массы тела зависит от индивидуальных особенностей ребенка и целого ряда внешних факторов.

Кроме роста и массы тела, для оценки физического развития имеют значение правильные пропорции тела. Окружность головы при рождении равна 34–35 см, за первый год она увеличивается на 10–11 см, на второй год — на 2 см, в 6 лет составляет около 50 см.

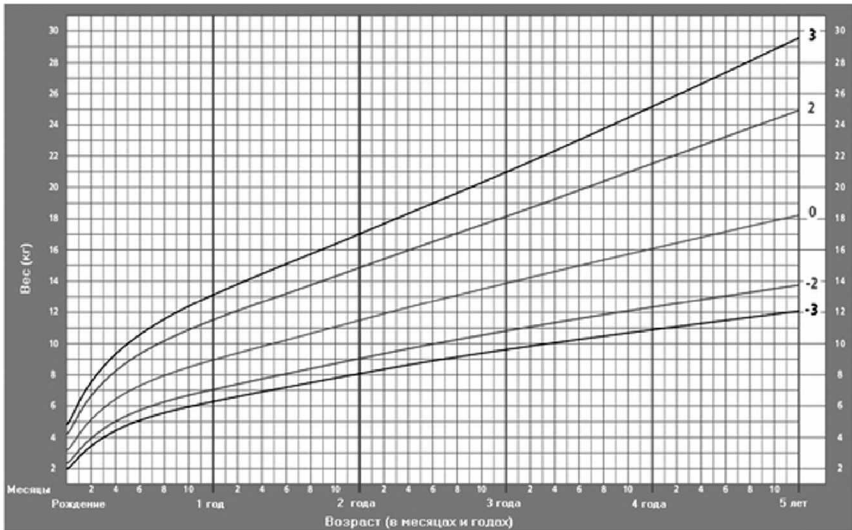
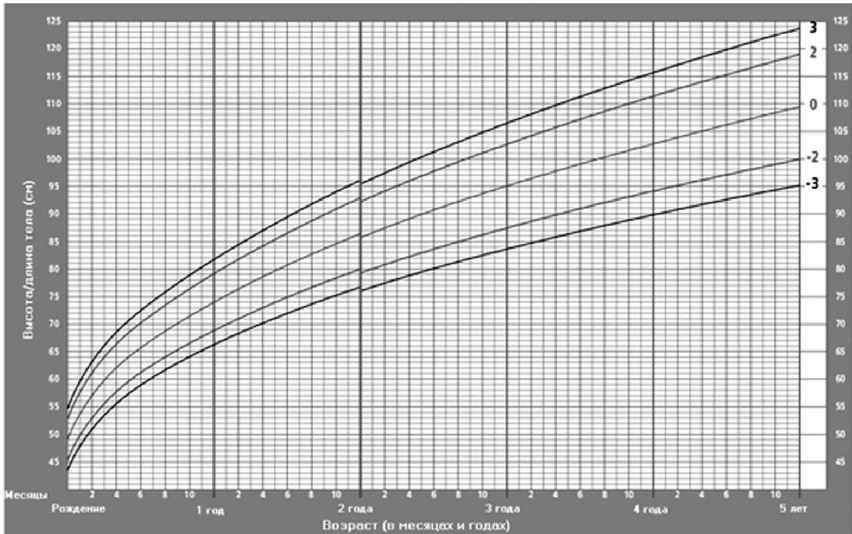
Для характеристики физического развития также большое значение имеет развитие его грудной клетки. При рождении окружность грудной клетки составляет 32–34 см, за первый год увеличивается на 13–15 см, на второй год — на 3 см.

Мониторинг роста и развития позволяет медицинскому работнику наблюдать за ребенком с момента его рождения через определенные интервалы времени и создает возможность для оказания своевременной помощи в решении проблем здоровья ребенка, а также установления диалога с родителями для просвещения их по таким вопросам, как правильное кормление, уход и иммунизация. Кроме того, это является медицинским мероприятием, имеющим огромное положительное влияние на обеспечение здорового детства. Использование расчетных показателей роста и развития детей (масса тела, длина тела/рост, окружность головы, показатели психомоторного развития) и их мониторинг являются необходимым инструментом для прогнозирования возможных последующих проблем здоровья (недостаточности питания, заболеваемости, смертности, риска хронического заболевания, инвалидности).

Для принятия решений по предупреждению и коррекции отклонений в развитии детей были приняты новые стандарты роста и развития детей. В 2006 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) выпустила новые таблицы нормативов прибавки в весе и росте у детей.



**Нормативы развития мальчиков
в возрасте от одного месяца до 5 лет
(ВОЗ/ЮНИСЕФ)**



**Нормативы развития девочек
в возрасте от одного месяца до 5 лет
(ВОЗ/ЮНИСЕФ)**

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ОРГАНОВ ЧУВСТВ,
КОЖИ, КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ,
ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ,
ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ**

АФО нервной системы

Нервная система закладывается в конце 2-й недели внутриутробного периода. У новорожденного масса головного мозга составляет $1/8$ – $1/9$ массы тела. К концу первого полугодия жизни мозг ребенка по своему строению приближен к мозгу взрослого человека. В мозговой ткани ребенка много воды, мало лецитина и органических веществ. Кроме того, борозды и извилины мозговой ткани выражены слабо, лобная доля мозга меньше, чем у взрослых, а затылочная относительно размеров мозга больше. Мозжечок развит слабо, серое вещество плохо дифференцируется от белого, нервные клетки незрелые, расположены близко друг к другу.

Спинальный мозг более совершенен по своему строению и относительно длиннее, чем у взрослых. Все жизненные функции контролируются подкорковыми центрами. С момента рождения у доношенного ребенка имеется ряд врожденных рефлексов — сосание, глотание, мигание, чихание, кашлевой рефлекс, дефекация и мочеиспускание и определяются специфические рефлексы, такие как Моро, Бабинского и т. д. Рефлексы осуществляют процесс приспособления организма к окружающей среде.

В конце первого и в начале второго месяца формируются условные рефлексы. Их появление свидетельствует о том, что мозг начинает выполнять свою функцию — установление связи организма с окружающей средой. Вначале условные рефлексы простые, но с 3–4 месяцев формируются более сложные.

Органы чувств — слух, зрение, обоняние, осязание, вкус у ребенка относительно развиты. Он различает горький и сладкий вкус, однако обоняние развито слабо. С момента рожде-

ния ребенок видит и слышит, на сильные звуковые раздражители реагирует достаточно хорошо. Зрение имеет свои особенности: для детей характерны дальновзоркость, косоглазие, которое возникает вследствие дружелюбного движения глазных яблок, а также отсутствие слезоотделения.

Речь является второй сигнальной системой, в 2–3 месяца ребенок начинает «гулить», а к году узнает 5–10 слов.

Новорожденный спит около 20–22 часов, в 2–3-месячном возрасте дети спят 16–18 часов, а к 10-му месяцу переходят на 2-кратный сон.

АФО кожи и подкожно-жировой клетчатки

Кожа у ребенка первого года жизни имеет ряд морфологических и функциональных особенностей, которые объясняют частоту кожных поражений и особенности их течения в раннем возрасте.

У здорового ребенка кожа гладкая, бархатистая, бледно-розового цвета, хорошо снабжена капиллярной сетью. Кровеносные сосуды широкие, легко проницаемы. Роговой слой состоит из 2–3 слоев, слабо связанных между собой клеток, основной слой развит хорошо, дерма состоит из сосочкового и ретикулярного слоев, в которых слабо развиты соединительная основа и мышечные волокна.

Кожа выполняет следующие функции:

— **защитную**. У новорожденных ввиду морфологической незрелости она недостаточна: кожа очень ранима, склонна к мацерации, легко инфицируется, поэтому при уходе за ребенком необходимо соблюдать строгую чистоту и асептику;

— **тепloreгуляторную**. У новорожденных она также несовершенна, поэтому дети первого года жизни плохо удерживают тепло, легко перегреваются и переохлаждаются. Потоотделение начинается только с 3–4 месяцев. Выделительная функция достаточно развита благодаря тонкому эпидермису, хорошему кровоснабжению и относительно большой поверхности кожных покровов;

— *дыхательную*, которая у детей имеет более существенное значение, чем у взрослых. Поэтому необходимо тщательно ухаживать за кожей детей раннего возраста, а также регулярно проводить гигиенические ванны;

— *витаминообразующую*, заключающуюся в том, что в коже под действием ультрафиолетовых лучей происходит синтез витамина Д.

Подкожно-жировая клетчатка у доношенных детей развита хорошо и интенсивно нарастает в первые 6 месяцев жизни. У новорожденных она выражена на щеках, верхних и нижних конечностях и хуже на животе. В составе жира больше твердых жирных кислот с высокой точкой плавления. Вследствие этого подкожно-жировой слой может становиться плотным при охлаждении ребенка и развиваются такие заболевания, как склерома и склеродерма. Нарастание массы жировой ткани в первый год жизни идет за счет увеличения числа жировых клеток.

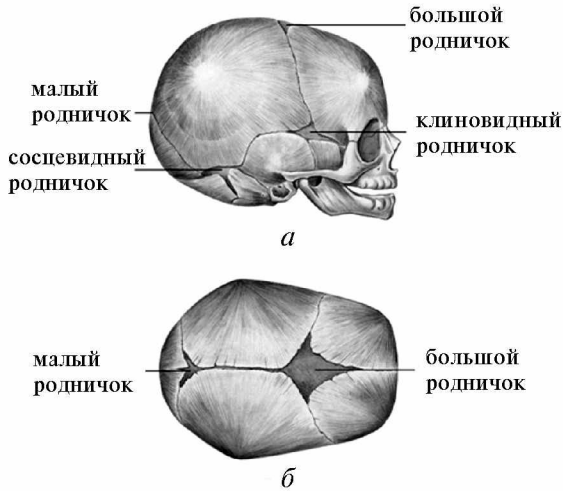
Для оценки состояния кожи и подкожно-жировой клетчатки большое значение имеют определение тургора и эластичности кожи.

Тургор — это сопротивление, которое оказывает ткань при сдавливании, чаще всего он определяется на внутренней поверхности плеча или бедра путем сдавливания большим и указательным пальцами.

При таких патологических состояниях, как обезвоживание и гипотрофия, тургор и эластичность снижаются.

АФО костно-мышечной системы

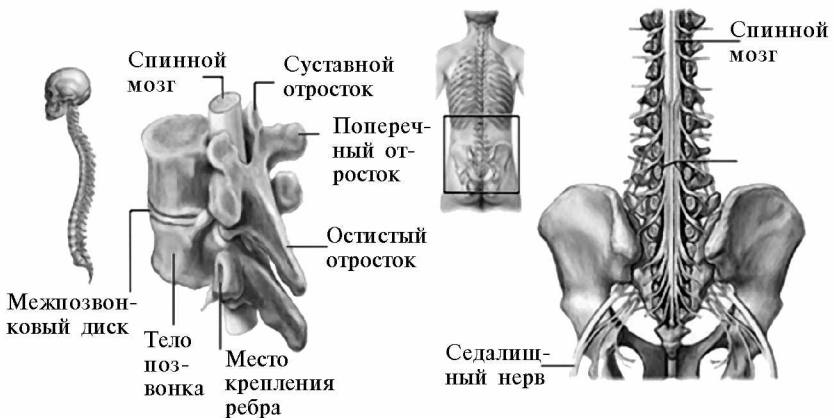
Костная ткань имеет волокнистое строение, кости мягкие, гибкие, легко искривляются. У новорожденного голова больших размеров и равна 1/4 длины тела. Характерной особенностью черепа является наличие родничков. Размер большого родничка составляет $2 \times 2,5$ см, он обычно закрывается к первому году жизни ребенка.



Строение черепа новорожденного:

a — вид сбоку; *б* — вид сверху

Позвоночник у новорожденного прямой, без физиологических изгибов. Шейный лордоз формируется в 2 месяца, после того как ребенок начинает держать голову, грудной изгиб — в 6 месяцев, когда ребенок начинает сидеть, поясничный лордоз — после года, когда ребенок начинает уверенно ходить.

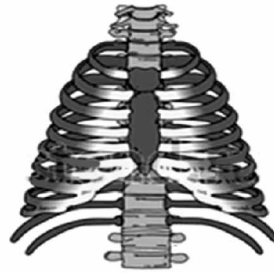


Строение позвоночника

Грудная клетка новорожденного имеет вид усеченного конуса, ребра располагаются горизонтально. После года грудная клетка удлинняется, ребра принимают косое направление.



у взрослого человека



у грудного ребенка

Строение грудной клетки

Зубы. Молочные зубы прорезываются в следующем порядке: центральные нижние и верхние резцы — в 6–9 месяцев, боковые нижние и верхние резцы — в 9–12 месяцев. Первые коренные зубы появляются в 12–15 месяцев, клыки — в 17–20 месяцев, вторые коренные зубы — в 21–24 месяца. В 5–6 лет происходит смена молочных зубов на постоянные, причем замена происходит в том же порядке, как они прорезываются.

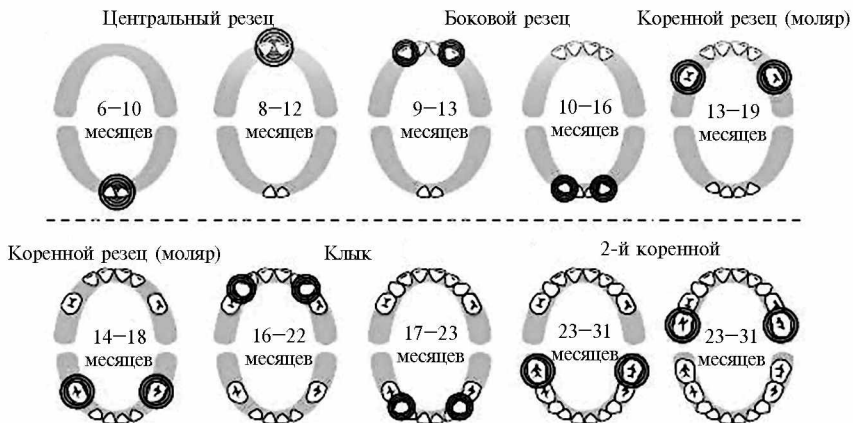
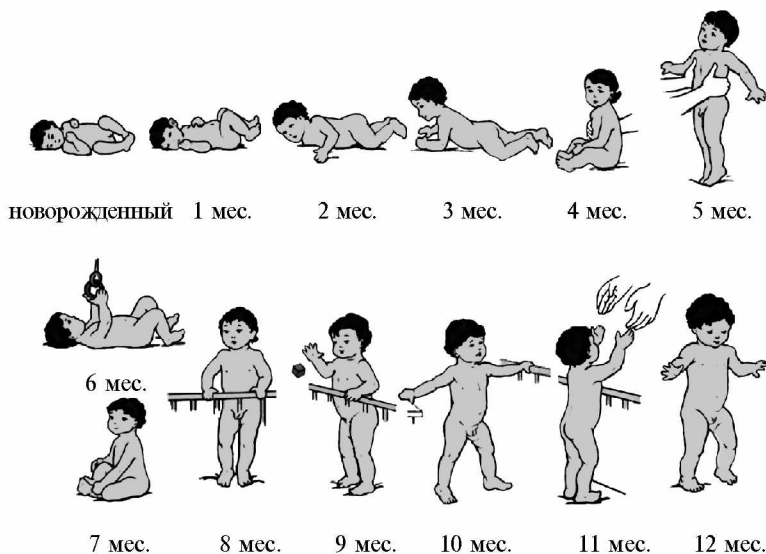


Схема прорезывания и выпадения молочных зубов

Мышечная система. У детей первых месяцев отмечается повышенный тонус мышц — физиологический гипертонус. Формирование и рост мышечных волокон заканчивается к 20–23 годам.

Развитие двигательных навыков происходит последовательно:

- 1) новорожденный ребенок характеризуется беспорядочными движениями конечностей;
- 2) в 1–2 месяца ребенок начинает удерживать голову;
- 3) в 3–3,5 месяца при поддержке за подмышки упирается ногами;
- 4) в 4–5 месяцев начинает переворачиваться;
- 5) в 6–7 месяцев начинает сидеть;
- 6) в 8–9 месяцев начинает ползать;
- 7) в 10 месяцев пытается самостоятельно стоять без опоры;
- 8) в 11–12 месяцев делает первые шаги.



АФО эндокринной системы

Эндокринная система является главным регулятором роста и развития организма. К ней относятся:

- гипофиз;
- эпифиз;
- щитовидная, поджелудочная, паращитовидные, вилочковая, половые железы;
- надпочечники.

Некоторые эндокринные железы начинают функционировать уже в период эмбрионального развития. Существенное влияние на рост и развитие ребенка оказывают гормоны материнского организма, которые он получает во внутриутробном периоде и с грудным молоком.

Гипофиз — важнейшая железа внутренней секреции, вырабатывающая ряд тропных гормонов белкового характера. Связана с гипоталамической областью ЦНС. Осуществляет регулирующее влияние на функцию всех желез внутренней секреции и объединяет в единое целое всю эндокринную систему.

Гормонами гипофиза являются:

АКТГ (адренокортикотропный гормон): влияет на кору надпочечников, стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов;

ТТГ (тиреотропный гормон): стимулирует рост и функцию щитовидной железы, повышает ее секреторную функцию, аккумуляцию железой йода, синтез и выделение ее гормонов;

СТГ (соматотропный гормон) — гормон роста: повышает синтез белка и снижает распад аминокислот, вызывает задержку азота в организме, повышает гликемию, вызывает задержку фосфора, натрия, калия, кальция, одновременно увеличивает распад жира; все это приводит к ускорению роста;

гонадотропные гормоны: стимулируют функцию гонад;

вазопрессин — антидиуретический гормон: вызывает задержку воды в организме путем ее реабсорбции из дистальных канальцев почек;

окситоцин: вызывает сокращение гладкой мускулатуры, стимулирует лактацию, усиливает диурез.

Эпифиз (шишковидная железа) у детей имеет большие размеры, чем у взрослых, вырабатывает гормоны, влияющие на половой цикл, лактацию, углеводный и водно-электролитный обмен.

Щитовидная железа у новорожденных имеет незаконченное строение. Ее масса при рождении составляет 1–5 г. До 5–6-ти лет отмечается формирование и дифференцировка паренхимы, интенсивное увеличение массы железы. Новый пик роста размеров и массы железы наступает в период полового созревания. Основными гормонами железы являются тироксин, трийодтиронин (Т3, Т4), тиреокальцитонин. Функция щитовидной железы контролируется гормонами гипофиза и мозгового вещества надпочечников (по механизму обратной связи). Гормоны Т3 и Т4 являются основными стимуляторами обмена веществ, роста и развития организма. Недостаточность функции щитовидной железы у плода может не сказаться на его развитии, так как плацента хорошо пропускает материнские тиреоидные гормоны.

Паращитовидные железы у детей имеют меньшие размеры, чем у взрослых. В железах происходит синтез парат-гормона, имеющего вместе с витамином D большое значение в регуляции фосфорно-кальциевого обмена. Недостаточность функции паращитовидных желез в первые недели жизни ребенка ведет к гипокальциемии новорожденных, чаще встречающейся у недоношенных детей.

Вилочковая железа (тимус) у новорожденных и детей младшего возраста имеет относительно большую массу. Ее максимальное развитие происходит до 2 лет, затем начинается постепенная инволюция железы. Как центральный орган иммунитета тимус формирует популяцию Т-лимфоцитов, которые осуществляют реакцию клеточного иммунитета. Преждевременная инволюция вилочковой железы сопровождается у детей склонностью к инфекционным заболеваниям, отставанием в нервно-психическом и физическом развитии. С деятельностью

тимуса связаны активация роста и торможение функции половых желез, надпочечников и щитовидной железы. Установлено участие вилочковой железы в контроле за состоянием углеводного и кальциевого обмена, за нервно-мышечной передачей импульсов.

Контрольные вопросы

1. Какие ученые внесли свой вклад в развитие педиатрии в Узбекистане?
2. Какие периоды детства вы знаете?
3. Когда происходит закладка нервной системы?
4. Какие показатели определяют физическое развитие детей?
5. Что является характерной особенностью черепа у новорожденных?
6. Что такое тургор?
7. Какие функции выполняет кожа у детей?
8. Каковы особенности костно-мышечной системы у детей раннего возраста?
9. Когда и в какой последовательности прорезываются зубы у детей?
10. Какие гормоны влияют на половой цикл, лактацию, углеводный и водно-электролитный обмен?

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, СЕРДЦА
И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ,
КРОВИ И ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ**

АФО органов дыхания

К верхним дыхательным путям относятся полость носа, глотка, гортань, к нижним — трахея, бронхи и легкие. Газообмен между атмосферным воздухом и кровью осуществляется в легких. К моменту рождения органы дыхания морфологически несовершенны. В течение первых лет жизни они интенсивно растут и дифференцируются. К 7-ми годам формирование органов дыхания заканчивается и в дальнейшем происходит только увеличение их размеров.

Особенностями морфологического строения органов дыхания являются:

- тонкая, легкоранимая слизистая;
- недостаточное развитие желез;
- сниженная продукция иммуноглобулина А и сурфактанта;
- богатый капиллярами подслизистый слой, состоящий из рыхлой клетчатки;
- мягкий податливый хрящевой каркас нижних отделов дыхательных путей;
- недостаточное количество эластической ткани.

Носовая полость. Нос у детей мал, полости его недоразвиты, носовые ходы узкие, раковины толстые, нижний носовой ход отсутствует. Он формируется только к 4-м годам. При насморке у детей легко возникает отек слизистой, что приводит к непроходимости носовых ходов, затрудняя сосание и вызывая одышку. Пещеристая ткань развита недостаточно, поэтому у детей носовые кровотечения редки. Придаточные пазухи не сформированы, слезно-носовой проток широкий, что способствует проникновению инфекции из носа в конъюнктивный мешок.

Глотка у детей сравнительно узка и мала. Лимфоглоточное кольцо развито слабо. Обе небные миндалины у новорожденных в норме и не выходят из-за дужек мягкого неба в полость зева. На втором году жизни наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани, и миндалины выходят из-за передних дужек. Крипты в миндалинах развиты слабо, поэтому ангины у детей до года бывают реже, чем у более старших детей. К 4–10 годам миндалины уже развиты хорошо и может появиться их гипертрофия. Миндалины являются как бы фильтром для микробов, но при их частых воспалениях в них может формироваться очаг хронической инфекции. При этом они постепенно увеличиваются, гипертрофируются — развивается хронический тонзиллит, который может протекать с общей интоксикацией и вызывать сенсibiliзацию организма. Носоглоточные миндалины могут увеличиваться в размерах — это так называемые аденоидные вегетации, которые нарушают нормальное носовое дыхание, а также являясь значительным рецепторным полем могут вызывать аллергизацию и интоксикацию организма. Кроме того, аденоиды способствуют формированию неправильного прикуса. Евстахиева труба короткая и широкая, расположена более горизонтально, чем у детей старшего возраста, отверстие ее находится ближе к хоанам. Это предрасполагает к более легкому инфицированию барабанной полости при рините.

Гортань расположена выше, чем у взрослых, поэтому ребенок, лежа на спине, может глотать жидкую пищу. Гортань имеет воронкообразную форму, просвет ее узкий. Голосовая щель остается узкой до 6–7 лет. Истинные голосовые связки у маленьких детей короче, чем у старших, а с 12 лет голосовые связки у мальчиков становятся длиннее, чем у девочек.

Трахея новорожденного относительно широкая, поддерживается незамкнутыми хрящевыми кольцами и широкой мышечной мембраной. Трахея очень подвижна, это является причиной экспираторной одышки или стридора — грубого хрипящего дыхания.

Размеры трахеи у детей в зависимости от возраста

Возраст	Длина, см	Диаметр передне-заднего просвета, мм	Диаметр поперечного просвета, мм
0–1 месяц	4,0	3,6	5,0
3–6 месяцев	4,2	5,0	5,8
1–2 года	4,5	6,5	7,6
3–4 года	5,3	8,3	9,4
8–10 лет	6,3	9,0	10,1
14–16 лет	5,0	7,0	8,8

Бронхиальное дерево к моменту рождения сформировано. Бронхи узкие, их хрящи податливые. У детей раннего возраста угол отхождения обоих бронхов от трахеи одинаков и инородные тела могут попадать как в правый, так и в левый бронх. С возрастом угол меняется — инородные тела обнаруживаются в правом бронхе, так как он является как бы продолжением трахеи. У детей раннего возраста механизмы самоочищения бронхов развиты намного слабее, чем у взрослых, поэтому у детей часты такие явления, как сужение и закупорка просвета бронхов.

Легкие у новорожденного недостаточно сформированы. Количество альвеол и их диаметр увеличиваются с возрастом, нарастает жизненная емкость легких. Межуточная (интерстициальная) ткань в легком рыхлая, содержит мало эластических волокон, богата клетчаткой и сосудами, поэтому легкие ребенка более полнокровные и менее воздушные, чем у взрослого. Бедность эластических волокон способствует легкости возникновения эмфиземы и ателектазов. Из-за дефицита сурфактанта альвеолы недостаточно расправляются, и возникает дыхательная недостаточность. Паренхима легких может разрываться при небольшом увеличении давления воздуха, что необходимо учитывать при проведении искусственной вентиляции легких. Глубина дыхания, или дыхатель-

ный объем, у детей значительно меньше, чем у взрослого человека. Это объясняется двумя причинами. Одной из них, естественно, является небольшая масса легких у детей, которая увеличивается с возрастом, причем в течение первых 5 лет в основном за счет новообразования альвеол. Другой, не менее важной причиной, объясняющей поверхностное дыхание детей раннего возраста, являются особенности строения грудной клетки, что ограничивает экскурсию грудной клетки и изменение объема легких. В то же время потребность в кислороде у детей значительно выше, чем у взрослых. Это зависит от более интенсивного обмена веществ. Поверхностный характер дыхания, его неритмичность компенсируются большой частотой дыхания. Таким образом, процесс дыхания у детей имеет ряд особенностей. Они в значительной мере определяются анатомическим строением органов дыхания. Кроме того, у детей раннего возраста более низкая эффективность дыхания.

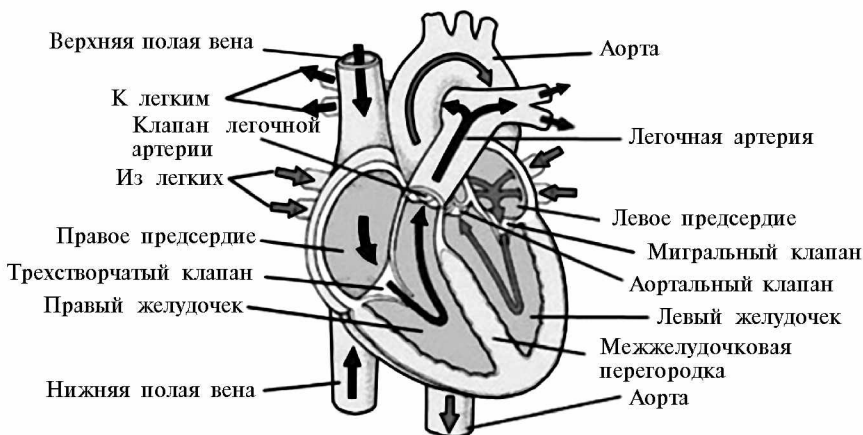
Все изложенные анатомические и функциональные особенности системы органов дыхания создают предпосылки к наиболее легкому нарушению дыхания, что ведет к дыхательной недостаточности у детей.

Дыхательный объем у детей в зависимости от возраста

Возраст	Дыхательный объем у детей, мл (по Броку)	Дыхательный объем у детей, мл (по Н.А. Шалкову)
Новорожденный	11,5	—
1 месяц	—	30
6 месяцев	36	54
1 год	60	70
6 лет	118	156
11 лет	175	254
14 лет	227	300
Взрослые	410	—

АФО сердца и сердечно-сосудистой системы

В детском возрасте органы кровообращения имеют ряд анатомических особенностей, которые отражаются на функциональной способности сердца и его патологии.



Система кровообращения

Сердце новорожденного относительно велико и составляет 0,8 % от массы тела. Детское сердце растет неравномерно: наиболее энергично в первые два года жизни и в период созревания. Однако во все периоды детства увеличение объема сердца отстает от роста тела. Сердце новорожденного имеет округлую форму, что связано с недостаточным развитием желудочков и сравнительно большими размерами предсердий. К 6-ти годам форма сердца становится овальной. Положение сердца также зависит от возраста ребенка. У новорожденных и детей первого года жизни сердце расположено горизонтально, а к 2–3 годам оно принимает косое положение.

Сосуды у детей раннего возраста относительно широкие, просвет вен равен просвету артерий. Вены растут более интенсивно и к 15–16 годам становятся в 2 раза шире артерий. Капилляры хорошо развиты. Их проницаемость значительно выше, чем у взрослых. Ширина и обилие капилляров предрасполага-

ют к застою крови, что является одной из причин более частого развития у детей первого года жизни таких заболеваний, как пневмония и остеомиелит. Параллельно с ростом сердца увеличиваются и размеры магистральных сосудов, однако темп их роста более медленный. Так, если объем сердца к 15-ти годам увеличивается в 7 раз, то окружность аорты только в 3 раза. Пульс у детей более частый, чем у взрослых, это связано с быстрой сокращаемостью сердечной мышцы, меньшим влиянием на сердце блуждающего нерва и более высоким уровнем обмена веществ. ЧСС у новорожденного 120–140 уд./мин., к 5-ти годам — 100 уд./мин., к 13-ти годам — 80–70 уд./мин. Пульс у детей отличается большой лабильностью, поэтому крик, плач, напряжение вызывают его учащение. Артериальное давление у детей более низкое, чем у взрослых. Это объясняется небольшим объемом левого желудочка, широким просветом сосудов и эластичностью артериальных стенок. У доношенного ребенка систолическое АД составляет 65–85 мм рт. ст. Благодаря относительно большой массе и широкому просвету сосудов кровообращение у детей находится в более благоприятных условиях, чем у взрослых.

АФО крови и органов кроветворения

К системе крови относятся периферическая кровь, органы кроветворения и кроверазрушения (красный костный мозг, печень, селезенка, лимфатические узлы). В эмбриональный период жизни кроветворными органами являются печень, селезенка, костный мозг и лимфоидная ткань. После рождения ребенка кроветворение происходит в костном мозге, а начиная с первого года жизни появляются признаки превращения красного костного мозга в желтый. К периоду полового созревания кроветворение происходит в плоских костях, эпифизах трубчатых костей и в селезенке.

Лимфоузлы являются важнейшим органом лимфопоэза. У новорожденных по сравнению с взрослыми они богаты лим-

фатическими сосудами и лимфоидными элементами с множеством молодых форм, количество которых после 4–5 лет жизни постепенно уменьшается. Морфологическая и связанная с ней функциональная незрелость лимфатических узлов приводит к их недостаточной барьерной функции, в связи с чем у детей первых месяцев жизни инфекции легко проникают в кровяное русло. В возрасте 1–3 лет лимфоузлы начинают отвечать на внедрение возбудителя. С 7–8 лет в связи с завершением развития лимфатических узлов появляется возможность местной защиты от возбудителя инфекции. Ответной реакцией на проникновение инфекции является увеличение размеров лимфатических узлов, их болезненность при пальпации. У здоровых детей пальпируются подчелюстные, подмышечные и паховые лимфоузлы. Они единичные, мягкие, подвижные, не спаяны между собой и с окружающей тканью, имеют величину от просяного до чечевичного зерна.

Вилочковая железа является центральным органом иммунитета. К моменту рождения она хорошо развита, в возрасте от года до 3-х лет происходит увеличение ее массы. С началом периода полового созревания начинается возрастная инволюция вилочковой железы.

Селезенка является одним из периферических органов иммунитета. В ней происходят образование лимфоцитов, разрушение эритроцитов и тромбоцитов, накопление железа, синтез иммуноглобулинов. В функцию селезенки входит также депонирование крови.

Миндалины у новорожденного расположены глубоко и имеют небольшие размеры. В связи со структурной и функциональной незрелостью миндалин дети первого года жизни редко болеют ангинами. С 5–10 лет нередко наблюдается увеличение небных и носоглоточных миндалин. В период полового созревания начинается их обратное развитие. Для кроветворной системы ребенка характерны выраженная неустойчивость, легкая ранимость, возможность возврата при патологических состояниях к эмбриональному типу кроветворения.

Кровь по мере роста ребенка претерпевает своеобразные изменения со стороны качественного и количественного состава. По гематологическим показателям детский возраст подразделяют на три периода: новорожденности; грудного возраста; после одного года.

Для периферической крови новорожденного характерны повышенное количество эритроцитов и высокий уровень гемоглобина. В течение первых 3-х месяцев происходит замена фетального гемоглобина на гемоглобин взрослых. Цветовой показатель в период новорожденности составляет 1,4. Для эритроцитов новорожденного характерны следующие качества: анизоцитоз (различная величина эритроцитов); полихроматофилия (различная окраска эритроцитов); повышенное содержание ретикулоцитов; наличие нормобластов. СОЭ составляет 2–3 мм/ч. В лейкоцитарной формуле в первые дни жизни ребенка преобладают нейтрофилы, число лимфоцитов составляет 15–35 %, к 5–6-му дню жизни происходит выравнивание количества нейтрофилов и лимфоцитов. К концу первого месяца жизни число нейтрофилов уменьшается до 25–30 %, а лимфоцитов возрастает до 55–60 %.

Кровь детей первого года жизни характеризуется снижением уровня эритроцитов и гемоглобина, цветовой показатель снижается ниже 1, анизоцитоз и полихроматофилия выражены умеренно, СОЭ — 3–5 мм/ч. Кровь ребенка старше года характеризуется постепенным нарастанием количества эритроцитов и гемоглобина, СОЭ равно 4–10 мм/ч. Общее число лейкоцитов уменьшается, меняется и характер лейкоцитарной формулы: количество лимфоцитов постепенно уменьшается, а нейтрофилов увеличивается. К 5–6-ти годам число их уравнивается, т. е. происходит второй перекрест кривой нейтрофилов. Свертывающая система крови новорожденных и детей первого года жизни имеет ряд особенностей. В период новорожденности свертываемость замедлена, что обусловлено снижением активности компонентов протромбинового комплекса: 2, 5, 7 факторов.

В дальнейшем по мере созревания печени активность факторов свертывания становится достаточной и обеспечивает равновесие сложной системы гомеостаза.

Гемограмма здорового ребенка

Возраст	Эритроциты, млн в 1 мм ³	Гемоглобин, г/л	Лейкоциты, тыс. в 1 мм ³	Нейтрофилы	Лимфоциты	Моноциты
2–4 недели	5,31	170,0	10,25	26,0	58,0	12,0
3–4 месяца	4,26	129,2	11,89	27,5	59,0	10,0
6–7 месяцев	4,22	129,2	10,9	25,0	60,75	10,5
1–2 года	4,82	127,5	10,8	34,5	50,0	11,5
5–6 лет	5,08	139,4	8,9	43,5	46,0	10,0
10–12 лет	4,83	141,1	7,9	52,5	36,0	9,0
14–15 лет	4,98	146,2	7,65	60,5	28,0	9,0

Контрольные вопросы

1. Каковы особенности морфологического строения органов дыхания?
2. Каковы особенности строения полости носа у детей раннего возраста?
3. Почему у детей раннего возраста очень часто риниты осложняются отитами?
4. Какие особенности строения имеет трахея?
5. Почему у детей раннего возраста инородные тела чаще всего обнаруживаются в правом бронхе?
6. Почему у детей раннего возраста чаще встречаются эмфизема и ателектаз легких?
7. Какую форму может иметь сердце у детей раннего возраста?
8. Как расположено сердце у новорожденных и детей первого года жизни?
9. Каковы особенности строения вен и артерий у детей раннего возраста?
10. Какие особенности пульса и частоты дыхания вы знаете?
11. Какие особенности кровяной системы вы знаете?
12. Когда происходит перекрест кривой нейтрофилов?

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ПОЧЕК И ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

АФО органов пищеварения

Формирование органов пищеварения начинается с 3–4 недели эмбрионального периода, когда из энтодермальной пластины образуется первичная кишка. На переднем конце ее на 4-й неделе возникает ротовое отверстие, а на противоположном конце — анальное отверстие. Кишка быстро удлиняется, а с 5-й недели кишечная трубка разграничивается на два отдела, которые являются основой для формирования тонкой и толстой кишок. Одновременно идет образование слизистой, мышечной и серозной оболочек желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в которых формируются кровеносные и лимфатические сосуды. У плода ЖКТ начинает функционировать уже на 16–20 неделе внутриутробной жизни.

Полость рта у новорожденных и детей первых месяцев жизни относительно мала, язык большой, хорошо развиты мышцы рта и щек, в толще щек имеются жировые тельца (комочки Биша), отличающиеся значительной упругостью в связи с преобладанием в них твердых жирных кислот. Эта особенность обеспечивает полноценное сосание груди. Слизистая оболочка полости рта нежная, суховатая, богата кровеносными сосудами, легкоранима. Слюнные железы развиты слабо, продуцируют мало слюны. Активно слюнные железы начинают работать с 3–4 месяцев жизни. Ферментативная активность составляет 1/3 от ее активности у взрослых. Хотя ферментативная активность слюны низкая, ее действие на молоко способствует его створаживанию в желудке с образованием мелких хлопьев, что облегчает гидролиз казеина. Гиперсаливация обусловлена прорезыванием зубов, слюна может вытекать изо рта из-за неумения детей глотать ее. Реакция слюны нейтральная или слабокислая, что может способствовать развитию молочницы слизистой полости рта при неправильном уходе.

Пищевод у детей раннего возраста имеет воронкообразную форму, длина его составляет 10 см, с возрастом он увеличивается, при этом диаметр становится больше. К рождению пищевод в основном сформирован. Вход в пищевод у новорожденного расположен на уровне диска между 3 и 4 шейными позвонками и с возрастом постепенно снижается: к двум годам он находится на уровне 4–5, а в 12 лет — 6–7 позвонков. Более высокое расположение верхней границы пищевода должно учитываться при эзофагогастродуоденоскопии у детей. Длина пищевода в возрастном нарастает. У детей раннего возраста пищевод относительно короткий, что объясняется более интенсивным ростом в длину позвоночника при меньшем темпе роста в длину пищевода.

Анатомическое сужение пищевода у новорожденных и детей первого года жизни выражено относительно слабо, особенно в области кардиального отдела желудка, что способствует частому срыгиванию пищи. В дальнейшем оно формируется. Переход пищевода в желудок во все периоды детства располагается на уровне 10–11 грудных позвонков. У новорожденного стенки пищевода тоньше, чем у детей более старшего возраста. Эпителий слизистой оболочки после рождения быстро утолщается.

Желудок у детей грудного возраста расположен горизонтально, к рождению отдельные его части полностью не развиваются. У новорожденного отмечается слабое развитие дна и кардиального отдела. Из-за относительно короткого пищевода, открывающегося нередко на верхушке желудочного мешка, входная часть желудка располагается над диафрагмой, находится в грудной полости и сообщается через расширенное отверстие пищевода в диафрагме с частью желудка, находящегося в брюшной полости. Имеются и особенности развития кардиального сфинктера, которые объясняют склонность детей первого года жизни к срыгиваниям и рвоте. Формирование кардиального отдела желудка завершается к 8-ми годам. Пилорический отдел желудка функционально развит

хорошо, что при относительно слабо развитой кардии позволяет сравнить желудок у ребенка первых месяцев жизни с «открытой бутылкой». Благодаря значительному развитию печени к рождению желудок в первые недели жизни располагается в косо́й плоскости. В связи с этим и дно его в расположении ребенка лежа находится несколько ниже антрально-пилорического отдела. Поэтому после кормления детям первых месяцев жизни рекомендуется придавать несколько возвышенное положение. При недостаточности кардиального сфинктера для предупреждения возможной аспирации пищи



Строение желудка

рекомендуется возвышенное положение в 60°. По мере того как ребенок начинает ходить, ось желудка становится более вертикальной, и к 7–11 годам он расположен так же, как у взрослых.

Слизистая оболочка желудка у новорожденного относительно толще. Складка слизистой оболочки у входа в желудок развивается к 8–9 месяцу. Канал желудка хорошо развит. С возрастом происходит увеличение числа желудочных ямок, в которые открываются отверстия желудочных желез. Хотя обкладочные и главные клетки появляются еще в пренатальном периоде у плода, однако желудочные железы к рождению как морфологически, так и функционально не развиты. С началом энтерального питания количество желудочных желез начинает быстро увеличиваться. Емкость желудка у новорожденного составляет 30–35 мл, к году увеличивается до 200–300 мл. Моторика желудка у детей первых месяцев замедлена, перистальтика вялая. Сроки эвакуации пищи из желудка зависят от характера вскармливания. Женское молоко задерживается на 2–3 часа, коровье — на 3–4 часа.

Кишечник у детей относительно длиннее, чем у взрослых, слепая кишка подвижна из-за длинной брыжейки, аппендикс поэтому может располагаться в правой подвздошной области, смещаться в малый таз и левую половину живота, что создает трудности в диагностике аппендицита у детей раннего возраста. Прямая кишка у детей первых месяцев длинная, со слабой фиксацией слизистой и подслизистой слоя, в связи с чем возможно ее выпадение при упорных запорах. Особенностью кишечника у детей является лучшее развитие циркулярной мускулатуры, что предрасполагает к спазмам кишечника и кишечной колике. Особенностью органов пищеварения является также слабое развитие малого и большого сальника, а это может привести к тому, что инфекционный процесс в брюшной полости переходит в перитонит. Секреторный аппарат кишечника к моменту рождения в целом сформирован, в кишечном соке находятся те же фер-

менты, что и у взрослых, но активность их низкая. Время прохождения пищевой кашицы по кишечнику у детей короче, чем у взрослых: у новорожденных — 4–18 часов, у раннего возраста — около суток. При искусственном вскармливании этот срок удлиняется. Акт дефекации происходит без участия волевого момента и лишь к концу первого года жизни дефекация становится произвольной. Новорожденный в первые часы выделяет первородный кал, или меконий, в виде густой массы темно-оливкового цвета без запаха. В дальнейшем испражнения приобретают желтую окраску, кислую реакцию и кисловатый запах, кашицеобразную консистенцию. В более старшем возрасте стул становится оформленным, частота его у грудных детей составляет 1–5 раз в сутки, у детей старшего возраста — 1–2 раза в сутки.

Кишечник ребенка в первые часы после рождения свободен от бактерий, в дальнейшем в ЖКТ заселяется бактериями. *Тонкая кишка* у ребенка первого года жизни имеет длину 1,2–2,8 м, что почти в 2 раза короче, чем у взрослого. С возрастом длина кишечника увеличивается медленнее, чем длина тела. Тонкую кишку в проксимально-дистальном направлении делят на 3 части: двенадцатиперстную, тощую и подвздошную.

Двенадцатиперстная кишка у новорожденного составляет 7,5–10 см и относительно медленно увеличивается с возрастом (у взрослого длина равна 24–30 см). Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки отличается от таковой желудка. Крутовые складки имеют поперечное направление, желтоватую окраску от примеси желчи. У новорожденных складки более низкие, чем у детей более старшего возраста.

Хотя между тощей и подвздошной кишками нет четкой границы, принято считать, что *тощая кишка* занимает $\frac{2}{5}$ длины кишки, а подвздошная — $\frac{3}{5}$. Слизистая оболочка тонкая, богата сосудами и обладает большой проницаемостью, особенно у детей первого года жизни. Кишечные железы у детей более крупные, чем у взрослых. Лимфоидная ткань у ново-

рожденных разбросана по всему кишечнику, затем она группируется, в основном в подвздошной кишке, в виде групповых лимфатических фолликулов (пейеровы бляшки).

Толстая кишка к моменту рождения окончательно не сформирована. У детей до 4-х лет восходящая ободочная кишка по своей длине больше нисходящей. Только к 3–4 годам жизни строение толстой кишки становится аналогично таковому у взрослых. Неравномерный рост различных отделов толстой кишки может сопровождаться различными нарушениями.

Слепая кишка имеет коническую или воронкообразную форму и располагается высоко. Окончательное формирование слепой кишки заканчивается к концу года. Червеобразный отросток также имеет конусовидную форму, длина его 5 см. Вход в аппендикс широко открыт, мышечный слой развит слабо.

Ободочная кишка в виде обода окружает петли тонкой кишки. Восходящая часть ободочной кишки у новорожденного очень короткая, и только после того как толстая кишка займет свое окончательное положение в брюшной полости, увеличивается, что обычно наблюдается у детей старше одного года. Поперечная часть ободочной кишки лишь к двум годам приближается к горизонтальному положению. Длина поперечной ободочной кишки у детей до года равна 23–28 см, а к 10-ти годам увеличивается до 35 см. Нисходящая часть ободочной кишки более узкого диаметра, чем слепая, восходящая и поперечная. Длина ее удваивается к первому году, к 5-ти годам составляет 13 см, в 10 лет — 16 см. Прямая кишка у детей первых месяцев жизни относительно длинная и при наполнении может занимать малый таз. У новорожденного почти не развита ампула прямой кишки. Заднепроходные столбы и синусы не сформированы, не развита жировая клетчатка, в связи с чем она плохо фиксирована. Свое окончательное положение прямая кишка занимает с 2 лет. Мышечный слой развит слабо. Сокоотделение в толстой кишке незначительно, однако оно резко возрастает при механическом раздражении слизистой оболочки. Толстая кишка играет определенную роль в процессе пи-

щеварения. В ней происходит всасывание воды и формируются каловые массы. Всасывание питательных веществ незначительно. Функции тонкой и толстой кишок находятся во взаимодействии и взаимовлиянии. Важное значение придается и микрофлоре кишечника.

В ротовой полости ребенка обнаруживаются стафилококки, стрептококки, в кале появляются кишечная палочка, бифидо- и лактобактерии.

При искусственном и смешанном вскармливании бактериальное инфицирование происходит быстрее. При естественном вскармливании преобладают бифидо- и лактобактерии и в меньшем количестве — кишечная палочка.

Печень у детей относительно большая, у новорожденных она составляет 4 % массы тела. Левая доля печени к рождению очень массивна, что объясняется ее своеобразным кровоснабжением. К 18-ти месяцам постнатального развития левая доля печени уменьшается. У новорожденных доли печени нечетко отграничены. В связи с различным темпом увеличения массы печени и тела у детей 5–7 лет нижний край печени всегда выходит из-под края правого подреберья и легко прощупывается. Обычно он выступает на 2–3 см из-под подреберья по среднеключичной линии у ребенка в первые 3 года жизни, а затем на меньшую величину. С 7-летнего возраста в спокойном положении нижний край не пальпируется, а по средней линии не должен выходить за верхнюю треть расстояния от пупка до мечевидного отростка. В составе печени у новорожденного содержится больше воды, чем у взрослого, в то же время меньше белка, жира и гликогена. Лишь с возрастом происходит увеличение содержания плотных веществ.

Желчный пузырь у новорожденных, как правило, скрыт печенью, что затрудняет его пальпацию и делает нечетким его рентгенологическое исследование. Он имеет цилиндрическую или грушевидную форму. По данным УЗИ средние размеры желчного пузыря в возрасте от 2 до 7 лет не должны по

длине превышать 2,5–4 см, в 8–12 лет — 5 см, в 13–15 лет — 7 см при максимальной ширине 3 см. У детей раннего возраста желчеобразование менее интенсивное, чем у взрослых. Желчь бедна желчными кислотами, холестерином, солями, но богата водой, пигментами и мочевиной.

Таким образом, несмотря на то, что ребенок имеет все необходимые пищеварительные ферменты, наиболее благоприятным для него является получение физиологической пищи, а именно женского молока.

АФО почек и органов мочевого выделения

Почки. У новорожденного морфологическое и функциональное созревание почек еще не закончено.

Почки детей раннего возраста относительно больше, чем у взрослых, располагаются ниже гребешка подвздошной кости, строение их в первые годы дольчатое, а жировая капсула выражена слабо, в связи с чем почки наиболее подвижны и до 2-летнего возраста пальпируются, особенно правая. Короткий слой почек развит недостаточно, пирамиды мозгового вещества доходят до капсул, число нефронов такое же, как у взрослых, но они меньше по величине, степень их развития неодинакова. Канальцы у детей раннего возраста узкие, короткие, петля Генле короче, дифференцировка их не завершена. Почечные лоханки развиты относительно хорошо, у детей раннего возраста они располагаются внутрипочечно, а мышечная и эластическая ткань в них развита слабо. Особенности является тесная связь лимфатических сосудов почек с сосудами кишечника, чем объясняются легкость перехода инфекции из кишечника в почечные лоханки и развитие пиелонефрита. Почки являются важнейшим органом поддержания равновесия и относительного постоянства внутренней среды организма. Это достигается фильтрацией в клубочках воды и продуктов азотистого обмена. Кроме того, почки выполняют внутрисекреторную функцию, вырабатывая эритро-

позитин, урокиназу и местные тканевые гормоны, а также осуществляют преобразование витамина Д в его активную форму. Хотя мочеточники у детей относительно шире, чем у взрослых, они более извилисты, гипотоничны из-за слабого развития мышечных и эластических волокон, что предрасполагает к застою мочи и развитию микробно-воспалительного процесса в почках.

Размеры почек у детей

Возраст	Длина, см	Ширина, см	Толщина, см	Площадь, см
Новорожденный	4,2	2,2	1,8	—
5 месяцев	5,5	3,1	1,9	—
1 год	7,0	3,7	2,6	19,0
5 лет	7,9	4,2	2,7	32-34
11 лет	9,8	5,1	3,3	41,4
15 лет	10,7	5,3	3,5	48,7

Мочевой пузырь расположен выше, чем у взрослых, поэтому его легко прощупать над лобком, емкость его составляет у новорожденных 50 мл, у годовалых детей — 100–150 мл.

Мочеиспускательный канал у мальчиков равен 5–6 см, у девочек — 1–1,5 см и диаметр его шире, чем у мальчиков. Поэтому у девочек из-за короткости мочеиспускательного канала и близкого его расположения к заднему проходу возможны частые инфицирования.

Мочеиспускание является рефлекторным актом, который осуществляется спинальными рефлексам. Формирование рефлексов необходимо начинать с 5–6 месяцев. Число мочеиспусканий у новорожденных составляет 20–25 раз в сутки, у грудных детей — 15 раз.

Количество мочи у детей рассчитывают по формуле:

$$M = 600 + 100 (n - 1),$$

где n — число лет ребенка.

**Показатели варьирования количества мочи
и частоты мочеиспусканий у детей
(по А.В. Папаяну и С.Д. Савенковой, 2005)**

Возраст	Суточное количество мочи, мл	Количество мочеиспусканий за сутки	Разовое количество мочи, мл
До 6 месяцев	300–500	20–25	20–35
6 месяцев–1 год	300–600	15–16	24–45
1–3 года	760–820	10–12	60–90
5–7 лет	1070–1300	7–9	100–150
7–9 лет	1240–1520	7–8	145–190
9–11 лет	1520–1670	6–7	220–260
11–13 лет	1600–1900	6–7	250–270

У детей раннего возраста эффективность почек в регуляции кислотно-щелочного состояния ниже, чем у взрослых. Это происходит из-за того, что в каналах почек недостаточно эффективно идет превращение щелочных фосфатов в кислые. Кроме того, ряд конечных продуктов обмена веществ не выводится из организма из-за низкой величины клубочковой фильтрации, поэтому моча у детей имеет низкую плотность. Химический состав мочи ребенка существенно отличается от такового у взрослых.

Существенная часть химических характеристик мочи отражает не только какую-то функциональную незрелость системы мочевого выделения и гомеостаза, но и свойственные детям особенности метаболизма в целом, их явную ориентацию на пластические процессы и рост.

Если проанализировать химический состав мочи у детей, то можно выявить различия. У детей после года происходит быстрое нарастание выделения фосфатов, калия, хлоридов, в то же время количество мочевой кислоты остается на одном уровне. Очень высокое содержание мочевой кислоты и ее солей у новорожденного наблюдается на 3–4 день жизни. В это время часто обнаруживается мочекишный инфаркт почек.

Контрольные вопросы

1. На какой неделе эмбрионального периода происходит формирование органов пищеварения?
2. Как происходит формирование органов пищеварения в эмбриональном периоде?
3. Каковы особенности строения полости рта у новорожденных?
4. Какова особенность слизистой полости рта?
5. С какого возраста начинают активно работать слюнные железы у новорожденных?
6. Каковы особенности строения желудка у детей раннего возраста?
7. Чем объясняется склонность новорожденных детей к срыгиванию и рвоте?
8. Какие особенности строения кишечника у детей раннего возраста вы знаете?
9. Какие функции выполняет печень у детей раннего возраста?
10. Каковы особенности анатомического расположения почек у новорожденных?

ДОНОШЕННЫЙ НОВОРОЖДЕННЫЙ РЕБЕНОК И УХОД ЗА НИМ



Доношенным считается ребенок, прошедший полный цикл внутриутробного развития (10 лунных месяцев или 280 дней), родившийся в срок на 38–42 неделе и функционально зрелый. С момента пересечения пуповины и отделения плода от матери начинается период новорожденности. Он продолжается 4 недели.

Существуют следующие признаки доношенного новорожденного ребенка:

— средняя масса тела новорожденного составляет 3 200–3 500, длина тела — 48–52 см, окружность головы — 32–34 см, окружность груди — 30–32 см;

— голова больших размеров, мозговая часть преобладает над лицевой, хорошо развит волосяной покров на голове, лицо отчетно, веки припухлые, глаза сомкнуты;

— кожа мягкая, эластичная, бархатистая на ощупь, покрыта первородной смазкой; подкожно-жировой слой развит хорошо с преобладанием на щеках, животе и ягодицах; отмечают небольшие пушковые волосы на спине и плечах (лануго);

— грудная клетка выпуклая, короткая, имеет вид усеченного конуса, ребра расположены прямо;

— конечности короткие, голени выпуклые, отмечается гипертонус мышц; для нижних конечностей характерна физиологическая кривизна; мускулатура развита хорошо, движения беспорядочные, хаотичные;

— голос громкий, звонкий, настойчивый;

— пупочное кольцо расположено по средней линии, мысленно проведенной между лоном и мечевидным отростком грудины;

— хорошо выражены сосательный, глотательный, чихательный, кашлевой рефлекс, мочеиспускание и дефекация;

— у мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек большие половые губы прикрывают малые.

Для новорожденных характерны особые физиологические состояния, которые отражают процесс приспособления ребенка к новым условиям жизни. Эти состояния называются пограничными, так как возникают на границе двух периодов жизни (внутриутробного и внеутробного) и, являясь физиологическими, при неблагоприятных условиях могут принимать патологическое течение.

Существуют следующие физиологические состояния:

— **синдром «только что родившегося ребенка».** В момент родов в ответ на обилие внешних и внутренних раздражителей у новорожденного появляется первичная ориентировочная реакция — мгновенное обездвиживание, глубокий вдох, крик, повышенный мышечный тонус и типичная поза новорожденного: конечности согнуты и приведены к туловищу, кисти сжаты в кулачки;

— **кардиореспираторная адаптация.** Расправлению легких новорожденного ребенка способствуют дыхание с периодически возникающим глубоким выдохом, его остановка, крик ребенка. С момента первого вдоха и прекращения плацентарного кровообращения происходит значительное изменение кровотока;

— **транзиторная гипотермия и гипертермия.** Температура тела новорожденного неустойчива и в первые часы жизни мо-

жет снижаться на 1–2 градуса. У некоторых детей на 3–5 день отмечается транзиторная лихорадка, при которой температура тела повышается до 38–39 °С. Причинами лихорадки являются недостаточное поступление в организм воды, высокое содержание белка в моче, перегревание. В таких случаях рекомендуют частое прикладывание к груди;

— **физиологическая потеря массы тела:** наблюдается на 3–4 день жизни у всех новорожденных и восстанавливается к 10-му дню. Причинами потери массы тела являются недоедание ребенка в первые дни, потеря воды с мочой, через кожу и легкие, высыхание пупочного остатка;

— **простая эритема:** гиперемия кожи, иногда с цианотичным оттенком в области стоп и кистей, держится до 2–3 дней. При угасании эритемы отмечается мелкое шелушение;

— **токсическая эритема:** появляется у новорожденных на 2–5 день жизни и является аллергической реакцией. На коже появляются единичные гиперемированные пятна, папулы и везикулы;

— **физиологическая желтуха:** обусловлена накоплением в крови и тканях свободного билирубина; наблюдается на 2–3 день после рождения у 60–70 % новорожденных, проявляется в виде желтушного окрашивания кожного покрова, слизистых, склер. Кал и моча остаются без изменений, печень и селезенка не увеличиваются, общее состояние ребенка не нарушено. Желтуха исчезает к 7–10 дню. При сильно выраженной желтухе назначают 5–10% раствор глюкозы и аскорбиновую кислоту;

— **половой криз:** обусловлен переходом эстрогенов от матери к плоду в периоде внутриутробного развития и с грудным молоком после рождения ребенка. Включает в себя следующие состояния: физиологическую мастопатию и вагинальные кровотечения. Нагрубание молочных желез — физиологическая мастопатия — наблюдается независимо от пола ребенка и появляется на 3–4 день жизни, увеличиваясь к 7–10 дню. Увеличение молочных желез симметричное, кожа над железой не изменена, иногда слегка гиперемирована. Из желез может

выделяться содержимое бело-молочного цвета, выдавливать которое не следует из-за опасности травмирования и инфицирования желез. Вагинальные кровотечения возникают на 5–8 день жизни, длительность их не превышает 2–3 дней. При уходе за ребенком необходимо тщательно соблюдать гигиенический режим. У мальчиков половые кризы наблюдаются в виде гиперпигментации мошонки и ее набухания;

— **мочекислый инфаркт почек**: появляется на 3–4 день жизни и представляет собой отложение мочевой кислоты в виде кристаллов в просвете мочевых каналов. Причиной является усиленный распад большого количества клеток. Моча приобретает желто-коричневый цвет и мутнеет, на пеленках остаются коричневые пятна с осадком в виде песка;

— **меконий** (первородный кал): выделяется в первые дни жизни и представляет собой не имеющую запаха густую, вязкую массу темно-зеленого цвета; состоит из выделений пищеварительного тракта, проглоченных околоплодных вод. Постепенно формируется переходный стул, а через 2–4 дня стул становится кашицеобразным и желтым.

Для оценки состояния новорожденного ребенка используется **шкала Апгар**:

Признаки	Оценка		
	0	1	2
Частота сердечных сокращений	Отсутствует	Замедление (менее 100/мин.)	Более 100/мин.
Дыхательные движения	Отсутствуют	Редкие, нерегулярные	Хорошие, крик
Мышечный тонус	Вялый	Конечности слегка согнуты	Активные движения
Реакция на носовой катетер	Отсутствует	Гримаса	Чихание, кашель
Цвет кожи	Белый	Тело розовое, конечности синюшные	Розовый по всему телу

Оценка по шкале Апгар складывается из суммы цифровых показателей пяти признаков: 8–10 баллов — «хорошее состояние», 6–7 баллов — «удовлетворительное», ниже 6 баллов — «тяжелое».

Уход за новорожденным в родильном зале включает в себя следующие манипуляции

- отсасывание слизи из верхних дыхательных путей;
- профилактику офтальмобленнореи;
- перевязку пуповины;
- обработку кожных покровов и удаление первородной смазки в местах наибольшего скопления;
- антропометрию;
- регистрацию новорожденных;
- переход совместно с матерью в отделение на дальнейшее выхаживание.

Здоровье и жизнь новорожденного полностью зависят от того, насколько строго и тщательно весь персонал родильного дома выполняет требования санитарно-гигиенического режима. Санитарно-гигиенический режим роддома поддерживается путем тщательного выполнения требований, которые условно можно разделить на три группы:

- 1) требования, предъявляемые к персоналу;
- 2) требования, предъявляемые к оснащению;
- 3) требования, предъявляемые к уходу за новорожденными.

Требования к персоналу. Лица, вновь поступившие на работу в родильный дом, а также в процессе работы должны проходить полный медицинский осмотр специалистами, флюорографическое исследование грудной клетки, бактериологическое обследование на кишечную группу инфекций, золотистый стафилококк, исследование крови на сифилис и ВИЧ-инфекцию. Персонал должен быть привит против дифтерии. Все полученные данные заносятся в санитарную книжку, которая хранится у старшей сестры.

Требования к оснащению. В отделении для здоровых доношенных детей предусматривается площадь не менее 2,5 м² на

одну койку, в обсервационном — 4,5 м². На каждом посту устанавливают детские кровати, пеленальные столы с обогревом, медицинские весы для взвешивания, столик для медикаментов, необходимых для ухода за ребенком, шкафы для белья. Кроватки для новорожденных нумеруются, в них вкладывают матрасы с наглухо зашитыми клеенчатыми чехлами. Матрасы застилают простынками, подушки не используют. Пеленальный стол накрывают матрасом в клеенчатом чехле, который должен легко мыться и дезинфицироваться. Палаты обеспечиваются подводом теплой и холодной воды, детской ванночкой. Палаты для интенсивного ухода обеспечивают централизованной подводкой кислорода, кувезами, специальным оборудованием и оснащением для экстренной помощи при неотложных состояниях.

Требования к уходу за новорожденными. В течение всего периода пребывания новорожденных в родильном доме используется только стерильное белье. Для ухода за новорожденным необходимо иметь набор медицинских инструментов, перевязочных материалов, предметов ухода. Баллончики, катетеры, газоотводные трубки, клизмы, медицинский инструмент после использования погружают в отдельные емкости с раствором дезинфектанта, затем подвергают стерилизации. Использованные соски моют под проточной водой, кипятят 30 минут в специально выделенной посуде, а затем, не снимая крышки, сливают воду и хранят в этой же посуде. Для ухода за остатком пуповины и пупочной ранкой, кожными покровами и слизистыми используют только стерильные ватно-марлевые тампоны, шовно-перевязочный материал, инструменты. Лекарственные средства, применяемые для лечения новорожденных, помещаются в специальный шкаф.

Новорожденные дети, несмотря на то, что находятся в палате вместе с матерями, должны быть под постоянным наблюдением медицинского персонала. При осмотре ребенка медицинская сестра обращает внимание на характер крика ребенка, цвет кожных покровов, состояние пуповинного остат-

ка, отхождение мочи и мекония, проводит вторичную обработку новорожденного. Ежедневно утром перед кормлением медицинская сестра подмывает ребенка, измеряет температуру, взвешивает и проводит утренний туалет.



Обработку пуповинного остатка и пупочной ранки проводят при ежедневном осмотре детей, по показаниям — чаще. По назначению врача пуповинный остаток и пупочную ранку ведут открытым способом или под пленкой аэрозольного антисептика. Пуповинный остаток отпадает на 3–5 день жизни, а его эпителизация наступает через несколько дней. При совместном пребывании матери и ребенка уход за новорожденным в первые сутки осуществляет медсестра. Она обязана обратить внимание матери на необходимость соблюдения правил личной гигиены, последовательность обработки кожи и слизистых оболочек, обучить мать пользоваться стерильным материалом и дезинфицирующими средствами. В домашних условиях проводится первая гигиеническая ванна (после отпадения пуповины), продолжается ежедневный утренний туалет и уход за пупочной ранкой, проводится стрижка ногтей и уход за волосистой частью головы при гнейсе.



Для новорожденных, находящихся на естественном вскармливании, используется метод «свободного кормления», т. е.

прикладывание к груди по первому требованию ребенка, при этом продолжительность кормления не должна превышать 15–20 минут.

Для новорожденных, находящихся на искусственном вскармливании, необходимо рассчитывать количество суточного и разового молока. До 10-ти дней жизни суточное количество молока можно определить по *формуле Финкельштейна*:

$$\text{СП} = 70(80) \times n,$$

где n — количество дней. При этом, если масса ребенка ниже 3 200 г, используется число 70, если больше — 80.

Для более достоверного подсчета можно использовать *формулу Зайцевой*, по которой рассчитывается количество молока, необходимое новорожденному в первые 7–8 дней жизни:

$$\text{СП} = 2\% \text{ от МПР} \times n,$$

где МПР — масса при рождении, г; n — день жизни ребенка

Разовое количество молока определяют делением суточного количества на число кормлений. После 10 дней количество молока определяют «*объемным*» *методом*:

2 недели–2 месяца — 1/5 массы тела;

2–4 месяца — 1/6 массы тела;

4–6 месяцев — 1/7 массы тела.

После 6-ти месяцев суточный объем составляет не более 1 л.

Контрольные вопросы

1. Какие изменения происходят в организме ребенка при рождении?
2. Какие пограничные состояния вы знаете?
3. Чем характеризуется токсическая эритема?
4. Какие признаки характерны для физиологической желтухи?
5. В чем заключаются особенности ухода при половых кризах?
6. Что такое меконий?
7. Каковы основные признаки доношенного ребенка?
8. Чем характеризуется транзиторная лихорадка?

НЕДОНОШЕННЫЙ НОВОРОЖДЕННЫЙ РЕБЕНОК И УХОД ЗА НИМ

Недоношенным является ребенок, родившийся до окончания нормального срока беременности, между 22–37 неделями беременности. Различают 4 степени недоношенности.

Степень	Вес	Срок гестации
1-я степень	2500–2001 г	37–35 недель
2-я степень	2000–1501 г	34–32 недели
3-я степень	1500–1001 г	29–31 неделя
4-я степень	1000 и менее	28 недель и менее

Причины преждевременного рождения детей многочисленны и порой выявляются с трудом. Обычно они не единичны, а сочетаются между собой. *Выделяют следующие основные группы преждевременных родов:*

— данные отягощенного акушерского анамнеза: три и более предшествующих прерываний беременности, короткие интервалы между родами, многоплодная беременность, тазовое предлежание, оперативное вмешательство;

— тяжелые соматические и инфекционные заболевания матери;

— заболевания плода, внутриутробные инфекции, хромосомные заболевания, иммунологический конфликт между беременной и плодом;

— социально-экономические факторы: профессиональные вредности, алкоголь, курение, нежелательная беременность;

— социально-биологические факторы: первородящая в возрасте до 18 лет и старше 30 лет, рост менее 150 см, масса тела ниже 45 кг, низкий социальный статус, генетическая предрасположенность.

К провоцирующим моментам можно отнести физические и психические травмы, подъем тяжестей, падение и ушиб беременной женщины.

Для характеристики зрелости недоношенных детей можно использовать следующие показатели:

- реакцию ребенка при осмотре, наличие выраженности физиологических рефлексов (Бабинского, Робинсона, Моро и др.), двигательную активность, состояние мышечного тонуса;
- степень развития сосательного и глотательного рефлексов;
- способность удерживать тепло.

Здоровые недоношенные дети с массой тела больше 2 кг довольно активные, они громко кричат, у них хорошо выражены физиологические рефлексы. Мышечный тонус сохранен, со 2–3 дня они сосут из рожка, а с конца первой недели их можно прикладывать к груди. В это же время у них появляется способность удерживать тепло.

У детей с массой тела 1,5–2 кг в первые дни жизни могут быть снижены физиологические рефлексы. Способность к сосанию появляется в конце первой недели, к 10–12 дню они могут удерживать тепло. Большие трудности представляет оценка зрелости недоношенных детей с массой тела от 900 г до 1,5 кг, так как в течение первой недели жизни для них характерно тяжелое состояние: у них снижены двигательная активность, рефлексы, вне кувеза они плохо удерживают тепло. Улучшение состояния начинается в конце 3-й недели.

Морфологические признаки недоношенных детей:

- малый рост, пониженное питание, непропорциональное телосложение, относительно большая голова, мозговая часть черепа преобладает над лицевой, малый родничок открыт, пальпируются в зависимости от степени недоношенности все 4 родничка, кости черепа податливые, подвижные и могут находить друг на друга;
- кожные покровы более гиперемированы и обильно покрыты волосяным покровом (лануго), подкожно-жировой слой не выражен;
- ушные раковины мягкие, легко сворачиваются, часто слипаются;
- конечности и шея короткие;

— пупок располагается ниже условно проведенной линии от мечевидного отростка до лона;

— крик как кошачье мяуканье, негромкий, ненастойчивый;

— рефлексы понижены, иногда отсутствуют глотательный и сосательный рефлексы, гипотонус мышц;

— у девочек большие половые губы недоразвиты и не прикрывают малые, вследствие чего половая щель зияет (открыта); у мальчиков яички не опущены в мошонку и находятся в брюшной полости и в паховых каналах.

Для недоношенных детей характерна незрелость всех органов и систем, степень выраженности которой зависит от срока беременности.

Неврологическими признаками недоношенности являются мышечная гипотония, снижение физиологических рефлексов и двигательной активности, нарушение терморегуляции, слабый крик ребенка. Дети периодически беспокойны, отмечается непостоянный тремор подбородка и конечностей. Дыхание составляет 40–90 дыхательных движений в минуту, неравномерное по ритму и глубине, прерывается судорожными вдохами и паузами — апноэ продолжительностью до 10–15 секунд, что чаще наблюдается у глубоко недоношенных детей с гипоксическими поражениями центральной нервной системы. При более длительной остановке дыхания может развиться асфиксия. Пульс лабилен — 100–180 уд./мин. Артериальное давление не превышает 60–70 мм рт. ст., терморегуляция несовершенна, дети быстро охлаждаются или перегреваются. Рефлексы сосания и глотания слаборазвиты. Нередко наблюдается нарушение координации сосания и глотания. Имеется склонность к срыгиванию, рвоте, метеоризму, запорам. Отсутствие кашлевого рефлекса способствует аспирации пищи. Из-за несовершенства иммунитета недоношенные дети склонны к инфекционным заболеваниям. Повышенная проницаемость и ломкость кровеносных сосудов способствуют возникновению нарушений мозгового кровообращения и кровоизлияний.

Своеобразны у недоношенных детей пограничные физиологические состояния: более выражены и длительны физиологическая эритема, убыль первоначальной массы тела, желтуха. Незначительная по выраженности желтуха может сопровождаться тяжелой билирубиновой энцефалопатией. Пуповинный остаток отпадает позже, чем у доношенных (на 5–7 день жизни), пупочная ранка заживает к 12–15 дню, при массе менее 1 кг — на 1–2 недели позже.

Для недоношенных детей характерны также следующие признаки:

- плохое расправление легких (пневмопатия);
- незаращение овального отверстия в сердце;
- отечный синдром, связанный с незрелостью почек. Поэтому у ребенка часто возникают отеки на той стороне, на которой он лежит;
- функциональная недостаточность ЖКТ и неустойчивость стула;
- поражение ЦНС, протекающее в виде синдрома угнетения или возбуждения, плавникового положения рук, запрокидывания головы, тремора (дрожания конечностей), повышения внутричерепного давления, набухания родничков. В редких случаях наблюдается гидроцефальный синдром, который проявляется в виде увеличения окружности головы, расхождения черепных швов и увеличения большого родничка.

Проблема выхаживания недоношенных чрезвычайно сложна, так как дети еще не созрели для существования вне материнского организма. Для сохранения жизнеспособности недоношенных необходимо создать специальные условия как в момент рождения, так и в течение последующей их адаптации.

С этой целью помощь недоношенным оказывается поэтапно:

1 этап — обеспечение интенсивного ухода и лечения в родильном доме;

2 этап — выхаживание в специализированном отделении;

3 этап — динамическое наблюдение в условиях детской поликлиники.

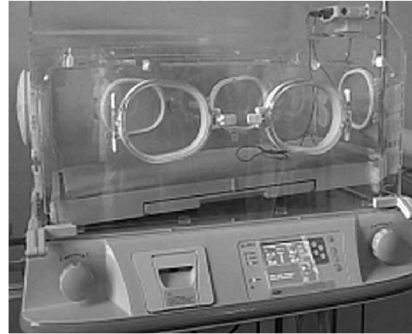
Основная цель первого этапа — сохранить жизнь ребенку. В первые часы и дни после рождения при необходимости осуществляется интенсивная терапия, обеспечиваются тщательный уход и наблюдение. Не позднее 1 ч после рождения организовывается транспортировка ребенка в отделение для новорожденных (палату-бокс для недоношенных) или при тяжелом состоянии — в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Домой из родильного дома выписываются здоровые дети с массой тела при рождении более 2000 г, все остальные недоношенные переводятся в специализированное отделение для второго этапа выхаживания.

Основной работой специализированного отделения являются лечебно-реабилитационные мероприятия. Лечение направлено на ликвидацию гипоксии, нарушений мозговой гемодинамики, желтухи, пневмонии, профилактику анемии, рахита, гипотрофии. Важными средствами реабилитации детей с поражением ЦНС являются лечебная гимнастика и массаж. К выписке из отделения второго этапа выхаживания подходят индивидуально. Основными критериями для решения вопроса о выписке являются отсутствие заболеваний, восстановление первоначальной массы тела и ее удовлетворительная прибавка, нормальный уровень гемоглобина, благоприятная домашняя обстановка.

Недоношенные дети выхаживаются с учетом физиологических особенностей: несовершенства терморегуляции, сниженной толерантности (выносливости) к пище, склонности к асфиктическим состояниям, недостаточной сопротивляемости к инфекциям, незрелости органов и систем. При выхаживании недоношенных детей необходимо создать комфортные микроклиматические условия. Охлаждение недоношенного в родильном зале нередко обрекает на неудачу весь дальнейший уход за ним. Температура в палате должна составлять 24–26 °С, влажность — 60 %. В первые дни и недели жизни глубоко недоношенные дети или недоношенные в тяжелом состоя-

нии выхаживаются в кувезах. В них поддерживается температура от 36–37 °С, влажность воздуха в первые сутки составляет 90 %, затем — 60–65 %. Уровень оксигенации подбирается индивидуально: целесообразно обеспечивать минимальную избыточную концентрацию кислорода, при которой



исчезают признаки гипоксемии (цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, низкая двигательная активность, редкое дыхание с длительным апноэ, брадикардия). Перевод в кроватку осуществляется при отсутствии дыхательных расстройств, сохранении постоянной температуры тела, способности недоношенного ребенка обходиться минимальной оксигенацией. Для дополнительного обогрева используют кроватки с обогревом, термоматрац, термозащитную пленку, грелки. Особое внимание следует уделять наблюдению за состоянием ребенка, контролировать температуру и влажность помещения, параметры работы и обработку кувеза, соблюдать строгие меры санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов. Большое значение имеет охранительный режим: ограничение болевых раздражителей, охрана сна ребенка, бережное прове-





ление туалета и манипуляций, строгое соблюдение очередности диагностических и лечебных процедур. Мать должна выполнять правила личной гигиены и поддерживать должное санитарное состояние при уходе за ребенком.

Вскармливание недоношенных детей также имеет ряд особенностей. Они обусловлены высокой потребностью ребенка в питательных веществах, незрелостью его ЖКТ, требующего осторожного введения пищи. В зависимости от срока беременности грудное молоко меняется по составу, поэтому материнское молоко наиболее подходит нуждам ребенка и обеспечивает максимальный успех в выхаживании. Новорожденный должен получать его, даже если количество молока минимально. Для стимуляции выработки молока рекомендуется частое сцеживание (8–10 раз в сутки). При отсутствии молока недоношенных детей вскармливают адаптированными смесями. В зависимости от состояния недоношенного ребенка его вскармливают грудью, ложечкой и через зонд. Частота приема пищи зависит от способа питания, способности ребенка удерживать молоко в желудке и активности сосания. Дети со слабым сосательным и отсутствием глотательного рефлекса получают молоко через желудочный зонд, кратность кормления через зонд составляет 7–8 раз в сутки. Детей с глотательным и слабо-выраженным сосательным рефлексом кормят из ложечки или

чашечки. По мере улучшения общего состояния и появления сосательного рефлекса ребенка прикладывают к груди. Количество пищи на одно кормление в первый день жизни обычно составляет 5–10 мл молока, во второй — 10–15 мл, третий — 15–20 мл. Суточное количество пищи в первые 10 дней жизни можно рассчитать по *формуле Роммеля*:

$$\text{СП} = (10 + n) \times \text{МПР},$$

где МПР — масса при рождении, г.

После 10-го дня суточное количество пищи рассчитывается объемным методом. Для удовлетворения повышенной потребности недоношенных детей в витаминах и минеральных солях рекомендуют более раннее введение корректирующих добавок и прикормов.

Контрольные вопросы

1. Какой ребенок считается недоношенным?
2. Каковы признаки недоношенного ребенка?
3. Какие факторы способствуют преждевременному рождению ребенка?
4. Какие микроклиматические условия необходимы для выживания недоношенного ребенка?
5. Как организовать кормление недоношенного ребенка?
6. Каковы критерии выписки недоношенного ребенка из стационара?
7. Какие способы кормления недоношенных детей вы знаете?
8. Какие способы согревания недоношенных детей вы знаете?
9. По какой формуле рассчитывают суточное количество молока для недоношенных детей?
10. В чем заключается профилактика преждевременного рождения детей?

КОРМЛЕНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО И СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Грудное вскармливание — это питание ребенка в течение первых 4–6 месяцев жизни грудным молоком. Оно подразделяется на исключительно грудное вскармливание и преимущественно грудное вскармливание. Ребенок, который получает только грудное молоко и необходимые витамины и минеральные добавки находится на исключительно грудном вскармливании. Ребенок, который получает грудное молоко, воду, чай находится на преимущественно грудном вскармливании.

Преимущества грудного вскармливания:

- наиболее адаптировано к потребностям ребенка;
- повышает сопротивляемость детского организма к инфекциям, содержит большое количество иммуноглобулинов, противостафилококковых факторов, клеточных компонентов, т. е. обеспечивает бактериальную и противовирусную защиту;
- приспособлено к особенностям пищеварения ребенка, гарантирует хорошее развитие малыша;
- не обладает антигенными свойствами, близко по составу к белкам крови и тканям ребенка, т. е. не вызывает аллергию;
- наиболее полноценное питание, все компоненты находятся в легкоусвояемой форме и в необходимом количестве;
- богато незаменимыми аминокислотами, при их свертывании в желудке образуется нежный стусток, который легко усваивается ребенком;
- в состав грудного молока входит аминокислота — таурин, в результате чего дети имеют более высокое психомоторное, эмоциональное и интеллектуальное развитие;
- количество жира в грудном молоке почти такое же, как и в коровьем, но оно имеет в своем составе больше ненасыщенных жирных кислот, а также содержит фермент — липазу, что также способствует лучшему усвоению;
- женское молоко содержит витамины А, Д, К, С, Е, большое количество минеральных веществ (кальций, фосфор, железо, медь, цинк), поэтому дети реже болеют рахитом;

— материнское молоко теплое, не требует приготовления и термической обработки, экономит время и силы матери, а также экономически выгодно;

— кормление грудью хорошо отражается на здоровье матери, способствует лучшей адаптации после родов;

— возникает тесный эмоциональный контакт между матерью и ребенком.

Организм матери удивительно приспособлен к потребностям новорожденного ребенка. Химический состав молока в период лактации меняется. В первые дни после родов выделяется молозиво — густая высококалорийная клейкая жидкость желтого или серо-желтого цвета. Молозиво содержит защитные факторы, предохраняющие организм ребенка, особенно кишечник, от болезнетворных микробов, поэтому действует на ребенка подобно первой иммунизации. Кроме того, в молозиве содержится более высокое количество белка, минеральных солей, витаминов А, В₁₂, К, С, а также активные вещества, гормоны и ферменты. После 10-ти дней формируется переходное молоко, которое богато жиром, а по остальному составу приближается к зрелому молоку.

Раннее прикладывание к груди полезно и матери. Оно оказывает положительное влияние на психоэмоциональное состояние, способствует усилению чувства материнства и установлению контакта матери и ребенка в дальнейшем, уменьшает послеродовые кровотечения, способствует более быстрому сокращению матки, снижает заболеваемость родильниц. Однако существуют противопоказания для раннего прикладывания к груди:

со стороны ребенка — асфиксия и оценка по шкале Апгар ниже 6–7 баллов, родовая травма, пороки развития, недоношенность, респираторный дистресс-синдром;

со стороны матери — тяжелые анемия, гипертоническая болезнь, пороки сердца, сахарный диабет, нефропатия, обострение пиелонефрита, гнойные заболевания, большая кровопотеря в родах.

Правила кормления грудью. Следует поощрять грудное вскармливание по требованию ребенка, ночное кормление — по потребности, не ограничивая частоту и продолжительность кормления. Ребенок самостоятельно устанавливает режим кормления: в первые дни от 6–8 до 10–12 раз через 2–3 часа, затем интервалы между приемами пищи увеличиваются. Кормление ночью поддерживает лактацию, так как в это время выделяется больше пролактина. Длительность даже первых кормлений может быть достаточно продолжительной — 10–15 минут. В дальнейшем дети высасывают необходимое количество молока за 15–20 минут и засыпают, другие сосут дольше, удовлетворяя не только голод, но и сосательный рефлекс. Длительное сосание не будет вредить матери при условии правильного захвата соска и ареолы. Первые порции содержат много воды и лактозы, последние богаты жирами. Поэтому кормить ребенка следует попеременно одной и другой грудью, используя в каждое кормление одну молочную железу. Иногда в одно кормление можно давать обе груди. В этом случае грудь, с которой начиналось кормление, дается дольше для наиболее полного ее опорожнения, чтобы ребенок получил более калорийное молоко. Не следует давать новорожденным другой пищи и питья, кроме грудного молока, за исключением случаев, обусловленных медицинскими показаниями, так как, потребляя раннее молоко, ребенок получает необходимое количество жидкости. Предоставление ребенку бутылочек с водой, настоями трав, растворами глюкозы и молочных смесей вредно, так как ухудшается сосательная способность новорожденного, а следовательно, угасает лактация, снижается питательная ценность молока, возрастает риск внесения инфекции и нагрузка на почки новорожденного, изменяется флора кишечника. При даче молочных смесей повышается чувствительность ребенка к белкам коровьего молока. Если матери кажется, что ребенок хочет пить, ей самой следует увеличить потребление жидкости и чаще прикладывать ребенка к груди. Не нужно давать новорожденным, находящимся на грудном

вскармливания, сосок и пустышек. Чередование их с грудью дезориентирует оральную реакцию ребенка и приводит к ослаблению щечных мышц, неправильной технике сосания и, как следствие, утрате желания сосать грудь. Плохое сосание вызывает угасание лактации.

Необходимо уделить особое внимание мытью груди. Грудь необходимо мыть 1–2 раза в день, желательнее без мыла, так как более частое мытье, особенно мылом, удаляет натуральные жиры, защищающие кожу на сосках. После кормления не следует вытирать соски.

Медицинские работники должны пропагандировать кормление грудью, создавать группы взаимопомощи матерей, кормящих грудью.

Грудное молоко обеспечивает оптимальные условия развития ребенка до 4–6 месяцев, в дальнейшем дети нуждаются в введении в пищевой рацион дополнительных продуктов.

Прикорм — это введение в рацион более концентрированной и полноценной пищи, которая постепенно заменяет грудное молоко. К ней относятся пюре, каша, кефир. Первый прикорм вводят с 6-ти месяцев — это обычно молочная каша или овощное пюре, второй прикорм — в 7 месяцев, третий — в 8 месяцев. Постепенно прикормом заменяют 1–2 кормления.

Правила введения прикорма:

- 1) прикорм дается перед кормлением;
- 2) прикорм вводят постепенно, начиная с 1–2 ложек;
- 3) блюда прикорма должны быть однородными, не вызывающими затруднения при глотании;
- 4) последующий прикорм вводят после того, как ребенок усвоил предыдущий;
- 5) не следует давать один и тот же прикорм 2 раза в день, он всегда должен быть свежим;
- 6) введение прикорма с 4-х месяцев показано детям, страдающим рахитом и упорными срыгиваниями.

С 6-ти месяцев ребенку назначают фруктовые соки (яблочный), позже вводят и овощные. С осторожностью нужно на-

значать цитрусовые и ягодные соки, так как они вызывают аллергию. В первое время рекомендуется использовать яблочный сок, так как он малоаллергенен и имеет низкую кислотность. До года не назначают виноградный сок (вызывает брожение). Соки начинают с капель и постепенно к первому году дают не более 100 мл, осторожно вводят цитрусовые, клубничный, томатный и малиновый соки, так как они способны вызвать аллергические реакции. Их назначают после 7-ми месяцев. При склонности к запорам используют соки оранжевого цвета, а также свекольный и сливовый.

С 6-ти месяцев дают фруктовое пюре, с 6–7-ми месяцев — овощное или смешанное. Фруктовое пюре начинают с 0,5 чайной ложки и увеличивают до 100 г в день.

Творог назначают в 7 месяцев, но не более 50 г за один раз. Творог вызывает повышение кислотности и активности желудочного сока, а его более раннее назначение используется для коррекции питания при дефиците белка.

После 6-ти месяцев дают куриный желток, начиная с 1/4 и доводя до 1/2, его добавляют в пюре или кашу.

С 7-ми месяцев в рацион вводят мясной фарш, но не более 50–60 г за раз, добавляя в блюдо, в основном, в обед. Вначале рекомендуют давать гомогенизированное мясное пюре промышленного производства, затем в рацион вводят вареное мясо из говядины, кролика, кур. В 10 месяцев мясной фарш заменяют фрикадельками, с 12 месяцев — паровыми котлетами.

Докорм. Если ребенок не получает необходимого ему количества молока от матери, которое определяется путем проведения контрольного взвешивания, то его необходимо докармливать искусственными смесями.

Правила введения докорма:

- 1) выбрать молочную смесь;
- 2) назначать после кормления;
- 3) давать его с ложечки, обязательно свежим и подогретым до 37–38 °С;
- 4) во время кормления держать бутылочку под углом 45°;

- 5) не кормить ребенка, если он спит или кричит;
- 6) кормить ребенка по его желанию, насильно не докармливая;
- 7) желательно сохранять молочные смеси в пищевом рационе ребенка до одного года и позже.

Искусственное вскармливание — это вскармливание, при котором ребенок в первой половине года не получает грудного молока и вскармливается молочными смесями. Показаниями для перевода на искусственное вскармливание являются: состояние здоровья матери, не позволяющее кормить ребенка грудью, отсутствие у нее молока, а также заболевания ребенка, которые требуют введения лечебной смеси. Искусственное питание способствует более частым заболеваниям — диарее, аллергии, инфекциям, рахиту и т. д. Смесь ребенку подбирают индивидуально, учитывая переносимость. Целесообразнее кормить ребенка одной и той же смесью. Удовлетворительное развитие детей, получающих искусственное питание, может быть достигнуто только при использовании адаптированных смесей. Они сбалансированы по составу и готовятся из высококачественного молока и немолочного сырья. В качестве кормления используют адаптированные молочные смеси «Малютка», «Малыш», «NAN», «Лактоген». В этих смесях снижено общее количество белка и некоторых солей, изменен состав белков за счет обогащения деминерализованной молочной сывороткой. Аминокислотный, витаминный и минеральный состав приближен к таковому женского молока. Жиры представлены смесью растительных масел, которые повышают содержание незаменимых полиненасыщенных жирных кислот. Для улучшения усвоения жира в молочные смеси добавляются природные эмульгаторы. Увеличено количество углеводов в смесях за счет обогащения их лактозой, а также пищевыми добавками, которые содержат живые бактериальные культуры, нормализующие микрофлору кишечника.

Кисломолочные смеси готовят из коровьего молока с использованием культур кисломолочных бактерий. В процессе

приготовления этих продуктов в них накапливаются ферменты и молочная кислота, которые способствуют нежному створаживанию белка, лучшему усвоению жира, уменьшению содержания сахаров. Кисломолочные смеси нормализуют микрофлору кишечника, подавляют процессы гниения, восстанавливают перистальтику и аппетит ребенка.

Режим питания устанавливается в зависимости от возраста ребенка, состояния его здоровья и индивидуальных особенностей. Для детей, находящихся на грудном вскармливании, рекомендовано питание по требованию ребенка, включая ночное время. В первые 5–10 дней суточное количество молока можно рассчитать по формулам Финкельштейна или Зайцевой, после 10-ти дней количество молока определяют объемным методом. После 6-ти месяцев суточный объем молока составляет не более 1 л. Ориентировочно до 5-ти месяцев число кормлений составляет 5–6 раз в сутки, с 6-ти месяцев — 5 раз в сутки. С года детей переводят на 4-разовое кормление.

Дети, находящиеся на искусственном питании, получают смесь каждые 3 часа, до 5-ти месяцев — 6 раз в сутки, в 5–6 месяцев — 5 раз в сутки.

Для определения разовой потребности в пище суточный объем пищи делят на число кормлений

Питание детей после года жизни меняется по сравнению с грудным возрастом. При организации питания важное значение имеет качественный и количественный состав рациона. Такие продукты, как молоко, мясо, масло, хлеб, сахар, соль, должны включаться в рацион ежедневно, рыба, яйца — через 1–2 дня. Особое внимание уделяется достаточному обеспечению молоком и кисломолочными смесями. В рационе используют продукты из говядины, курицы, овощи, зелень, фрукты, ягоды, соки. Блюда из макарон дают один раз в неделю, с 1,5 лет вводят черный хлеб, с 2 лет — сыр, колбасы. Следует ограничивать сладости.

Блюда должны быть распределены правильно: мясные, бобовые, рыбные — в первой половине дня, на ужин — творож-

ные, овощные, крупяные. Важно разнообразить блюда, особенно завтраки и гарниры ко вторым блюдам. Следует принять за правило: ежедневно ребенок должен получать 2 овощных блюда и один раз кашу. Блюда необходимо рационально чередовать и сочетать. До 1,5 года блюда готовят кашцеобразной консистенции, а с появлением коренных зубов дают пищу, требующую активного жевания. Суточный объем пищи повышают из расчета: $1\ 000 + 100 (n)$, где n — возраст. На завтрак дают 25 %, на обед — 35–40 %, на полдник — 10 %, на ужин — 20–25 %. Правильное соотношение белков, жиров, углеводов составляет соответственно 1:1:3.

Контрольные вопросы

1. Каковы преимущества грудного вскармливания?
2. Почему грудное молоко является наилучшим питанием для ребенка?
3. От чего зависит количество вырабатываемого молока?
4. Для чего необходимо раннее прикладывание ребенка к груди?
5. С какой целью следует поощрять кормление по требованию ребенка, а не по расписанию?
6. Какое влияние на лактацию оказывают соски и пустышки?
7. Что означает естественное вскармливание?
8. Что означает прикорм?
9. Что такое докорм?
10. Какие заболевания чаще возникают у детей при искусственном вскармливании?

МЕТОДЫ ОБЩЕГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ

Анамнез жизни (*anamnesis vitae*). Сведения о жизни больного имеют большое значение для выяснения характера настоящего заболевания, установления причин и условий его возникновения. Сведения об истории жизни пациента собирают по определенному *плану*, включающему:

I. Общие биографические сведения:

- 1) место рождения (иногда болезни больше распространены в определенных местностях, например эндемический зоб);
- 2) возраст родителей больного при его рождении;
- 3) характер протекания самой беременности (угроза выкидыша, инфекционные болезни, применение лекарственных веществ и т. д.);
- 4) о родах (в срок, степень доношенности, каким ребенком по счету и от каких родов);
- 5) о вскармливании (грудное или искусственное);
- 6) о преморбидных состояниях (гипо- или паратрофия, рахит или другие «фоновые» заболевания);
- 7) об общих условиях жизни в детстве и юности (местность, семейные обстоятельства, жилищные условия, питание);
- 8) об особенностях физического и умственного развития;
- 9) о половой зрелости;
- 10) причинные факторы возникновения заболевания и условия, отличающие течение и исход заболевания (недостаточное физическое воспитание и закаливание, плохой уход, нерациональный режим дня, неполноценное питание, несоблюдение эпидемиологического режима и т. д.).

II. Сведения о перенесенных инфекциях:

- 1) детские инфекционные болезни (корь, скарлатина, дифтерия, эпидемический паротит, ветряная оспа, краснуха и др.), тяжесть их проявлений, наличие осложнений;
- 2) частые простудные инфекции (ОРЗ, грипп и др.), характер их проявлений, наличие осложнений. Например, частые ангины с длительными лихорадочными состояниями,

опуханием и болезненностью суставов (развитие ревматоидного процесса) могут вызывать развитие осложнений со стороны дыхательной и выделительной систем;

3) врожденные инфекционные заболевания (сифилис, листериоз и др.) Выясняются выезды в страны Африки, Азии, Южной Америки и т. д. (для выявления малярии, лейшманиоза, трипаносомоза и многих других инфекций); контакты с окружающей природой и домашними животными, скотом. Так, в случае развития инфекционной патологии, например, при ГЛПС (геморрагической лихорадке с почечным синдромом) источником является вирус, передающийся мышевидными грызунами; при бруцеллезе (в основном — болезни работников сельского хозяйства) происходит заражение бруцеллами от крупного и мелкого рогатого скота. Выясняются хронические очаги инфекции у больного: гаймориты, кариес зубов и т. д.

III. Сведения о вредности производства: химическое (ядохимикаты, пестициды и др.), радиоактивное и т. д.

IV. Сведения о социальных вредных привычках: склонность к алкоголизму, наркомании, курению, токсикомании и т. д.

V. Семейно-наследственный анамнез, позволяющий выяснить состояние здоровья родственников и тем самым способствующий распознаванию заболеваний у данного больного. Например, при наличии в семье больного туберкулезом имеется опасность инфицирования всех членов семьи.

Собирая семейно-наследственный анамнез, важно выявить не только возможные источники инфекции в окружении больного, но также предрасположенность к развитию определенной патологии, например, такой, как гипертоническая болезнь, атеросклероз, желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др. Эти заболевания являются не наследственными, а фенотипическими, то есть такими, при которых передается по наследству не сама болезнь, а лишь предрасположенность к ней, способная проявиться в болезнь под влиянием определенных внешних условий (стресс, инфекции и др.).

Анамнез заболевания (anamnesis morbi) — это сведения о возникновении заболевания. Для выяснения анамнеза заболевания необходимо собрать сведения о времени возникновения болезни, с чего она началась, были ли предрасполагающие причины. Также необходимо выяснить, была ли температура, как давно поднялась, как долго держится, где локализован болезненный очаг, есть ли иррадиация боли. При проведении осмотра обычно сначала расспрашиваются жалобы, которые позволяют предположить причину заболевания: повышение температуры тела, слабость, утомляемость, потеря аппетита, наличие локализованной боли, одышка, отек конечностей, сердцебиение, а также другие симптомы. Затем следуют вопросы о перенесенных инфекционных заболеваниях, контакте с ядовитыми веществами, применении лекарств, употреблении алкоголя и табака, психологической обстановке дома и на работе, режиме отдыха. Необходимо поинтересоваться, не было ли у кого-либо из членов семьи наследственных заболеваний. При осмотре необходимо обращать внимание на вес пациента и общее физическое состояние, проверять, не бледен ли он, нет ли потливости, угнетения сознания, которые могут быть признаками болезни в организме. Оценка цвета кожи важна, поскольку бледность и цианоз (синюшный оттенок кожи) могут указывать на анемию или нарушение функции сердца, а также на недостаточное поступление в клетки кожи кислорода из крови вследствие болезни легких, сердца или повреждения сосудов.

Затем необходимо провести *пальпацию* и *аускультацию*. Врач определяет, нормальны ли частота дыхания и объем движений грудной клетки, а затем простукивает (перкутирует) грудную клетку пальцами, чтобы узнать, нет ли в грудной полости жидкости. Перкутирование помогает установить наличие жидкости в полости перикарда (оболочки, окружающей сердце) или плевры (оболочки легких). С помощью стетоскопа врач выслушивает дыхательные шумы. Это позволяет выяснить, нормально проходит воздух или же на его пути есть препятствие —

сужение дыхательных путей, нет ли жидкости в легких вследствие сердечной недостаточности. Врач перкутирует и пальпирует область сердца, чтобы определить его размеры и силу сокращений. Патологический турбулентный (неупорядоченный) поток крови в сосудах или между камерами сердца вызывает вибрации, которые могут ощущаться кончиками пальцев или ладонью. Врач выслушивает сердце стетоскопом (аускультация), обращая внимание на тоны сердца — звуки, создаваемые открытием и закрытием клапанов.

Шумы появляются не при всех болезнях сердца, и не всякий шум означает болезнь. Врач прощупывает живот пациента, чтобы проверить, не увеличена ли печень вследствие застоя крови в крупных венах, впадающих в сердце. Увеличение живота из-за накопления избытка жидкости может быть признаком сердечной недостаточности. Оцениваются пульсация и размер брюшной аорты.

Подготовка больных к лабораторным исследованиям

Современную медицину невозможно представить себе без *исследований крови*. По данным Всемирной организации здравоохранения, лабораторная диагностика предоставляет до 80 % информации о состоянии здоровья человека. Правильность результата анализов крови зависит как от уровня оснащенности лаборатории, так и от точного соблюдения пациентом правил подготовки к анализам. Для проведения биохимического обследования или для определения уровня гормонов требуется взять у пациента не менее 2 мл крови. Такое количество можно набрать только из вены. В этом случае существенно снижается вероятность нарушения целостности клеток крови. Строго натощак выполняют биохимические исследования на содержание в крови глюкозы, креатинина, билирубина, триглицеридов, липидного профиля и других. Если необходимо сдать анализ натощак, то между последним приемом пищи и взятием крови должно пройти не менее 8 часов (для триглицеридов — не менее 12 часов). Сок, чай, кофе, тем более с сахаром, —

тоже еда, поэтому придется отказаться от них. Можно пить воду. Желательно за 1–2 дня до обследования исключить из рациона жареное и острое. Если предстоит общий анализ крови, последний прием пищи должен быть не менее чем за 1 час до ее сдачи. Он может состоять из несладкого чая, несладкой каши без молока, масла и яблока. Остальные анализы крови не требуют строгих ограничений. Например, если пациент уже был инфицирован, то концентрация антител к ряду инфекций в его крови окажется стабильной в любое время суток, а также до, во время или после еды. Поэтому сдавать кровь на наличие антител к ВИЧ, вирусным гепатитам, краснухе, цитомегаловирусу и другим инфекционным заболеваниям можно утром, днем или вечером без предварительного голодания. Кровь для определения ТТГ, паратгормона, а также железа сдают натощак строго до 12 часов утра. В целом исследование уровня гормонов желательно проводить всегда в одно и то же время. В этом случае сравнительный анализ полученных результатов будет более корректным. Перед взятием крови рекомендуется отдохнуть 10–15 минут в приемной и успокоиться. Кровь на анализ сдают до начала приема лекарственных средств (например, антибиотиков и химиотерапевтических препаратов) или не ранее чем через 10–14 дней после их отмены. Лабораторное обследование не следует проводить непосредственно после рентгенографии, ректального исследования или физиотерапевтических процедур.

Исследование мочи также является важнейшим диагностическим методом, особенно при заболеваниях почек. Перед сбором мочи необходимо провести тщательный туалет наружных половых органов, промыв их под душем с мылом, чтобы в мочу не попали выделения из них. После этой подготовки собирается средняя порция мочи (исключается первая и последняя порции) в емкость. При проведении анализа мочи по методу Зимницкого необходимо воздержаться от физических нагрузок. Емкости для сбора мочи приготавливаются заранее (8 емкостей). Предварительно необходимо написать на этикетке на емкостях для мочи Ф.И.О., дату рождения, дату и вре-

мя сбора мочи (9, 12, 15, 18, 21, 24, 3 и 6 часов), запись должна быть сделана разборчивым почерком. Моча собирается в течение всего следующего дня. В 6 часов пациент полностью опорожняет мочевой пузырь в унитаз. Затем через каждые 3 часа моча собирается в отдельную емкость, закрывается крышкой и ставится в прохладное темное место. На следующий день после последнего сбора мочи необходимо доставить все емкости в процедурный кабинет лаборатории.

При проведении анализа мочи по методу Нечипоренко необходимо после проведения туалета наружных половых органов собрать среднюю порцию мочи в емкость (100–150 мл).

Недопустимо направлять мочу на исследование в емкостях, не предназначенных для этих целей, так как остатки содержащихся в них ингредиентов могут существенным образом исказить результаты анализа.

Для *исследования кала* за 3–4 дня отменяют прием слабительных препаратов, касторового и вазелинового масла и прекращают введение ректальных свечей. Кал, полученный после клизмы и приема бария (при рентгеновском обследовании), для исследования непригоден. Кал необходимо собрать в чистую стеклянную баночку с трех разных мест, включая места с патологическими примесями. Предварительно необходимо выписать направление в лабораторию, где должны быть указаны Ф.И.О., дата рождения, дата и время сбора материала.

Биоматериал (кал) на кишечный дисбактериоз собирается до начала лечения антибактериальными и химиотерапевтическими препаратами. Если это невозможно, то не ранее чем через 12 часов после отмены препаратов. Для исследования собирают только свежевыделенный кал. При взятии материала необходимо соблюдать стерильность. До сбора анализа необходимо помочиться в унитаз, далее путем естественной дефекации в подкладное судно собрать испражнения (нужно проследить, чтобы не попала моча). Подкладное судно тщательно промывается проточной водой несколько раз и ополаскивается кипятком. Кал забирается в чистый одноразовый контейнер (с закрывающейся крышкой) ложечкой в количестве

не более 1/3 объема контейнера. Материал доставляется в любой процедурный кабинет лаборатории в течение 3 часов с момента сбора анализа. Желательно в течение указанного времени материал хранить в холоде (для этого можно использовать хладопакет или обложить контейнер кубиками льда, приготовленными заранее), но не замораживать.

Подготовка больных к инструментальным методам исследования

Рентгенологическое исследование пищевода. Для исследования пищевода по поводу инородного тела подготовки не требуется. При спазмах с целью отличия их от органического сужения рекомендуется провести предварительный курс противоспазмолитического лечения или ввести за 15 минут до исследования 0,5% раствор дибазола. При выраженном органическом сужении пищевода перед исследованием по указанию врача медсестра отсасывает из пищевода скопившуюся жидкость при помощи толстого зонда и резиновой груши. После удаления жидкости пищевод нужно промыть теплым раствором пищевой соды.

Рентгенологическое исследование желудка и 12-перстной кишки. Главным в подготовке является освобождение их от содержимого (пищевых масс) и газов. Перед исследованием не разрешается употреблять грубую пищу (черный хлеб, картофель), способствующую образованию газов. Ужинать можно не позднее 20.00 часов, утром принимать пищу и пить воду нельзя. Вечером и утром, за 2 часа до исследования, кишечник очищают клизмой. Применение слабительных противопоказано, так как они способствуют газообразованию. Если пациент страдает непроходимостью антрального отдела желудка (опухолевый или язвенный стеноз), то желудочное содержимое необходимо эвакуировать с помощью толстого зонда с последующим промыванием до чистой воды, утром в день исследования принимать пищу и пить нельзя.

Подготовка пациентов к ирригоскопии. Накануне вечером (после ужина) делают очистительные клизмы до чистой воды и повторяют их в 6–7 часов утра в день исследования. Пищу перед исследованием принимать строго запрещается.

Подготовка пациентов к внутривенной урографии. За 24–12 часов до исследования проводят пробу на чувствительность к йодсодержащему контрастному препарату, который будет применен для исследования. Для этого в/в вводят 1 мл препарата и оценивают реакцию на введение. Препарат применять нельзя, если у пациента после пробы появятся зуд кожных покровов, аллергический насморк, конъюнктивит, головная боль, тошнота или рвота. Если проба не проведена, пациента на исследование в рентгеновский кабинет имеют право не брать. В истории болезни должна быть отметка о проведении пробы на чувствительность к контрастному препарату с подробной реакцией на нее (или об отсутствии таковой) за подписью медсестры, наблюдавшей за пациентом в течение 6–12 часов. В день исследования делается очистительная клизма и, если исследование проводится во второй половине дня, пациент может съесть бутерброд и выпить стакан чая. В рентгеновском кабинете после обзорного снимка мочевыводящих путей в/в быстро вводят 20–40 мл контрастного препарата. Procedурная сестра при этом наблюдает за пациентом, не вынимая иглы из вены еще 1–2 минуты. Только убедившись в том, что аллергической реакции нет, иглу из вены можно удалить.

Подготовка пациентов к холецистографии. Исследование желчного пузыря основано на способности печени улавливать из крови и выделять с желчью некоторые контрастные вещества, концентрирующиеся в желчном пузыре. Для исследования применяют контрастные вещества — билитраст, йодагност, холевид и другие, которые вводятся в организм оральным способом.

Подготовка пациента зависит от способа введения контрастного вещества. Накануне исследования после ужина делают очистительную клизму, затем с 20.00 до 21.00 часа с интервалом в 10 минут больной принимает 6 таблеток контрастного

вещества (если пациент тучный, доза удваивается). Перед исследованием нельзя завтракать и принимать таблетки. В рентгеновский кабинет приходят с желчегонным завтраком (2 сырых яйца или 100 г сметаны, или 20 г сливочного масла на тонком кусочке хлеба).

Подготовка к внутривенной выделительной холангиохолецистографии (исследование желчного пузыря и протоков). Этот метод контрастирования желчных путей основан на физиологической способности печени выделять с желчью введенные в кровь органические соединения с большим содержанием йода. Для контрастирования применяют билигност (ампула 20 мл 20% или 50%). Подготовка включает в себя обязательное проведение пробы на переносимость пациентом контрастного препарата. Для этого накануне или за несколько дней до исследования пациенту в/в вводят 1–2 мл контрастного вещества. Признаками повышенной чувствительности к препарату являются общая слабость, слезотечение, чихание, насморк, зуд кожи, тошнота, рвота, а также появление красноты, болезненности и припухлости кожи в области инъекции. Утром перед исследованием пациент не должен принимать пищу. Пациентам, страдающим запорами и метеоризмом, за несколько дней до исследования назначают слабительные в небольших дозах и исключают продукты, способствующие газообразованию. Накануне вечером и утром делается очистительная клизма. Контрастное вещество вводится в/в (обычно в вену локтевого сгиба) при горизонтальном положении пациента в рентгеновском кабинете. Контрастное вещество предварительно подогревается до температуры тела и вводится в течение 5–8 минут. После введения 5 мл контрастного вещества делается перерыв на 2–3 минуты. Взрослым пациентам средней массы вводят 20 мл 20% раствора билиграфина или 30 мл 20% раствора билигноста. При исследовании тучных пациентов, лиц, перенесших ранее холецистэктомию, рекомендуется применять 20 мл 50% билиграфина или 40 мл 20% раствора билигноста.

Подготовка к ретроградной панкреатохолангиографии. Подготовка продолжается 2 дня. Исключаются из рациона желчегонные и богатые клетчаткой продукты. Накануне исследования делается очистительная клизма. Пациентам с повышенной возбудимостью нервной системы дают седативные средства на ночь. Вечером накануне можно принимать только сладкий чай и воду. Для релаксации 12-перстной кишки за 20–25 минут до исследования подкожно вводят 2,5% раствор бензогексолия — 1,0 мл, 0,1% раствор атропина — 1,0 мл. В кабинет пациент доставляется на каталке.

Подготовка к ангиографическому обследованию. Ангиография — метод исследования внутренних органов с помощью специальных рентгеноконтрастных препаратов, которые вводят внутриаартериально. Накануне исследования пациентов не кормят ужином и завтраком, проводят пробы на йод и новокаин (результаты проб необходимо отметить в истории болезни). Вечером делают 2 очистительные клизмы и повторяют утром.

Подготовка к томографии. Особой подготовки не требуется, желательно, чтобы пациент был одет в хлопчатобумажное белье, металлические изделия (часы, серьги и т. п.) — снять.

Подготовка к бронхографии. Бронхография — рентгенологическое исследование бронхов и трахеи после предварительного заполнения их просвета контрастным веществом.

Подготовка включает в себя обязательное проведение пробы на индивидуальную переносимость йодистых препаратов (пациенту в течение 2–3 дней дают по 1 ст. ложке 3% раствор йодида калия). При наличии гнойной мокроты за 3–4 дня производят очищение бронхиального дерева (дренаж бронхов в соответствующем положении пациента в кровати, сухоядение, отхаркивающие и бронхорасширяющие средства). За 30–60 минут до исследования назначают фенобарбитал — 0,1 г, атропин 0,1% — 1,0 п/к, пипольфен — 0,025 г, седуксен — 0,005 г. Осложнения при бронхографии могут быть связаны с анестезией, реакцией на введение контрастного вещества и задерж-

кой последнего в легких. После бронхографии возможно повышение температуры — таких пациентов укладывают в постель, дают обильное питье, успокаивающие и снотворные средства. За ними необходим хороший уход.

Исследование позвоночника. Рентгеновское исследование шейного и грудного отделов позвоночника специальной подготовки не требует. Готовить пациента надо для рентгеновского исследования поясничного отдела позвоночника, так как наличие большого скопления газа в кишечнике мешает получению качественных рентгенограмм. Подготовка проводится так же, как при исследовании почек.

Подготовка к гастродуоденоскопии (исследование желудка и 12-перстной кишки). Исследование проводится с помощью специальных эндоскопов, снабженных волоконной оптикой. Основная задача при подготовке пациента — очистить желудок и 12-перстную кишку от содержимого. Для этого накануне пациент должен поужинать не позднее 20.00 часов, а утром перед исследованием ему запрещается принимать пищу, пить воду. При непроходимости антрального отдела желудка перед исследованием он должен быть промыт с помощью толстого зонда до чистой воды. Если пациенту предполагается произвести исследование фатерова сосочка 12-перстной кишки, то в комплекс подготовительных манипуляций включаются препараты, вызывающие релаксацию 12-перстной кишки (1 мл 0,1% раствора метацина в/м за 20–30 минут до исследования). Такое же действие на 12-перстную кишку оказывает введение за 40–60 минут до исследования 1 мл 0,1% раствора атропина и 2 мл 2,5% раствора бензогексония.

Подготовка к колоноскопии (исследование толстой кишки). Результаты колоноскопии в значительной мере зависят от качества подготовки кишечника к исследованию. Техника подготовки сводится к следующему: за 3 дня до исследования пациенту назначается беспшлаковая диета, накануне перед исследованием в 12.00–14.00 часов пациент принимает 50 мл касторового масла, а вечером в 19.00 и 20.00 часов и утром в

день исследования ставятся очистительные клизмы с интервалом в один час. Через 2–3 часа после последней клизмы пациент направляется в эндоскопический кабинет. Если пациент страдает хроническими запорами и слабительные препараты действия не оказывают, подготовка к колоноскопии проводится путем применения сифонных клизм. Отрицательным моментом является наличие выраженной реакции со стороны слизистой кишки на введение воды в просвет кишечника.

Подготовка к ректороманоскопии (исследование дистального отдела толстого кишечника и прямой кишки) заключается в проведении очистительной клизмы накануне (вечером и утром за 1–2 часа до исследования).

Подготовка к лапароскопии (исследование органов брюшной полости) требует обязательного участия специалиста и должна проводиться в условиях строгой асептики. Она должна быть такой же, как к любой операции на органах брюшной полости. Накануне исследования пациенту очищают кишечник, он принимает гигиеническую ванну, на ночь назначают седативные препараты, утром запрещается принимать пищу и пить воду. За час до исследования вводят 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 0,1% раствора атропина. В эндоскопический кабинет или операционную пациент доставляется, лежа на каталке.

Подготовка к бронхоскопии. Бронхоскопия — метод визуального(зрительного) исследования внутренней поверхности трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа. Диагностическая бронхоскопия предпринимается с целью установления или уточнения диагноза при опухолях трахеи или бронхов, гнойных заболеваниях бронхов и легких, туберкулезе легких и других заболеваниях дыхательных путей. Лечебная бронхоскопия производится с целью удаления из трахеи и бронхов инородных тел, бронхиального секрета и для местного применения лекарственных препаратов. Бронхоскопию производят натощак или через 2–3 часа после легкого завтрака в перевязочной или эндоскопической. Бронхоскопия в положении сидя может осуществляться только под местной анестезией.

ГЛАВА II. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДА ДЕТСТВА

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Патология новорожденных является одной из актуальных проблем педиатрии. Неонатальному периоду жизни уделяется особое внимание, связанное с физиологическими особенностями новорожденного, своеобразно протекающей патологией и высокой смертностью. По статистическим данным, заболевания новорожденных занимают первое место в структуре детской смертности, поэтому предупреждение патологии новорожденных — одно из важнейших этапов в борьбе за ее снижение.

Асфиксия

Асфиксия — это удушье, остро возникающий патологический процесс, вызванный различными причинами, в основе которых лежит недостаток кислорода в крови (гипоксемия) и тканях (гипоксия), накопление в организме углекислоты (гиперкапния) и других кислых продуктов обмена веществ, что приводит к развитию метаболического ацидоза.

Виды асфиксии у детей. Различают асфиксию плода, которая подразделяется на антенатальную, интранатальную и асфиксию новорожденного.

Факторами антенатальной асфиксии являются:

- сахарный диабет у матери;
- гипертония беременных;
- гипертоническая болезнь матери;
- хронические заболевания матери (сердечно-сосудистые, щитовидной железы, неврологические, легочные, почечные и др.);

— анемия, мертворождение или неонатальная смерть детей при предыдущих беременностях;

— недonoшенность, переношенность, многоплодная беременность;

— лекарственная терапия (препараты магния, лития, ад-реноблокаторы);

— наркомания матери;

— пороки развития плода;

— сниженная двигательная активность плода;

— возраст матери менее 16 или более 35 лет.

Факторами интранатальной асфиксии являются:

— экстренное кесарево сечение;

— щипцы или вакуум-экстрактор в родах;

— ягодичное и другие аномальные предлежания;

— преждевременные, стремительные роды;

— безводный промежуток более 18 часов;

— затяжные роды более 24 часов;

— второй период родов более 2 часов;

— брадикардия плода;

— общая анестезия в родах;

— наркотики, полученные матерью в течение 4 часов до родов;

— обвитие пуповины вокруг ребенка и ее выпадение;

— отслойка или предлежание плаценты.

Асфиксию новорожденного делят на *первичную*, когда новорожденный после перевязки пуповины самостоятельно не дышит, и *вторичную*, возникающую в последующие часы и дни жизни новорожденного. Вторичная асфиксия может развиваться вследствие аспирации, пневмопатий, родовой травмы головного и спинного мозга, врожденных пороков сердца, легких, мозга.

Причины асфиксии. У большинства детей, родившихся в острой асфиксии, имеет место сочетание перечисленных выше факторов, но можно выделить 5 ведущих механизмов, приводящих к острой асфиксии новорожденных:

1) прерывание кровотока через пуповину (истинные узлы пуповины, ее сдавление, тугое обвитие пуповины вокруг шеи или других частей тела ребенка);

2) нарушение обмена газов через плаценту (преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты и др.);

3) нарушение кровообращения в материнской части плаценты (чрезмерно активные схватки, артериальная гипо- или гипертензия любой этиологии у матери);

4) ухудшение оксигенации (насыщения кислородом) крови матери (анемия, сердечно-сосудистые заболевания, дыхательная недостаточность);

5) невозможность самостоятельного адекватного дыхания ребенка (пороки развития, поражения ЦНС, медикаментозная терапия матери и др.)

Клиническая картина. В зависимости от тяжести состояния ребенка при рождении выделяют среднюю тяжесть (умеренную) и тяжелую тяжесть асфиксии при рождении. Состояние новорожденного при рождении оценивают на 1-й и 5-й минуте жизни по шкале, предложенной американским акушером Виржинией Апгар. Каждый исследуемый клинический признак оценивается по 3-бальной системе: хорошо выраженный признак оценивается в 2 балла, недостаточно выраженный — в 1 балл, отсутствие или извращение признака — 0.

Оценка состояния новорожденного выражается суммой баллов, полученных по всем 5 признакам, и проводится дважды: сразу после рождения (в течение 60 секунд) и через 5 минут. Новорожденный считается практически здоровым, если общая сумма баллов по шкале Апгар на первой минуте жизни равна 8–10 баллам, причем через 5 минут после рождения оценка у новорожденных, получивших при рождении 8 баллов, возрастает. Оценка «7 баллов» и менее свидетельствует об асфиксии новорожденного. Шкала Апгар позволяет определить тяжесть асфиксии, показания для проведения реанимационных мероприятий и их объем, в определенной степени имеет прогностическое значение.

Шкала Апгар
для определения состояния новорожденного

Клинический признак	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердцебиений	Сердцебиение отсутствует	Менее 100 сердцебиений в минуту	100 и более сердцебиений в минуту
Дыхание	Отсутствует	Брадикапноэ, нерегулярное, крик слабый (гиповентиляция)	Нормальное, крик громкий
Мышечный тонус	Отсутствует, конечности свисают	Снижен, некоторое сгибание конечностей	Выражены активные движения
Рефлекторная возбудимость (реакция на носовой катетер или раздражение подошв)	Не реагирует	Реакция слабо выражена (grimаса, движение)	Реакция в виде движения, кашля, чихания, громкого крика
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей (акроцианоз)	Розовая окраска всего тела и конечностей

При *легкой асфиксии* новорожденный делает первый вдох в течение первой минуты после рождения, но дыхание у него ослабленное, отмечаются акроцианоз и цианоз носогубного треугольника, некоторое снижение мышечного тонуса.

При *средней асфиксии* ребенок делает первый вдох в течение минуты после рождения, дыхание ослаблено (регулярное или нерегулярное), крик слабый, как правило, отмечается брадикардия, но может быть и тахикардия, мышечный тонус и рефлексы снижены, кожа синюшная, иногда преимущественно в области лица, кистей рук и стоп, пуповина пульсирует.

При *тяжелой асфиксии* дыхание нерегулярное (отдельные вдохи) либо отсутствует, ребенок не кричит, иногда стонет, сердцебиение замедлено, в ряде случаев сменяется единичными нерегулярными сокращениями сердца, наблюдается мышечная гипотония или атония, рефлексы отсутствуют, кожа бледная в результате спазма периферических сосудов, пуповина не пульсирует; часто развивается надпочечниковая недостаточность.

Д и а г н о с т и к а. Асфиксию и ее тяжесть устанавливают на основании определения в первую минуту после рождения степени нарушения дыхания, изменений частоты сердечных сокращений, мышечного тонуса, рефлексов, цвета кожи. О степени тяжести перенесенной асфиксии свидетельствуют также показатели кислотно-основного состояния. Тщательное неврологическое обследование новорожденного, ультразвуковое исследование головного мозга позволяют дифференцировать гипоксическое и травматическое поражение ЦНС.

Л е ч е н и е. Дети, родившиеся в асфиксии, нуждаются в реанимационной помощи. Эффективность ее в большой мере зависит от того, насколько рано начато лечение.

Реанимационные мероприятия проводят в родильном зале под контролем основных параметров жизнедеятельности организма:

- частоты дыхания и его проводимости в нижние отделы легких;
- частоты сердцебиения;
- показателей АД, гематокрита и кислотно-основного состояния в качестве АВС реанимации, где: А (airway) — освобождение, поддержание свободной проходимости воздухоносных путей; В (breath) — дыхание, обеспечение искусственной (ИВЛ) или вспомогательной (ВВЛ) вентиляции, С (cardial circulation) — восстановление или поддержание сердечной деятельности и гемодинамики.

Также выделяют еще один этап D (drugs) — введение лекарственных средств.

В родильном зале или около него круглосуточно должен быть готов к оказанию помощи новорожденному «островок реанимации», который состоит из нескольких блоков:

1) оптимизации окружающей среды и температурной защиты — обогреваемый столик, источник лучистого тепла, стерильные теплые пеленки;

2) восстановления проходимости дыхательных путей — электроотсос, резиновые груши, оральные воздуховоды, эндотрахеальные трубки, детский ларингоскоп;

3) оксигенотерапии — источник сжатого воздуха, установка для увлажнения и подогрева воздушно-кислородной смеси, набор соединительных трубок и приспособлений для введения кислорода;

4) искусственной вентиляции легких (дыхательный мешок типа Амбу, аппараты для автоматической вентиляции легких);

5) медикаментозной терапии — одноразовые шприцы, перчатки, наборы медикаментов, катетеров для пупочной вены;

6) контроля жизнедеятельности — кардиомонитор, аппарат для измерения артериального давления, фонендоскоп, секундомер.

Алгоритм первичной помощи новорожденному, родившемуся в асфиксии, включает несколько этапов.

Первый этап реанимации начинается с отсасывания катетером содержимого полости рта в момент рождения головки или сразу после рождения ребенка. Если дыхание отсутствует, надо провести нежную, но активную тактильную стимуляцию — щелкнуть ребенка по подошве или энергично обтереть его спину. Ребенка принимают в стерильные подогретые пеленки, быстро переносят на реанимационный столик под источник лучистого тепла. При укладывании головной конец ребенка должен быть несколько опущен. Околоплодные воды, слизь с кожи ребенка обтирают теплой пеленкой. В случае тяжелой асфиксии проводят незамедлительную интубацию с последующей санацией дыхательных путей.

Доношенный ребенок отделяется от матери сразу после рождения, а недоношенный — через одну минуту. В конце первого этапа реанимации оценивают дыхание ребенка. При адекватном дыхании, частоте сердечных сокращений выше 100 в минуту и небольшом акроцианозе кожи реанимационные мероприятия прекращают, за ребенком организуют наблюдение.

Если дыхание отсутствует, то переходят ко *второму этапу реанимации* — восстановлению внешнего дыхания. Его проводят детям с отсутствием или с неэффективностью самостоятельного дыхания (редкое, генерализованный цианоз или бледность и др.). Мероприятия начинают с вентиляции легких с помощью маски и дыхательного мешка: ЧД 30–50 в минуту 60% кислородно-воздушной смесью (у недоношенных — 40%). Хорошие экскурсии грудной клетки свидетельствуют о достаточной вентиляции альвеол, об отсутствии серьезных нарушений проходимости дыхательных путей. Неэффективность вентиляции мешком и маской, подозрение на аспирацию мекония, ЧСС менее 80 и необходимость наружного массажа сердца, длительной дыхательной поддержки — показания для эндотрахеальной интубации.

Одновременно с ИВЛ стимулируют дыхание внутривенным введением налорфина или этимизола.

Третий этап реанимации — терапия гемодинамических и метаболических расстройств. При ЧСС менее 80 в минуту необходимо срочно начать наружный массаж сердца на фоне ИВЛ маской со 100% концентрацией кислорода. Если в течение 20–30 секунд массажа эффекта нет, начинают интубировать и аппаратную ИВЛ в сочетании с массажем. Надавливают на нижнюю треть грудины (но не на мечевидный отросток из-за опасности разрыва печени) строго вниз на 1,5–2,0 см с частотой 100–140 раз в минуту. Оценивать эффективность непрямого массажа сердца надо по окраске кожи и пульсу на бедренной артерии. Если в течение 60 секунд массажа сердца нет эффекта, то следует стимулировать сердечную деятельность

адреналином в дозе 0,1 мл/кг массы тела 0,01% раствора либо эндотрахеально, либо в вену пуповины. Введение можно повторить через 5 минут (до 3 раз). Одновременно продолжают ИВЛ и непрямой массаж сердца, оценивают цвет кожных покровов, состояние микроциркуляции. При декомпенсированном метаболическом ацидозе внутривенно (в пуповину) вводят 4% гидрокарбонат натрия — 4 мл/кг медленно, в течение 2 минут. Для восполнения объема циркулирующей крови применяют 5% раствор альбумина, изотонический раствор хлорида натрия из расчета 10 мл/кг, вводят медленно в течение 5–10 минут.

Если на протяжении 15–20 минут у ребенка не появляется самостоятельное дыхание и сохраняется стойкая брадикардия, то высока вероятность тяжелого поражения мозга. Тогда необходимо решать вопрос о прекращении реанимационных мероприятий.

Профилактика гипоксии плода с асфиксией новорожденных должна основываться на четкой ранней дородовой диагностике, а также состоять из следующих мероприятий:

- своевременной госпитализации беременной, особенно из групп риска развития гипоксий плода;
- выбора адекватных методов родоразрешения;
- проведения интенсивной терапии экстрагенитальной и акушерской патологии беременных;
- комплексной терапии гипоксии, которая включает коррекцию расстройств микроциркуляции, гемодинамики, нарушений метаболизма, а также функций фетоплацентарного комплекса.

В период родов лечение с профилактикой гипоксии плода, а также асфиксии новорожденного обязательно при следующих случаях:

- слабости родовой деятельности;
- перенашивании беременности;
- длительном безводном периоде из-за несвоевременного излития вод;

- гестозах, особенно при длительно текущих или тяжелых формах;
- тазовом предлежании плода;
- изосерологической несовместимости материнской и плодовой крови.

Гемолитическая болезнь новорожденных

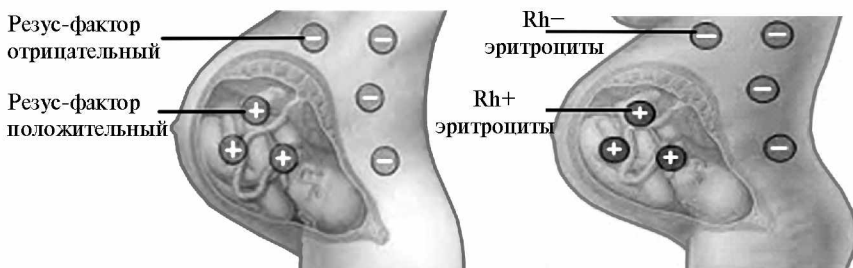
Гемолитическая болезнь новорожденных — заболевание, в основе которого лежит гемолиз эритроцитов плода и новорожденного, связанный с несовместимостью крови матери и плода по эритроцитарным антигенам.

Этиология и патогенез. Гемолитическая болезнь новорожденных развивается преимущественно в результате несовместимости крови матери и плода по резус-фактору (Rh-фактору) или групповым антигенам, реже — по другим антигенным системам из-за их меньшей иммуногенности.

Rh-конфликт возникает, если у Rh-отрицательной женщины плод имеет Rh-положительную кровь.

ABO-конфликт развивается при наличии 0(I) группы крови у женщины, а у плода — A(II) (в 2/3 случаев) или B(III) (в 1/3 случаев).

При несовместимости крови матери и плода по ABO- или Rh-Аг гемолитическая болезнь новорожденных развивается в 3–6 %. Существует мнение, что гемолитическая болезнь новорожденных по системе ABO развивается не реже, а даже чаще, чем по Rh-фактору, но протекает в большинстве случаев лег-



че, и ее нередко не диагностируют. В последние годы увеличилось количество детей с тяжелыми формами гемолитической болезни новорожденных по системе АВО, особенно при наличии у новорожденных В(III) группы крови. Rh-фактор, антигены А или В эритроцитов плода, попадая через плаценту в кровь матери, вызывают образование Rh-антител или изоантител анти-А или анти-В соответственно, проникающих, в свою очередь, через плаценту в кровотоки плода. Ребенок рождается больным в случае предшествующей сенсибилизации матери. Rh-отрицательная женщина может быть сенсибилизирована переливаниями Rh-положительной крови даже в раннем детстве. Однако большее значение имеет иммунизация матери кровью плода при предыдущих, в том числе и прерванных беременностях, так как Rh-фактор начинает образовываться на 5–6 неделе беременности и его можно обнаружить у плода на 10–14 неделе. Наиболее выраженная трансплацентарная трансфузия происходит во время родов. При развитии гемолитической болезни новорожденных по системе АВО порядковый номер беременности не имеет значения, так как в повседневной жизни сенсибилизация к АВ-Аг возникает достаточно часто (с пищей, при некоторых инфекциях, вакцинации). Гемолиз эритроцитов плода и новорожденного приводит к гипербилирубинемии и анемии. Неконъюгированный билирубин нейротоксичен. При определенной концентрации (свыше 340 мкмоль/л у доношенных и свыше 200 мкмоль/л у глубоко недоношенных) он может проникать через гематоэнцефалический барьер и повреждать структуры головного мозга, в первую очередь подкорковые ядра и кору, что приводит к развитию билирубиновой энцефалопатии (ядерной желтухе). Помимо концентрации неконъюгированного билирубина на его прохождение через гематоэнцефалический барьер влияют следующие факторы:

- 1) концентрация альбумина в плазме крови (в кровяном русле непрямой билирубин связывается с альбумином, теряя свои токсичные свойства и способность проходить через гематоэнцефалический барьер);

2) концентрация неэстерифицированных жирных кислот, конкурирующих с билирубином за связь с альбумином;

3) концентрация глюкозы (глюкоза — исходный материал для образования глюкуроновой кислоты, кроме того, гипогликемия повышает концентрацию неэстерифицированных жирных кислот);

4) гипоксия (подавляет переход непрямого билирубина в прямой);

5) ацидоз (уменьшает прочность связывания неконъюгированного билирубина с альбумином).

Клиническая картина. Различают желтушную, анемическую и отечную формы заболевания.

Желтушная форма — наиболее частая, среднетяжелая, форма заболевания. Основные ее симптомы — рано возникающие желтуха, анемия и гепатоспленомегалия. Желтуха с апельсиновым оттенком появляется при рождении или в первые, реже, на вторые сутки, и интенсивно нарастает. Увеличиваются печень и селезенка. Чем раньше появляется желтуха, тем тяжелее протекает болезнь. На 3–4 сутки концентрация неконъюгированного билирубина может достигнуть критических значений. В этом случае появляются симптомы ядерной желтухи: ригидность мышц затылка, тонические судороги мышц-разгибателей, «мозговой» крик, симптом «заходящего солнца», взбухание большого родничка. Ядерная желтуха развивается у 10 % доношенных детей при концентрации неконъюгированного билирубина в крови выше 340 мкмоль/л, у 30 % — выше 430 мкмоль/л, у 70 % — выше 520 мкмоль/л. У некоторых детей даже при концентрации неконъюгированного билирубина около 650 мкмоль/л ядерная желтуха не развивается. К концу первой недели жизни на фоне интенсивного гемолиза уменьшается выделение желчи в кишечник (синдром сгущения желчи) и появляются признаки холестаза. Кожа приобретает зеленоватый оттенок, кал обесцвечивается, моча темнеет, в крови повышается содержание конъюгированного билирубина. В тяжелых случаях желтушное окрашивание кожи

сохраняется длительно. Желтушная форма гемолитической болезни новорожденных обычно сопровождается гиперхромной анемией. Продолжительность анемии зависит от тяжести заболевания и вида лечения и может составлять до 2–3 месяцев.

Анемическая форма по течению наиболее доброкачественная. Клинически проявляется сразу после рождения или в течение первой недели жизни. Иногда бледность кожных покровов сразу не выявляют. Заболевание постепенно прогрессирует; тяжелую анемию диагностируют на 2–3 неделе и даже позже. Общее состояние ребенка изменяется мало, увеличиваются размеры селезенки и печени. Концентрация неконъюгированного билирубина может быть слегка повышена. Прогноз благоприятный. Гемолитическая болезнь новорожденных при конфликте по системе АВО протекает преимущественно в более легкой форме, однако возможно тяжелое течение заболевания (особенно при несвоевременной диагностике) с исходом в билирубиновую энцефалопатию. При двойной несовместимости гемолитическая болезнь новорожденных, как правило, обусловлена А- или В-антигенами и протекает легче, чем при изолированном Rh-конflikте.

Отечная форма — самая тяжелая, развивается внутриутробно. При раннем иммунологическом конфликте может произойти выкидыш. При прогрессировании болезни массивный внутриутробный гемолиз эритроцитов приводит к тяжелой анемии, гипоксии, нарушению обмена веществ, гипопротеинемии и отеку тканей. Образующийся в этих случаях неконъюгированный билирубин плода поступает в кровоток матери и обезвреживается ее печенью (в крови беременной повышается концентрация билирубина). Плод погибает до рождения или рождается в крайне тяжелом состоянии с распространенными отеками. Кожа очень бледная, иногда с субиктеричным оттенком, лоснящаяся. Новорожденные вялы, мышечный тонус у них резко снижен, рефлексы угнетены, имеются сердечно-легочная недостаточность, выраженная гепатоспленомегалия, живот большой, бочкообразный. Концентрация гемоглобина составляет менее 100 г/л.

Диагностика. Прежде всего, необходима *антенатальная диагностика* возможного иммунного конфликта. Учитывают несовместимость крови родителей по эритроцитарным антигенам, акушерско-гинекологический и соматический анамнез матери (предшествующие аборт, мертворождения, выкидыши, рождение больных детей, гемотрансфузии без учета Rh-фактора). Во время беременности не менее трех раз определяют титр противорезусных антител в крови Rh-отрицательной женщины. Величина титра имеет относительное значение, так как обнаружение в крови беременной антител позволяет лишь предположить вероятность заболевания плода. Тип кривой изменений титра Rh-антител в динамике («скачущий» титр, т. е. с резкими колебаниями) имеет большее прогностическое значение, чем степень его повышения.

Постнатальная диагностика гемолитической болезни новорожденных основана в первую очередь на клинических проявлениях заболевания при рождении или вскоре после него (желтуха, анемия, гепатоспленомегалия). Большое значение имеют лабораторные данные (повышение концентрации неконъюгированного билирубина, эритробластоз, ретикулоцитоз, положительная проба Кумбса при Rh-конфликте). Все показатели учитывают в комплексе и по возможности — в динамике.

Лечение направлено на борьбу с гипербилирубинемией, выведение антител и ликвидацию анемии. При более легком течении гемолитической болезни новорожденных используют консервативные методы уменьшения гипербилирубинемии: инфузии белковых препаратов, глюкозы, что заметно снижает вероятность прохождения неконъюгированного билирубина через гематоэнцефальный барьер. При тяжелых формах сразу после рождения можно назначить преднизолон внутривенно в течение 4–7 дней. Широко применяют фототерапию. После введения этого метода необходимость в заменном переливании крови снизилась на 40 %.

В настоящее время вместо специальных ламп, располагавшихся над кроватью ребенка, используют систему, состоя-

щую из источника света в виде высокоинтенсивной вольфрамовой галогенной лампы со встроенным рефлектором и фотооптического кабеля, по которому свет проходит от лампы к фиброоптической подушке. При фототерапии происходит фотоокисление неконъюгированного билирубина, находящегося в коже, с образованием биливердина и других водорастворимых изомеров, выводящихся с мочой и калом.

В тяжелых случаях прибегают к оперативному лечению — заменному переливанию крови, гемосорбции, плазмаферезу. Заменное переливание крови позволяет вывести неконъюгированный билирубин и антитела из крови ребенка и восполнить дефицит эритроцитов. Для заменного переливания крови обычно используют Rh-отрицательную кровь той же группы, что и кровь ребенка. В настоящее время переливают не цельную кровь, а Rh-отрицательную эритроцитарную массу, смешанную со свежезамороженной плазмой. Если гемолитическая болезнь новорожденных обусловлена групповой несовместимостью, то используют эритроцитарную массу 0(1) группы, а плазму либо АВ(IV) группы, либо одногруппную.

Абсолютные показания к заменному переливанию крови в первые сутки жизни у доношенных новорожденных следующие:

концентрация неконъюгированного билирубина в пуповинной крови — более 60 мкмоль/л.

почасовой прирост концентрации неконъюгированного билирубина — более 6–10 мкмоль/л.

концентрация неконъюгированного билирубина в периферической крови — более 340 мкмоль/л.

тяжелая степень анемии — гемоглобин менее 100 г/л.

Нередко (если почасовой прирост концентрации билирубина превышает 6–10 мкмоль/л) заменное переливание крови приходится проводить повторно (через 12 часов после первой процедуры). С 3-го дня жизни имеет значение только абсолютное значение концентрации билирубина, так как почасовой прирост замедляется из-за разрушения антител. При интерпретации результатов лабораторных исследований в каж-

дом конкретном случае их необходимо сопоставлять с клиническими данными. Глубокая недоношенность, патологическое течение беременности, совпадение групп крови матери и ребенка при Rh-конфликте — факторы риска развития билирубиновой энцефалопатии. В этом случае необходимо проведение заменного переливания крови при более низкой концентрации неконъюгированного билирубина.

Для лечения гемолитической болезни новорожденных применяют также индукторы микросомальных ферментов печени (например, фенобарбитал). Введение витаминов E, B₁, B₂, B₆, C, кокарбоксилазы улучшает работу печени и стабилизирует обменные процессы. С целью торможения абсорбции билирубина в кишечнике назначают очистительные клизмы, активированный уголь в первые 12 часов жизни. Синдром стужения желчи купируют назначением внутрь желчегонных средств (магния сульфата, аллохола, дротаверина (например, но-шпы)). При выраженной анемии производят трансфузии эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов.

Раньше считали, что ребенка с гемолитической болезнью новорожденных следует прикладывать к груди через 1–2 недели после рождения, так как в молоке присутствуют противорезусные антитела. В настоящее время доказано, что раннее прикладывание к груди не приводит к более тяжелому течению заболевания, так как антитела, содержащиеся в молоке, разрушаются соляной кислотой и ферментами ЖКТ и не оказывают гемолизирующего действия.

Профилактика. Прежде всего, проводят профилактику сенсибилизации женщины с Rh-отрицательной кровью.

Неспецифическая профилактика включает: проведение гемотрансфузий только с учетом Rh-фактора; предупреждение абортов; комплекс социальных мер охраны здоровья женщины.

Специфическая профилактика заключается в введении Rh0 (анти-D) Ig в первые 24 часа после рождения здорового Rh-положительного ребенка, а также после абортов, что способствует быстрой элиминации эритроцитов плода из кровотока матери, предотвращая у нее синтез Rh-антител.

П р о г н о з. При тяжелых формах возможны грубая задержка психомоторного развития, развитие детского церебрального паралича, при более легких — умеренная задержка формирования статических функций и психики, снижение слуха, косоглазие.

В группе детей, перенесших гемолитическую болезнь новорожденных, выше общая заболеваемость, неадекватные реакции на профилактические прививки, склонность к развитию аллергических реакций, хроническое поражение гепатобилиарной системы. У 2/3 подростков, перенесших гемолитическую болезнь новорожденных, выявляют снижение физической работоспособности и психовегетативный синдром, что позволяет отнести их к группе высокого риска нарушения социальной адаптации.

Родовая травма новорожденных

Родовая травма новорожденных — патологическое состояние, развившееся во время родов, характеризуется повреждениями тканей и органов ребенка, сопровождающимися, как правило, расстройством их функций. Факторами, предрасполагающими к развитию родовых травм, являются неправильное положение плода, несоответствие размеров плода основным параметрам костного малого таза беременной (крупный плод или суженный таз), особенности внутриутробного развития плода (хроническая внутриутробная гипоксия), недоношенность, переносимость, длительность акта родов (как стремительные, или быстрые, так и затяжные роды). Непосредственной причиной родового травматизма нередко бывают неправильно выполняемые акушерские пособия при поворотах и извлечении плода, наложение щипцов, вакуум-экстрактора и др.

Различают родовую травму мягких тканей (кожа, подкожная клетчатка, мышцы), костной системы, внутренних органов, центральной и периферической нервной системы.

Родовая травма мягких тканей. Повреждения кожи и подкожной клетчатки при родах (ссадины, царапины, кровоизлияния и др.), как правило, не опасны и требуют только местного лечения для предупреждения инфицирования (обработка 0,5% спиртовым раствором йода, наложение асептической повязки); они исчезают обычно через 5–7 дней. К более тяжелым относятся повреждения мышц.

Одним из типичных видов родового травматизма является *повреждение грудино-ключично-сосцевидной мышцы*, которое характеризуется или кровоизлиянием, или ее разрывом; последний обычно возникает в нижней трети мышцы. Такое повреждение чаще развивается при родах в ягодичном предлежании, но возникает и при наложении щипцов, других ручных пособий. В области повреждения и гематомы определяют небольшую, умеренно плотную или тестоватой консистенции, слегка болезненную при пальпации опухоль. Иногда ее диагностируют только к концу первой недели жизни ребенка, когда развивается кривошея. При этом голова ребенка наклонена в сторону поврежденной мышцы, а подбородок повернут в противоположную сторону. Дифференцировать гематому грудино-ключично-сосцевидной мышцы следует с врожденной мышечной кривошеей.

Лечение заключается в создании корригирующего положения, способствующего ликвидации патологических наклона и поворота головы (используют валики), применении сухого тепла, электрофореза йодида калия; в более поздние сроки назначают массаж. Как правило, гематома рассасывается и через 2–3 недели функция мышцы полностью восстанавливается. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показана хирургическая коррекция, которая должна быть проведена в первом полугодии жизни ребенка.

Родовая опухоль (*caput succedaneum*) представляет собой отек мягких тканей предлежащей к родовым путям части (чаще головы) ребенка вследствие венозного застоя при прохождении по родовым путям матери, нередко с мелкоточечными кровоизлияниями на коже. Чаще встречается у детей перво-

родящих матерей, при длительном прорезывании головы, у более крупных детей. Отечность исчезает в течение 1–2 дней. **Лечение** не требуется.

Кефалогематома (*kephalohaematoma externum*) представляет собой кровоизлияние под надкостницу плоских костей черепа. Механизм травмы заключается в смещении кожи вместе с надкостницей и разрыве сосудов во время перемещения головы ребенка по родовому каналу. Кровь в кефалогематоме накапливается постепенно и поэтому опухоль, появившись во время или вскоре после рождения, продолжает увеличиваться в течение первых 2–3 дней жизни ребенка.

Кефалогематома располагается на одной или обеих теменных костях, редко — на затылочной и лобной, еще реже — на височной. Она вмещает от 5 до 150 мл крови, которая долгое время остается жидкой. В связи с тем, что надкостница плотно сращена с костью в области швов, границы кефалогематомы не выходят за пределы пораженной кости. Поверхность кожи над опухолью не изменена. Под кефалогематомой иногда обнаруживается перелом кости, через который возможно сообщение с эпидуральной гематомой. Опухоль вначале имеет упругую консистенцию, иногда флюктуирует, и ограничена валиком по периферии. С 7–10 дня опухоль начинает уменьшаться в размерах и обычно исчезает на 3–8 неделе. Кефалогематома наблюдается у 0,3–0,5 % новорожденных.

Лечение заключается в кормлении ребенка сцеженным материнским или донорским молоком в течение 3–4 дней, назначении глюконата кальция и витамина К на 3 дня (0,001 г 3 раза внутрь). В некоторых случаях проводится пункция кефалогематомы с отсасыванием крови с последующим наложением давящей повязки, при инфицировании и нагноении — хирургическое лечение, назначаются антибиотики.

К родовой травме костной системы относятся трещины и переломы, из которых наиболее часто наблюдаются повреждения ключицы, плечевых и бедренных костей. Причинами их являются неправильно проводимые акушерские пособия.

Перелом ключицы обычно бывает поднадкостничный и характеризуется значительным ограничением активных движений, болезненной реакцией (плач) при пассивных движениях руки на стороне поражения, отсутствием рефлекса Моро. При легкой пальпации отмечают припухлость, болезненность и крепитацию над местом перелома.

Лечение заключается в кратковременной иммобилизации руки с помощью повязки Дезо с валиком в подмышечной области или путем плотного пеленания вытянутой руки к туловищу сроком на 7–10 дней (при этом ребенка укладывают на противоположный бок).

Переломы плечевой и бедренной костей диагностируют по отсутствию активных движений в конечности, болевой реакции при пассивных движениях, наличию отечности, деформации и укорочения поврежденной кости. При всех видах переломов костей диагноз подтверждает рентгенологическое исследование. Переломы плечевой и бедренной костей лечат методом иммобилизации конечности (после репозиции в случае необходимости) и ее вытяжения (чаще с помощью лейкопластыря).



Прогноз при переломах ключицы, плечевой и бедренной костей благоприятный.

Лечение заключается в фиксации и иммобилизации конечности в функционально обусловленном положении в течение 10–14 дней с последующим назначением физиотерапевтических процедур, применением массажа.

Родовые травмы внутренних органов встречаются редко. К ним можно отнести разрыв увеличенной селезенки (например, при гемолитической болезни новорожденных), разрыв желудка. Подкапсульные гематомы печени и селезенки, иногда сопровождающиеся некрозом и разрывом капсулы и внутрибрюшинным кровотечением, развиваются у крупных детей на фоне асфиксии и часто сочетаются с внутричерепными родовыми травмами. Кровоизлияния в надпочечники являются более частой патологией и также возникают у детей с асфиксией или при коагулопатиях.

Прогноз зависит от степени кровоизлияния и от лечения, которое состоит в заместительной терапии глюкокортикоидами (парентерально в больших дозах) и трансфузии свежей одногруппной крови. Кроме того, назначают витамин К, а при данных, указывающих на внутрисосудистую коагулопатию, — частичное обменное переливание крови.

Гипоксические родовые травмы. Поражения головного и спинного мозга, а также внутренних органов возникают у плода и новорожденного в результате *асфиксии* — острого прекращения поступления кислорода или *гипоксии* — длительного повторного ограничения поступления кислорода с избыточным накоплением в организме углекислоты и других недоокисленных продуктов.

Неврологические изменения у детей с внутричерепной родовой травмой проявляются в виде синдрома угнетения или синдрома возбуждения. Иногда синдром угнетения сменяется синдромом возбуждения.

Для **синдрома угнетения** характерны общая вялость, гипили адинамия, гипотония, гипо- или арефлексия, отсутствие

или снижение рефлексов врожденного автоматизма, вторичные асфиксии, тонические судороги.

Для *синдрома возбуждения* характерны беспокойство, усиленная спонтанная двигательная активность, общая гиперестезия и ригидность затылочных мышц, тремор конечностей, общие клонические судороги, мышечная гипертония, гиперрефлексия, усиление рефлексов врожденного автоматизма, спонтанные и легко вызываемые рефлексы Бабинского, Моро и другие.

Острые и хронические гипоксические состояния плода и новорожденного могут приводить к *внутричерепным кровоизлияниям*, которые могут располагаться эпидурально, субдурально, субарахноидально, внутри желудочков мозга и в веществе мозга. Они являются результатом гипоксии, ишемии мозга или механической травмы; возможно сочетание этих причин. Внутричерепные кровоизлияния, помимо общей тяжелой симптоматики, характеризуются появлением еще и очаговой симптоматики.

При легкой форме внутричерепной родовой травмы общие и очаговые неврологические симптомы наблюдаются у детей в среднем от 2 до 8 недель, при тяжелой форме родовой травмы — от 4 недель до 6 месяцев. Чем более стойко держатся отдельные неврологические расстройства, тем более неблагоприятны они в прогностическом отношении.

Клиническая картина гипоксических поражений ЦНС или постгипоксической энцефалопатии проявляется в виде нескольких клинических синдромов:

- синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости;
- гипертензионного или гидроцефального синдрома;
- синдрома вегетативно-висцеральных нарушений;
- синдрома мышечной дистонии;
- судорожного синдрома.

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости характеризуется усилением спонтанной двигательной актив-

ности, поверхностным сном, немотивированным плачем, повышением врожденных и сухожильных рефлексов, мышечной дистонией, частым тремором конечностей и подбородка, повышенной судорожной готовностью.

Синдром внутричерепной гипертензии, переходящий на фоне уменьшения отека мозга в гипертензионно-гидроцефальный синдром, клинически проявляется беспокойством ребенка, срыгиваниями, нарушением сна, частыми продолжительными стонами, усилением двигательной активности, переходящим мышечным гипертонусом, гиперрефлексией, тремором, спонтанным рефлексом Моро, симптомом Грефе, а при прогрессировании — увеличением размеров родничков, расхождением черепных швов, нарастанием окружности черепа.

Синдром вегетативно-висцеральных дисфункций свидетельствует о нарушении диэнцефальной регуляции вегетативно-висцеральных реакций организма. При нем могут наблюдаться мраморность кожи, переходящий цианоз, расстройства терморегуляции, желудочно-кишечные дискинезии в виде халазии, пилороспазма, повышенной перистальтики кишечника или запора, а также лабильности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Синдром мышечной дистонии проявляется повышением или снижением двигательной активности, мышечной гипо- или гипертонией, моно- или гемипарезом, реже — тетрапарезом, гиперкинезами. При мышечной гипертонии, помимо снижения двигательной активности, наблюдается общая скованность из-за высокого мышечного тонуса, особенно в аддукторах рук и ног, флексорах рук и экстензорах ног, шеи, спины.

Судорожный синдром характеризуется наличием судорог полиморфного характера. В одних случаях они прекращаются по мере исчезновения гемодинамических расстройств, стихания явлений отека мозга и внутричерепной гипертензии. В других они впервые возникают на 2–3 месяце жизни, иногда даже после относительно легкой формы нарушения функций ЦНС, вследствие наложения дополнительных экзогенных вредностей или возникновения обменных нарушений.

В раннем восстановительном периоде формируются астено-невротический, гипертензионный и гидроцефальный синдромы.

При *астеноневротическом синдроме* преобладает повышенная возбудимость, отмечаются двигательные нарушения с мышечной гипо- либо гипертонией.

Гипертензионный синдром представляет собой сочетание симптомов возбуждения ЦНС и общей гиперестезии с повышением внутричерепного давления.

Гидроцефальный синдром — это состояние, включающее в себя два основных признака: увеличение внутричерепного давления и содержание ликвора в желудочковой системе головного мозга. Клинически проявляется нарастанием размеров головы, превышающим физиологическую норму, расхождением черепных швов, выраженной венозной сетью на волосистой части головы, увеличением и выбуханием родничка. Отмечаются повышенная возбудимость, пронзительный крик, глазные симптомы.

Д и а г н о с т и к а внутричерепной родовой травмы основывается на тщательном изучении акушерского анамнеза, течения родов, детальном неврологическом обследовании и применении специальных методов исследования.

Диагноз внутричерепной родовой травмы в типичных случаях не представляет затруднений. В сомнительных случаях при оценке результатов неврологического исследования нужно руководствоваться тем, что диагностическое значение имеют симптомы, которые обнаруживаются на 3–4 день жизни и стойко держатся в дальнейшем.

Для исключения трещин и переломов костей черепа проводится рентгенография черепа в двух проекциях.

Детям грудного возраста с постгипоксической энцефалопатией в последние годы широко применяется нейросонография — ультразвуковое исследование мозга через открытый большой родничок.

Л е ч е н и е гипоксического повреждения ЦНС можно разделить на три основных этапа:

- 1) неотложные и реанимационные мероприятия в первые минуты после рождения;
- 2) интенсивная терапия острого периода, который продолжается несколько дней;
- 3) лечение в раннем восстановительном периоде, который продолжается несколько месяцев, и в позднем восстановительном периоде.

Первичная реанимация предусматривает освобождение и поддержание свободной проходимости верхних дыхательных путей, оксигенотерапию (вплоть до ИВЛ), согревание ребенка (лучистое тепло, инкубатор), восполнение объема циркулирующей крови. При нарушении дыхания применяют средства, возбуждающие дыхательный центр (лобелии, цититон), горчичники, нашатырный спирт.

Интенсивная терапия острого периода подразумевает:

- оптимальный режим выхаживания, щадящий уход;
- оксигенотерапию (маска, ИВЛ);
- восполнение объема циркулирующей крови (поддержание АД и стабилизация микроциркуляторных расстройств);
- гемостатическую терапию;
- борьбу с отеком мозга.

Для повышения свертываемости крови, укрепления сосудистой стенки и прекращения кровотечения применяют викасол, аскорутин, внутривенно 10% раствор хлористого кальция.

Для борьбы с ацидозом показано внутривенное введение 4% раствора бикарбоната натрия, для борьбы с гипогликемией используют 10% раствор глюкозы.

Поскольку нарушения ликворо- и гемодинамики при внутричерепной родовой травме сопровождаются отеком мозга, то применяют дегидратирующие средства: сульфат магния, глицерол, диакарб, лазикс, маннитол, нативную плазму, блокатор кальциевого канала (финоптин) и даже глюкокортикоидные препараты.

Новорожденного укладывают в теплую постель и в первые 3 дня к груди не прикладывают, а кормят из бутылочки или через зонд.

Лечение в раннем восстановительном периоде:

- продолжается борьба с отеком мозга под контролем нейросонографии, назначаются диуретики (диакарб) по схеме, блокаторы кальциевого канала;
- проводится седативная терапия (фенобарбитал);
- для поддержания гемодинамики мозга используются эуфиллин, трентал, кавинтон;
- со второго месяца жизни назначаются ноотропные препараты (ноотропил, глицин, энцефабол, глутаминовая кислота);
- массаж и лечебная физкультура.

Лечение в *позднем восстановительном периоде* проводится дифференцированно и направлено на восстановление моторного и нервно-психического развития ребенка. Продолжает проводиться комплекс восстановительных мероприятий, включающий массаж и лечебную гимнастику, ортопедическую коррекцию, физиотерапию, рассасывающие препараты (экстракт алоэ, стекловидное тело, церебролизин), препараты, способствующие регенерации нервной ткани (АТФ, витамины В₁, В₆ и В₁₂), стимуляторы психической речевой активности (аминлон, энцефабол).

Для снижения спастичности применяют мидокалм, ридиол и циклодол.

Травматические повреждения спинного мозга в родах возникают вследствие его перерастяжения при сильной тракции за туловище при фиксированной голове. Наиболее часто травма спинного мозга наблюдается при ягодичном и ножном предлежании плода. Тяжесть повреждения спинного мозга может варьировать от легкого растяжения до тяжелых кровоизлияний и разрывов спинного мозга, его оболочек и корешков. Частота тяжелых родовых травм позвоночника невелика (менее 1% от всех летальных травм). Перелом позвоночника обычно локализуется в области VI–VII шейных позвонков и I грудного позвонка.

Клиническая картина зависит от локализации поражения и его тяжести. При массивных кровоизлияниях и разрывах наблюдается картина спинального шока. Новорожденные вялые, адинамичные, у них выражена общая мышечная гипотония, разгибательное положение конечностей. Дыхание затруднено с втяжением уступчивых мест грудной клетки, живот вздут. Сухожильные рефлексы угнетены или отсутствуют, снижена болевая чувствительность.

Лечение заключается в иммобилизации предполагаемой области травмы (шейный или поясничный отделы). В *остром периоде* проводят дегидратационную терапию (диакарб, триамтерен, фуросемид), назначают противогеморрагические средства (викасол, рутин, аскорбиновую кислоту и др.) В *восстановительном периоде* показаны ортопедический режим, ЛФК, массаж, физиотерапия, электростимуляция. Применяют алоэ, АТФ, дибазол, пирогенал, витамины группы В, галантамин, прозерин, ксантинола никотинат.

Тактика ведения детей, перенесших родовую травму центральной и периферической нервной системы. Эти дети относятся к группе риска развития в дальнейшем неврологических и психических нарушений различной степени тяжести. Поэтому они должны быть поставлены на диспансерный учет и на первом году жизни каждые 2–3 месяца проходить осмотры педиатра и невропатолога. Это позволит своевременно и адекватно проводить лечебно-коррекционные мероприятия на ранних этапах развития.

Гнойно-воспалительные заболевания кожи и пупка

Пиодермии — группа острых и хронических поверхностных и глубоких гнойно-воспалительных заболеваний кожи.

Везикулостулез — одна из наиболее распространенных форм пиодермии. Заболевание характеризуется появлением на коже поверхностно расположенных мелких пузырьков вели-

чиной 1–3 мм, заполненных прозрачным экссудатом (везикула). Содержимое пузырьков быстро становится гнойным — образуется пустула. Через 2–3 дня элементы вскрываются, появляются поверхностные эрозии, которые подсыхают и эпителизируются. Элементы располагаются преимущественно в области затылка, шеи, кожных складок, на спине, ягодицах. Состояние ребенка, как правило, не страдает.

Несвоевременное лечение и снижение иммунитета могут привести к генерализации инфекции.

Пузырчатка новорожденных является особой формой гнойного поражения кожи и относится к высококонтагиозным заболеваниям. Возникает на 3–5 день, реже на второй неделе жизни. Характеризуется появлением на коже поверхностных вялых пузырей различной величины (чаще 0,5–2 см в диаметре) с красным ободком у основания. Пузыри могут располагаться на любом участке тела, за исключением ладоней и стоп. Высыпания колеблются от единичных до множественных. Элементы склонны к быстрому распространению или слиянию. Серозное содержимое пузырей через 1–2 дня принимает серозно-гнойный характер. Высыпания происходят толчками, поэтому сыпь полиморфна: одни пузыри вскоре подсыхают, другие, отслаивая эпидермис, увеличиваются в размерах, третьи вскрываются, обнажая эрозированную поверхность. Эпителизация эрозированных участков идет быстро, на их месте длительно остаются бледно-розовые пятна с фестончатыми или округлыми очертаниями. Общее состояние ребенка не нарушается и при благоприятном течении заболевания через 2–3 недели наступает выздоровление. При обильных высыпаниях возможно ухудшение состояния: повышается температура, появляется беспокойство, ребенок вяло сосет, отмечается остановка или падение массы тела. Заболевание может принять септическое течение.

Экссфолиативный дерматит Риттера — тяжелая форма стафилококковых пиодермий новорожденных, рассматривается как

септический вариант пемфигуса. Вызывается золотистым стафилококком, который продуцирует экзотоксин — эксфолиатин. Заболевание начинается в конце 1-й — начале 2-й недели жизни.

Клиническая картина. Покраснение и мокнутие кожи, трещины в области пупка, паховых складок и вокруг рта, в тяжелых случаях — тенденция к распространению яркой эритемы на коже живота, туловища, конечностей. Позже появляются вялые пузыри, обширные эрозии, тело новорожденного принимает вид обожженного кипятком. Нередко возникают другие очаги гнойной инфекции, дети отказываются от груди, беспокойны. Температура тела фебрильная, имеются нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, глухость тонов сердца, гепатомегалия, реже — увеличение селезенки. Симптом Никольского чаще положительный.

Лечение: 1) щадящий уход за кожей (стерильные пеленки и др.), помещение ребенка под лампу «соллюкс» или в специальный каркас, кувез с контролем температуры тела каждые 2–3 часа, после измерения которой поддерживают или меняют температуру окружающего воздуха;

2) если позволяет состояние ребенка, его 1–2 раза в день купают в стерильной воде при температуре 35–36° С с добавлением настоев ромашки, чистотела, череды;

3) участки непораженной кожи смазывают 1–2% водными растворами анилиновых красителей, на пораженные участки накладывают компрессы с жидкостью Бурова или стерильным изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением 0,1% раствора серебра азотнокислого, а также смазывают их 0,5% раствором калия перманганата;

4) при обильных мокнутиях с целью адсорбции серозного содержимого и защиты кожи от раздражения пеленкой применяют присыпку из 5% окиси цинка с тальком;

5) антибактериальная, инфузионная, симптоматическая терапия (антибиотики те же, что и при злокачественной форме пузырчатки).

Псевдофурункулез — заболевание, начало и проявление которого напоминает везикулопустулез с распространением на всю потовую железу. Появляются подкожные узлы до 1–1,5 см в диаметре багрово-красного цвета. Позже в их центре созревает гнойное содержимое. Локализация: кожа волосистой части головы, задняя поверхность шеи, кожа спины, ягодиц, конечностей. Типичными являются синдром интоксикации, лихорадка, лимфаденопатия, метастазирование гнойных очагов, анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, нейтрофилез, увеличенная СОЭ.

Мастит новорожденных относится к тяжелому воспалению грудных желез, которое обычно развивается на фоне их физиологического нагрубания.

Клиническая картина. Происходит увеличение и гиперемия одной грудной железы, ее инфильтрация, сопровождающиеся болью. Ребенок беспокоен, плачет, плохо сосет. Температура тела повышается. Появляются другие симптомы интоксикации. Вскоре гиперемия кожи над железой усиливается, возникает флюктуация. Из ее протоков при надавливании или спонтанно выделяется гнойное отделяемое. Возможно развитие метастатических гнойно-септических осложнений.

Лечение: щадящий уход за кожей, санация пораженных участков кожи стерильным материалом, наложение компрессов; назначается антибактериальная, инфузионная и другая терапия по принципу лечения дерматита Риттера.

Омфалит — воспаление кожи и подкожной клетчатки в области пупка. Выделяют первичный и вторичный омфалиты.

Первичный омфалит развивается в результате раннего инфицирования пупочной ранки, **вторичный** связан с присоединением инфекции на фоне врожденных аномалий (неполного пупочного, желточного либо мочевого свища). Вторичный омфалит проявляется в более поздние сроки и протекает длительно.

По характеру воспалительного процесса различают катаральный и гнойный омфалиты.

Катаральный омфалит (мокнущий пупок) развивается при замедленной эпителизации инфицированной пупочной ранки. Пупочная ранка мокнет, выделяется прозрачное отделяемое, дно ее покрывается грануляциями (корочками), возможно даже кровянистыми. Отмечаются покраснение и отечность пупочного кольца. Состояние новорожденного, как правило, не нарушено. Температура тела нормальная. Возможно распространение процесса на прилегающие ткани.

Лечение. Пупочную ранку обрабатывают 3–4 раза в день 3% раствором перекиси водорода, 70% спиртом или 5% раствором калия перманганата. Необходимо обязательно при обработке пупка снимать образующиеся корочки.

Гнойный омфалит характеризуется распространением воспалительного процесса на ткани вокруг пупочного кольца (подкожно жировую клетчатку, пупочные сосуды) и выраженными симптомами интоксикации. Может возникнуть как осложнение катарального омфалита. Кожа вокруг пупка ярко гиперемирована (ярко выражено покраснение), отечна, отмечается расширение венозной сети на передней брюшной стенке. Пупочная ранка представляет собой язву, покрытую налетом. При надавливании из пупка выделяется гнойное отделяемое. Пупочная область постепенно начинает выбухать над поверхностью брюшной стенки, так как в процесс вовлекаются и подлежащие ткани. Состояние ребенка тяжелое. Он вялый, плохо сосет, появляются срыгивания, температура тела повышается. Прибавка в массе тела отсутствует. При этой форме омфалита состояние расценивается как тяжелое, так как может привести к такому грозному заболеванию, как сепсис.

Лечение гнойного омфалита проводится в отделении патологии новорожденных. Кроме местного лечения, назначают антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, оксациллин), а после получения результатов бактериологи-

ческого исследования — антибиотики с учетом чувствительности возбудителя. При выраженной интоксикации показана инфузионная терапия.

Неинфекционные заболевания кожи новорожденного ребенка

Потница — мелкоточечная красная сыпь, локализующаяся в области естественных складок на туловище. Возникает в связи с дефектами ухода за кожей, перегреванием. Возможно инфицирование потницы. При достаточном гигиеническом уходе исчезает.

Опрелости локализуются в области ягодиц, внутренних поверхностей бедер, естественных складок и за ушами. Появление их связано с дефектами ухода, учащенным стулом, редким пеленанием. Стойкие опрелости — признак экссудативного диатеза. Возможны эрозивное, мокнутие, вторичное инфицирование.

Различают три степени опрелости:

- 1-я степень* — умеренное покраснение кожи;
- 2-я степень* — яркая краснота с большими эрозиями;
- 3-я степень* — яркая краснота и мокнутие в результате слившихся эрозий.

Опрелости с нарушением целостности кожных покровов могут инфицироваться.

Л е ч е н и е предусматривает смену подгузников и пеленание или переодевание ребенка перед каждым кормлением, воздушные ванны, УФО. При гиперемии кожи ее смазывают прокипяченным растительным маслом, жировым раствором витамина А, детским кремом, используют дезинфицирующие и защищающие кожу присыпки. Не разрешается одновременное использование на одни и те же участки кожи присыпок и масел. При эрозиях кожу обрабатывают 0,5% раствором резорцина, 1,25% раствором нитрата серебра, болтушками с тальком. Рекомендуется в воду при проведении гигиенических ванн добавлять отвар коры дуба, ромашки.

Склерема — диффузное уплотнение кожи и подкожной основы в области голеней, бедер, ягодиц, на лице, туловище, верхних конечностях. Наблюдается, главным образом, у недоношенных и новорожденных с родовой травмой. Предрасполагающий фактор — охлаждение.

Лечение основано на комплексной терапии инфекционного процесса, согревании, адекватном питании и поддержании баланса жидкости и электролитов. Неплохой эффект оказывает «йодная сеточка», наносимая на очаг поражения один раз в сутки. Однако обработка даже небольших участков кожи 5% раствором йода может привести к угнетению функции щитовидной железы, особенно у недоношенного ребенка.

Склеродермия — отек в области голеней, бедер, стоп, гениталий, нижних отделов живота. Кожа на участках поражения напряженная, бледная, иногда с синеватым оттенком, холодная на ощупь, не собирается в складку. На месте надавливания остается ямка. Ведущее значение в возникновении склеродермии имеют инфекционные заболевания, гипоксические и септические состояния, недостаточность питания. Появляется склеродермия между 2–4 днями жизни, реже — позже.

При тяжелом течении поражается почти все тело, включая подошвы и ладони. Общее состояние ребенка тяжелое, он вял и малоподвижен или вовсе обездвижен, аппетит отсутствует.

Лечение сводится к тщательному, но осторожному согреванию (помещение ребенка в кувез, «соллюкс» и др.) в сочетании с шадящим массажем, лечением инфекционного заболевания.

Иногда хороший эффект оказывает смазывание пораженного участка раствором йода («йодная сеточка») один раз в день с последующим (через 10 минут) смыванием йода 70% спиртом. Учитывая склонность к гиперкальциемии, детям до 2 месяцев не назначают витамин D и препараты кальция.

Неинфекционные заболевания пуповинного остатка и пупочной ранки

Кожный пупок представляет собой переход кожи передней брюшной стенки на оболочку пуповины. Величина кожного выроста обычно имеет размеры не более 1–1,5 см. На состояние новорожденного не влияет. Может расцениваться как косметический дефект, уменьшающийся с возрастом.

Л е ч е н и я не требует.

Амниотический пупок представляет собой переход амниотических оболочек с пуповины на переднюю брюшную стенку в сочетании с отсутствием на данном участке кожного покрова. Аномалия опасна присоединением вторичной инфекции.

Л е ч е н и е заключается в профилактике инфицирования, наложении асептических повязок с эпителизирующими препаратами. Выздоровление наступает через несколько недель. Дефект исчезает без остаточных явлений.

Пупочная грыжа — выпячивание овальной или округлой формы в области пупочного кольца, увеличивающееся при крике или беспокойстве ребенка. При пальпации определяется широкое пупочное кольцо и иногда — незначительное расхождение прямых мышц живота.

Л е ч е н и е. Необходимо наблюдение детского хирурга. Заклеивание пупочной грыжи пластырем нежелательно, так как это быстро приводит к раздражению кожи, возникновению эрозий, а в случае попадания инфекции в пупочную ранку может способствовать развитию омфалита.

Грыжа пупочного канатика представляет собой тяжелую аномалию развития, при которой через имеющийся в области пупочного кольца дефект передней брюшной стенки происходит выпячивание органов брюшной полости под амниотические оболочки пуповины. Различают *малые* грыжи пупочного канатика (до 5 см в диаметре), *средние* (до 8 см в диаметре) и *большие* (свыше 8 см в диаметре), а также *неосложненные* и

осложненные. При наличии у новорожденного толстой или необычной формы пуповины необходимо провести ее исследование в проходящем свете для исключения грыжи пупочного канатика малых размеров. Из-за осложнений возможны разрыв оболочек с эвентрацией (прободением) внутренних органов, инфицирование или гнойное расплавление оболочек.

Л е ч е н и е. На переднюю брюшную стенку сразу после рождения накладывают стерильную марлевую салфетку, смоченную теплым изотоническим раствором натрия хлорида, которую прикрывают сверху стерильной пленкой. Эта манипуляция предотвращает высыхание, охлаждение и инфицирование амниотических оболочек. Далее ребенок подлежит лечению в отделении детской хирургии.

Сепсис новорожденных

Сепсис — генерализованное инфекционное заболевание, возникающее в связи с наличием в организме местного инфекционно-воспалительного процесса, характеризуется интенсивной бактериемией, тяжелой интоксикацией и метастатическими септическими очагами гематогенного генеза.

Этиология и патогенез. Основными возбудителями являются кишечная палочка, стрептококк, синегнойная палочка, стафилококк, клебсиелла, листерии, гемофильная палочка и другие, источником инфицирования — медицинский персонал, матери, больные новорожденные, медицинский инструментарий, предметы ухода, «входными воротами» — пупочная ранка, кожа, слизистые оболочки, легкие и др.

Развитие сепсиса обуславливают два фактора: вирулентность микроорганизма и реактивность макроорганизма. Незрелая система иммунитета и несовершенство неспецифической защиты дает возможность инфекции проникнуть в организм, размножиться и выделять токсичные вещества, ферменты защиты и агрессии. Возникает бактериемия, которая вызывает спазм и парез сосудов, микротромбоз, нарушения микроциркуля-

ции с тяжелыми поражениями всех органов и систем: острая сердечно-сосудистая недостаточность, ишемия почек до кортикального некроза и острой почечной недостаточности, нейротоксикоз, острая надпочечниковая недостаточность, интерстициальная пневмония, диспепсический синдром, увеличение печени и нарушение ее функций. Возникает токсико-септический шок. Затем во второй фазе формируются гематогенные септические очаги в различных органах: легкие, ЦНС, кости (остеомиелит), печень, селезенка, сердце и т. д.

Классификация сепсиса у новорожденных:

по времени инфицирования — антенатальный, интранатальный, неонатальный. Антенатальный и интранатальный сепсис является ранним (первые 72 часа жизни), неонатальный — поздним (после 72 часов жизни).

по этиологии — стрептококковый, стафилококковый, синегнойный и другие;

по «входным воротам» — пупочный, кожный, легочный, отогенный, критриогенный (невьясненные «входные ворота»);

по форме — септицемия, септикопиемия;

по течению — молниеносный, острый, подострый, затяжной.

Клиническая картина. Предвестники болезни — позднее отпадение пупочного остатка, вялость, адинамия, срыгивания, уменьшение массы тела. Признаки генерализации — гипертермия или гипотермия, гипорефлексия, сероватая окраска кожного покрова, тяжелое состояние ребенка. Усиливаются срыгивания, появляется рвота, анорексия, неустойчивый стул. Тоны сердца ослаблены, тахикардия, анурия, приступы асфиксии. Могут появляться геморрагии, признаки ДВС-синдрома, желтушность кожных покровов. В первой фазе (септицемия) септического процесса ребенок может погибнуть от острой сердечно-сосудистой недостаточности, нейротоксикоза, острой почечной или надпочечниковой недостаточности. Во второй фазе присоединяются признаки метастатических гнойных очагов.

Острый остеомиелит чаще всего локализуется в бедренной, плечевой и большеберцовой костях. Если процесс локализуется в верхнем эпифизе плеча, это напоминает паралич Эрба, однако в отличие от последнего симптомы появляются на 4–5 день или позже. Присоединяются местная пастозность, отек, гиперемия, болезненность при пальпации, затем появляются признаки артрита. Показано рентгенологическое исследование.

Гнойный менингит возникает у 10–12 % детей с сепсисом. Характерны общая интоксикация и типичные для менингита симптомы (гиперестезия кожи, вскрикивания, напряженность и выбухание родничка, судороги, судорожное подергивание мышц, ригидность). Типичные менингеальные признаки (Кернига, Брудзинского и др.) для новорожденных детей не информативны. Главным диагностическим методом является люмбальная пункция и обследования спинномозговой жидкости (повышенный цитоз, увеличение белка, мутность).

Септический шок — это нарушение жизненно важных функций организма с расстройствами общей и местной регуляции, сосудистого тонуса и кровообращения и развитием недостаточности тканевой перфузии. Различают четыре его стадии:

I стадия — незначительное снижение объема циркулирующей крови: возбудимость, которая позже меняется симптомами угнетения ЦНС;

II стадия — начальная декомпенсация, когда вследствие спазма сосудов происходит перераспределение объема циркулирующей крови: мраморность, цианоз, похолодание конечностей, симптом белого пятна, уменьшение диуреза, ДВС-синдром, синдром дыхательных расстройств;

III стадия — поздняя декомпенсация: сильное снижение давления, усиление ДВС, недостаточность кровообращения, отек легких, кома, судороги;

IV стадия — необратимая: состояние агонии. Ребенок погибает от сердечной недостаточности и угнетения функции головного мозга.

Язвенно-некротический (некротизирующий) энтероколит у новорожденных может быть первичным и метастатическим очагом. В патогенезе имеет значение внутриутробная гипоксия, инфузионная терапия через пупочную вену, внутрибольничная инфекция, недоношенность. Единого возбудителя нет, выделяют клостридии, стафилококк, кишечную палочку, клебсиеллу. В кишечнике определяют микротромбоз, некроз, эрозии, язвы. Наблюдаются рвота, вздутие кишечника, динамическая непроходимость, токсикоз, тяжелое состояние ребенка, диарея с примесью крови. На рентгенограмме: пневматоз, уровни жидкости.

Диагностика. Для диагностики сепсиса важное значение имеет бактериологическое исследование крови, мазков пупочной ранки, паховой складки, слухового прохода, спинномозговой жидкости, околоплодных вод, гнойных выделений из очагов. Показано гистологическое исследование плаценты. Общий анализ крови малоинформативный: нейтрофилез или нейтропения, тромбоцитопения, снижение гемоглобина. При внутриутробном инфицировании увеличивается Ig M (более 0,2–0,3 г/л) в пупочно-венной крови. При сепсисе увеличивается С-реактивный протеин.

Лечение предусматривает организацию ухода и питания через зонд, комплексную антибиотикотерапию (50% вводят внутривенно) в максимальных дозах, повышение защитных сил организма, детоксикацию, санацию гнойных очагов. При отсутствии данных по этиологии заболевания назначают цефалоспорины и аминогликозиды.

Больным с *сепсисом, вызываемым стрептококком*, назначают пенициллины. В случае выявления грамотрицательной флоры показаны пенициллины широкого спектра действия (азлоциллин, мезлоциллин, пипероцилин).

При наличии *синегнойной инфекции* назначают гентамицин, тобромицин (бруломицин), нетромицин. К методам иммунной терапии относится введение гипериммунной плазмы, иммуноглобулина общего и направляющего действия (пентагло-

бин, интраглобин, иммуноглобулин и др). Детоксикация происходит путем проведения инфузионной терапии (неогемодез, криоплазма, реополиглокин, реосорбилакт, альбумин, плазма, гелофузин, сорбилакт, растворы глюкозы, солевые растворы). Проводится посиндромная, симптоматическая терапия, лечение дисбактериоза.

При *гнойном менингите* назначают антибиотики, которые хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер: пенициллин, гентамицин, бруломицин, тобромицин, нетромицин, левомицетин. Антибиотиками второго порядка, которые тоже проникают в спинномозговую жидкость, но в меньшей концентрации, являются цефотаксим, карбенициллин, цефтриаксон, цефамандол, цефоперазон, цефпирамид, цефепим, цефуроксим, цефокситин, пиперациллин, мезлоциллин. Для уменьшения отека мозга назначают маннит, лазикс, при судорогах показаны оксидбутират натрия, седуксен.

При *остеомиелите* показаны антибиотики, которые хорошо проникают в костную систему (цефалоспорины, линкомицин, клиндомицин и др.), хирургическая санация очага.

Детям с явлениями *токсико-септического шока* наряду с введением реополиглокина, свежезамороженной плазмы или альбумина показано назначение курантила (5 мг/кг энтерально и 1 мг/кг внутривенно осторожно) или трентала (5 мг/кг), гепарина (50–200 ЕД/кг в зависимости от степени шока), глюкокортикоидов (дексаметазон 0,4–0,5 мг/кг), гидрокортизона (10–15 мг/кг), допамина, сердечных гликозидов. Проводится оксигенотерапия, введение аскорбината натрия, кокарбоксилазы, 10% раствора глюкозы, 7,5% раствора калия хлорида, изотонического раствора натрия хлорида.

Лечение *некротизирующего энтероколита* включает назначение чайно-водной диеты в течение 24 и более часов (потом дозированное питание грудным молоком), парентеральное питание (10% раствор глюкозы, альвезин или левамин, витамин С, кокарбоксилаза). Проводится антибактериальная терапия: цефокситин или другие цефалоспорины III–IV поколе-

Лечение. Дробное кормление каждые 1,5–2 часа длительностью 7–8 минут, перед кормлением рекомендуется давать одну чайную ложку 5–10% каши или ацидофильной пасты. По показаниям назначают спазмолитические препараты в возрастных дозировках: атропина сульфат, метацин, 2% раствор анестезина (внутрь), витамин В₁, пипольфен и 2% раствор но-шпы (внутримышечно). В случае упорных рвот показано кормление через дуоденальный зонд. Необходимо продолжать грудное вскармливание, можно увеличить число кормлений на 1–2. Очень важно докармливать ребенка после рвоты.

Контрольные вопросы

1. Чем может быть вызвана асфиксия?
2. Какие виды асфиксии вы знаете?
3. В каких случаях развивается гемолитическая болезнь новорожденных?
4. Что такое неконъюгированный билирубин?
5. Какие клинические формы гемолитической болезни новорожденных вы знаете?
6. Является ли неправильное положение плода предрасполагающим фактором развития родовой травмы новорожденных?
7. Какие виды родовых травм новорожденных вы знаете?
8. Где чаще всего локализуются гнойничковые поражения кожи?
9. Что такое везикулопустулез?
10. Сколько раз в день нужно обрабатывать пупочную ранку для профилактики гнойных заболеваний пупка и развития пупочного сепсиса?

Задачи для контроля знаний

1. Ребенок родился с однократным обвитаем, после рождения не закричал.

При осмотре: кожные покровы бледные, слизистые оболочки цианотичные, тонус мышц снижен, дыхание в состоянии апноэ. По шкале Аппар состояние при рождении оценено в 4 балла.

О каком заболевании идет речь?

2. Ребенок родился от первой беременности в 39–40 недель. Роды были быстротечные (стремительные), отмечено затрудненное выведение плечиков. Вес ребенка при рождении — 4 200 г, рост — 61 см, оценка по шкале Апгар — 6/7 баллов. Состояние ребенка ухудшилось на 2-е сутки.

При осмотре: состояние ребенка тяжелое за счет неврологической симптоматики. На осмотр реагирует болезненным плачем, активных движений совершает мало, отмечается гипертонус мышц. Кожные покровы бледно-розовой окраски, выражен акроцианоз, дыхание аритмичное, сердечные тоны приглушены, Ps — 130 уд./мин., отмечаются судорожные подергивания конечностей клинико-тонического характера, при пальпации большого родничка — его набухание и пульсация.

О каком заболевании идет речь?

Какие методы исследования необходимо провести при данном заболевании?

Какие лечебные мероприятия и уход необходимо назначить ребенку?

3. Вес ребенка при рождении — 3 600 г, рост — 57 см, оценка по шкале Апгар — 4/6 баллов, кожа бледно-розовой окраски, сухая, отмечаются цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. Дыхание ослабленное, аритмичное с частотой 50 уд./мин., сердечные тоны приглушены, пульс — 100 уд./мин. В первую минуту оценка по шкале Апгар составляла 4 балла, после проведения реанимационных мероприятий — 6 баллов.

Из анамнеза: матери 20 лет, ребенок от второй беременности, но роды первые в 37–38 недель. Беременность протекала на фоне анемии 1–2 степени и хронического пиелонефрита. Первая беременность закончилась выкидышем в 8 недель. У матери ЦМВ.

О каком заболевании идет речь?

Какие методы исследования необходимо провести при данном заболевании?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Рахит

Рахит — заболевание детей грудного и раннего возраста, сопровождающееся нарушением обмена веществ, в первую очередь фосфорно-кальциевого, нарушением образования костей и расстройством функций всех ведущих органов и систем, главной причиной которого является дефицит витамина D и его активных метаболитов. Дефицит минерализации и размягчение трубчатых костей у детей дошкольного и школьного возраста называют *остемалацией*. Остеопороз представляет собой разрежение структуры костной ткани и ее деминерализацию за счет недостатка кальция в костной ткани.

Этиология и патогенез. Причинами и предрасполагающими факторами к возникновению рахита являются:

— *дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе*, так как 90 % эндогенно образующегося витамина D в организме синтезируется в коже под влиянием солнечного облучения. Доказано, что ежедневное пребывание на солнце в течение 1–2 часов с облучением лишь лица и кистей достаточно для поддержания нормального уровня метаболита витамина D в крови в течение недели;

— *пищевые факторы*: установлено увеличение частоты и тяжести рахита в группах детей:

находящихся на искусственном вскармливании неадаптированными смесями, в которые не добавлен витамин D;

длительно находящихся на молочном вскармливании с поздним введением прикормов, при неполноценном питании матери;

получающих, главным образом, вегетарианские прикормы (каши, овощи) без достаточного количества животного белка (желток куриного яйца, мясо, рыба, творог), масла;

— *недоношенность*, которая предрасполагает к рахиту. Это обусловлено тем, что наиболее интенсивное поступление кальция и фосфора от матери к плоду происходит в последние месяцы

беременности, и ребенок менее 30 недель гестации уже при рождении имеет остеопению — снижение массы костной ткани;

— *синдром мальабсорбции*, например, при целиакии, при которой нарушается всасывание питательных веществ в кишечнике. Недостаточная активность лактазы также способствует нарушению утилизации пищевых ингредиентов;

— *хронические заболевания печени и почек*, которые приводят к снижению интенсивности образования активных форм витамина D;

— *экологические факторы*. Избыток в почве, а значит, и в воде, продуктах питания стронция, свинца, цинка и других металлов приводит к частичному замещению ими кальция в костях и способствует развитию рахита;

— *наследственные аномалии обмена витамина D и кальциево-фосфорного обмена*;

— *наследственные аномалии обмена веществ* (цистинурия, тирозинемия и др.).

Дефицит витамина D приводит к уменьшению синтеза кальцийсвязывающего белка, который обеспечивает транспорт ионов кальция через кишечную стенку. Снижение уровня кальция в крови активизирует деятельность околотитовидных желез и вызывает гиперпродукцию паратгормона, действие которого направлено на поддержание постоянного уровня кальция в крови. При этом паратгормон мобилизует выведение неорганического кальция из костей, снижая одновременно реабсорбцию фосфора в почках. Нарушаются окислительные процессы, кроме того, происходит вымывание солей из образовавшейся костной ткани. Кости становятся мягкими, легко деформируются. В зонах роста происходит разрастание неполноценной остеонной ткани. Развивающийся ацидоз вызывает функциональные нарушения ЦНС и внутренних органов. Снижается иммунологическая защита, что способствует частым заболеваниям, более затяжному их течению.

Клиническая классификация рахита. Клинические проявления зависят от периода, тяжести и течения заболевания:

Периоды болезни	Тяжесть заболевания	Течение
Начальный	I степень — легкая	Острое
Разгар заболевания	II степень — средняя	Подострое
Реконвалесценция	III степень — тяжелая	Репидивирующее

Клиническая картина. В *начальном периоде* первые признаки заболевания возникают чаще на 2–3 месяце жизни. Родители замечают изменение поведения ребенка: появляются беспокойство, пугливость, чрезмерная возбудимость — вздрагивание при громком крике, внезапной вспышке света и т. п. Сон становится поверхностным, тревожным. Отмечается повышенная потливость, особенно лица и волосистой части головы. Пот имеет кислый запах, раздражает кожу, вызывая зуд. Ребенок трется головой о подушку, появляется облысение затылка. Нормальный для этого возраста высокий тонус мышц постепенно сменяется гипотонией, то есть пониженным мышечным тонусом. При ощупывании костей черепа можно выявить податливость швов и краев большого родничка. Намечаются утолщения на ребрах («четки»). Со стороны внутренних органов изменений нет.

Период разгара приходится чаще всего на конец первого полугодия жизни и характеризуется еще более значительными нервно-мышечными расстройствами, вплоть до задержки психомоторного и физического развития: ребенок неохотно поворачивается на живот и спину, не делает попытки присесть, когда его тянут за руки, реже гулит, нет лепета (произношения слогов). Процессы остеомалации, то есть размягчения костей, особенно ярко выраженные при остром течении, наблюдаются в плоских костях черепа. Со временем может развиться уплощение затылка, часто одностороннее. Характерные для этого периода изменения в конфигурации грудной клетки — ее «вдавление» в нижней трети грудины («грудь сапожника») или «выбухание» («куриная грудь»). Возможно O-образное, а также (значительно реже) X-образное искривле-

ние ног и формирование суженного («плоскоррахитического») таза. Иногда наблюдается разрастание некальцифицированной костной ткани (рост которой в норме прекращается после кальцификации), ведущее к образованию лобных и теменных бугров, увеличению окружности головы, утолщению в области запястья («браслеты»), в местах перехода костной ткани в хрящевую на ребрах («четки»).

Характерные для рахита изменения в костях можно увидеть на рентгенограммах. Однако в настоящее время диагностику рахита практически всегда проводят по клинической картине, причем учитываются только костные изменения. Рентгенологические исследования из-за их побочных действий с этой целью не применяются.

Для *периода реконвалесценции* (выздоровления) характерны улучшение самочувствия ребенка, ликвидация неврологических расстройств. Улучшаются или нормализуются статические функции: ребенок начинает лучше сидеть, стоять и ходить (соответственно возрасту), однако мышечная гипотония и деформация скелета сохраняются длительно. Уровень фосфора достигает нормы или несколько превышает ее. Небольшое снижение кальция в крови может сохраняться.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз рахита не представляет затруднений и ставится на основании клинического осмотра и вышеописанных клинических проявлений.

При *лабораторной диагностике* определяют в сыворотке крови концентрацию кальция, фосфора, активность щелочной фосфатазы, по возможности — паратгормона и делают рентгенограмму костей.

Для детей раннего возраста содержание уровня фосфора в крови в норме приблизительно равно 1,3–2,3 ммоль/л. При рахите в начальной стадии его концентрация падает (в тяжелых случаях до 0,65 ммоль/л).

Количество кальция в крови в норме составляет 2,5–2,7 ммоль/л. Снижение показателя до 2,0 ммоль/л свидетельствует о значительном недостатке кальция в организме.

Щелочная фосфатаза — это специальный фермент, участвующий в обмене веществ. Одной из ее функций является перенос кальция и фосфора из крови в костную ткань и обратно. Норма щелочной фосфатазы составляет до 200 ед/л. При рахите отмечается повышение количества этого фермента в крови.

Рентгенологический метод показывает, насколько деминерализована костная ткань и имеются ли деформации скелета. Первоначально костная ткань преимущественно состоит из органической матрицы, на которую постепенно откладываются соли кальция и фосфора. В норме на рентгене видна четкая структура кости (продольные балки и поперечные трабекулы). Чем больше минеральных веществ откладывается в костной ткани, тем более плотной она выглядит на рентгене. Патологические изменения наблюдаются как в плоских, так и в длинных трубчатых костях.

Таким образом, на рентгеновских снимках можно отчетливо выявить такие клинические признаки, как:

- деформация ребер и грудины;
- «рахитические четки»;
- «рахитические браслеты»;
- рахитическое искривление ног.

К рентгенологическому методу диагностики относится также *компьютерная томография*, данные которой являются более точными и информативными по сравнению с обычными рентгенологическими снимками.

Лечение рахита должно быть комплексным с учетом причин развития Д-витаминной недостаточности и в зависимости от степени тяжести рахита, а также особенностей ребенка, условий его жизни и времени года. При этом в настоящее время большее значение придается неспецифическому лечению, т. е. направленному на общее укрепление организма.

Неспецифическое лечение рахита:

- рациональное (естественное) вскармливание;
- режим дня, соответствующий возрасту ребенка;
- обеспечение длительного пребывания ребенка на свежем воздухе с достаточной инсоляцией;

- лечебная гимнастика и массаж;
- закаливание;
- лечение сопутствующих заболеваний.

Специфическое лечение рахита проводится масляным раствором эргокальциферола (витамин D₂) или холекальциферола (витамин D₃).

В 1 капле 0,0625% раствора эргокальциферола содержится 625 МЕ, в 0,125% растворе — 1400 МЕ.

В 1 капле вигантола (масляного раствора витамина D₃) содержится 500 МЕ. В последнее время появился водный раствор витамина D₃ («Аквдетрим»), содержащий в одной капле 500 МЕ, который можно использовать при лечении детей с дисфункцией желудочно-кишечного тракта, аллергией на масляный раствор витамина Д. В зависимости от тяжести рахита можно рекомендовать витамин Д в следующих дозах:

при легкой степени — по 2–4 тыс. МЕ/сут. в течение 4–6 недель, на курс — 120–180 тыс. МЕ;

при средней степени — 4–6 тыс. МЕ/сут. в течение 4–6 недель, на курс — 180–270 тыс. МЕ;

при тяжелой степени — 8–12 тыс. МЕ/сут. в течение 6–8 недель, на курс — 400–700 тыс. МЕ.

Для исключения передозировки во время лечения витамином Д проводится контроль за уровнем кальция в моче с помощью пробы Сулковича (качественная проба на кальциурию) каждые 7–10 дней.

Для улучшения резорбции витамина Д в кишечнике, отложения кальция в кость и уменьшения ацидоза назначают цитратную смесь по одной чайной ложке 3 раза в день в течение 10–12 дней. Препараты кальция и фосфора назначают при лечении рахита у глубоко недоношенных детей и у доношенных с гипокальциемией в течение первых 10 дней лечения. Из препаратов кальция назначают карбонат кальция, глицерофосфат кальция из расчета 50–60 мг/кг/сут. по элементарному кальцию. В комплексной терапии рахита используют также витамины группы В, аскорбиновую кислоту, хвойные или со-

ляные ванны. Массаж начинают не ранее 3–4 недель после начала лечения витамином Д. В начальный период рахита можно назначать УФО (10–15 сеансов на курс лечения). Одновременно с УФО витамин Д не назначается (только спустя 1–1,5 месяца). После курсового лечения витамином Д переходят на ежедневный прием препарата в профилактической дозе по 10 мкг (400–500 МЕ) в сутки

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

При *антенатальной профилактике* ведущими являются неспецифические мероприятия: коррекция патологии беременности, пребывание женщины на воздухе, рациональное питание, отказ от курения, алкоголя. Для специфической антенатальной профилактики рахита рекомендуется здоровым беременным с 32-й недели назначить в зимний и весенний периоды по 400–500 МЕ витамина Д в течение 8 недель. Беременным из группы риска (токсикозы, экстрагенитальные заболевания) назначают витамины Д ежедневно по 400–500 МЕ начиная с 32-й недели независимо от времени года.

Постнатальная профилактика также включает неспецифические мероприятия:

— рациональное, сбалансированное питание матери и ребенка;

— сохранение естественного вскармливания, при переводе на смешанное и искусственное питание — кормление адаптированными молочными смесями, при этом необходимо избегать перекармливания, частого приема мучных изделий, которые увеличивают выведение кальция с испражнениями в виде нерастворимых соединений Са-фитатов;

— максимальное пребывание на свежем воздухе;

— массаж, ЛФК, воздушные ванны с 1,5 месяцев.

Специфическая профилактика рахита должна быть индивидуализированной. При назначении и определении дозы должны быть учтены масса ребенка, темп его роста, особенности ухода и вскармливания. При естественном вскармливании доно-

шенным детям рекомендуется с 3–4 недели жизни, за исключением летнего времени, ежедневное введение 500 МЕ витамина Д. Недоношенным здоровым детям профилактика рахита проводится в те же сроки и теми же дозами. Недоношенным, перенесшим родовую травму, внутриутробную гипоксию, суточная доза витамина Д не должна превышать 200 МЕ, а при уменьшении фоновой патологии может быть увеличена до 400–500 МЕ/сут.

Вместо витамина Д можно назначать УФО, которое рекомендуется детям старше трех месяцев: по 8–10 процедур через день начиная с 1/4 биодозы и постепенно повышая до 2–2,5 биодоз на каждую поверхность тела. На время УФО витамин Д отменяется.

Противопоказанием к назначению витамина Д или УФО является органическое поражение центральной нервной системы (гипертензионно-гидроцефальный синдром, центральные параличи, микроцефалия) и гиперкальциемия.

Экссудативно-катаральный диатез

Экссудативно-катаральный диатез — своеобразное состояние организма ребенка, сопровождающееся склонностью кожи и слизистых оболочек к возникновению инфильтративно-десквамативных процессов, лимфоидной гиперплазии, лабильности водно-солевого обмена, склонностью к аллергическим реакциям, воспалительным и инфекционным заболеваниям. Экссудативно-катаральный диатез выявляют у 40–60 % детей даже при естественном вскармливании. В большинстве случаев проявления заболевания постепенно исчезают (при рациональном отношении к нему родителей и врачей) к 2–3 годам. Однако у 20–25 % детей в дальнейшем развиваются аллергические заболевания, что свидетельствует о том, что под маской экссудативно-катарального диатеза протекал аллергический (атопический) диатез, связанный с генетически обусловленной гиперпродукцией IgE.

Этиология и патогенез экссудативно-катарального диатеза связаны с морфофункциональной незрелостью ЖКТ у детей раннего возраста. Низкая активность ферментов, дефицит местных (IgA) и блокирующих (IgG) Ig приводят к неполному расщеплению белков пищи и всасыванию их через повышено проницаемую стенку кишечника в кровь. Там они играют роль чужеродных антигенов, вызывая гиперпродукцию IgE, активацию иммунной системы, патохимическую и патофизиологическую фазы (минуя иммунологическую) аллергической реакции немедленного типа с высвобождением биологически активных веществ (гистамина, лейкотриенов, кининов, серотонина и т. д.). Чувствительность тканей детей к гистамину более высокая, чем у взрослых. Гистамин может высвобождаться как в результате поступления в кровь чужеродных антигенов (коровьего молока, яиц, цитрусовых, клубники и др.), так и под воздействием метеотропных факторов, неблагоприятной экологической обстановки, дефицита витаминов, при инфекционных заболеваниях и т. д. Функциональная незрелость желез внутренней секреции, в частности дискортицизм, приводит к своеобразным нарушениям обмена — преобладанию минералокортикоидов над глюкокортикоидами, нестабильному водно-солевому обмену, метаболическому ацидозу. Низкая иммунологическая активность организма способствует частым заболеваниям и компенсаторной гиперплазии лимфоидного аппарата.

Клиническая картина. Первые проявления экссудативного диатеза обычно возникают на 3—5 месяце, достигая интенсивности во второй половине первого и начале второго года жизни. Ведущими клиническими симптомами являются воспалительные кожные изменения различного характера, которые появляются даже при самом тщательном уходе за ребенком, имеют склонность к дальнейшему распространению и осложнениям. Характерен полиморфизм высыпаний — опрелости, эритема, себорея, сухая и мокнущая экзема. Среди многообразных форм кожных проявлений экссудативного диатеза наиболее часто встречаются опрелости, гнейс, молочный струн и экзема.

Гнейс характеризуется образованием жирных чешуек (перхоти) на лбу, надбровных дугах, голове вокруг большого родничка. Они могут распространяться на всю голову. При неблагоприятном течении гнейс может перейти в себорейную экзему, а сухая экзема — в мокнущую. Типично наличие зуда и расчесов. Сильный зуд вызывает бессонницу, беспокойство, потерю аппетита; из-за расчесов нередко возникает вторичная инфекция. Все это причиняет большие страдания ребенку и значительно затрудняет уход за ним.

Молочный струн представляет собой сухую экзему на щеках ребенка, которая также имеет тенденцию к распространению.

Проявления экссудативного диатеза различны в зависимости от возраста: в грудном возрасте наблюдаются опрелости, молочный струн, экзема (сухая, мокнущая); в дошкольном и школьном — пруригинозная и уртикарная сыпь, увеличение лимфатических узлов, блефарит, ангина, ларингит, бронхит, спазм желудка и кишок, уратурия; в период полового созревания — уртикарная сыпь, идиосинкразия, склонность к насморку, ангине, бронхиту, бронхиальной астме, ваготонические расстройства желудка и кишок (до образования кишечных колик и пептических язв), ваготонические и симпатикотонические нарушения сердечной деятельности.

Со стороны слизистых оболочек одним из ранних симптомов экссудативного диатеза является так называемый «*географический язык*». Характерна склонность слизистых оболочек к катаральным состояниям, что выражается в частых и упорных респираторных заболеваниях, а также бронхите, нередко с астматическим компонентом. У многих детей наблюдаются резко выраженные конъюнктивит, блефарит.

Со стороны желудочно-кишечного тракта часто наблюдается неустойчивый стул, возникающий без нарушения диеты.

Д и а г н о с т и к а в случае ярких проявлений не представляет труда. Необходимо тщательно собрать аллергологический анамнез, в котором следует уточнить возможность внутриутробной сенсибилизации и наличие факторов, способствующих ее развитию. Наличие аллергической реактивности под-

тверждается такими признаками, как наследственная предрасположенность и эозинофилия. Среди специфических методов аллергического исследования имеют значение кожные пробы со стандартными пищевыми аллергенами, выявление специфических IgE-антител, высокий уровень общего IgE. В крови отмечается увеличение содержания эозинофилов, содержание эритроцитов и гемоглобина может быть нормальным или несколько ниже нормы, что связано с нарушением пищеварения. При присоединении вторичной инфекции происходит увеличение числа лейкоцитов и ускорение СОЭ.

Л е ч е н и е. Большое значение имеет правильная организация режима, длительное пребывание на свежем воздухе, полноценное питание с учетом индивидуальной переносимости пищевых продуктов.

Самой важной частью лечения является выявление источника аллергии и устранение его действия на ребенка. Необходимо всеми силами сохранять грудное вскармливание у таких детей, так как дети при грудном вскармливании намного легче переносят данное заболевание и быстрее выздоравливают. Однако при этом кормящая мама должна соблюдать строгую *диету*. Из рациона следует исключить магазинные сладости, колбасные изделия, консервы, йогурты и молочные десерты, цитрусовые, ананасы и другие фрукты, не соответствующие сезону и местности, крайне осторожно и в небольших количествах следует употреблять красные и оранжевые овощи.

Если ребенок находится на искусственном вскармливании, необходимо перейти на высокоадаптированную гипоаллергенную смесь.

В питании ребенка необходимо строго соблюдать сроки и правила введения прикорма:

— никогда не вводить в прикорм одновременно несколько продуктов. Каждый продукт прикорма вводится с интервалом в одну неделю, для того чтобы можно было заметить аллергическую реакцию и точно выяснить, на какой продукт питания она появилась;

— введение нового продукта начинать с минимального количества «на кончике ложки», постепенно доводя до объема на полное кормление;

— соки необходимо разводить 1:2, соки цитрусовых — 1:4;

— введение любого желтка (куриного, перепелиного) должно начинаться не ранее чем в 6 месяцев: в первый раз добавить 1/6–1/8 желтка, обязательно сваренного вкрутую. Первый месяц после введения желток можно давать не чаще двух раз в неделю и не более чем по 1/2 за один раз.

— коровье молоко желательнее давать детям не младше 8-ми месяцев и обязательно при разведении водой 1:1.

Противоаллергические препараты (с рождения — фенистил, у старших детей — кларитин или эриус) назначаются врачом на короткий период для снятия острой аллергической реакции и уменьшения зуда.

В случае необходимости для коррекции дисбактериоза назначают препараты для нормализации бактериальной флоры: бифидум- или лактобактерин, линекс и др.

Также назначают витамины В₅, В₆, В₁₂, В₁₅, А в лечебных дозах в течение не менее 3–4 недель.

Местно при упорных опрелостях используют смесь в составе салициловой кислоты — 1 г, борной кислоты — 20 г, талька — 79 г. Можно смазывать опрелость прокипяченным подсолнечным маслом.

При мокнутии и инфицировании кожных сыпей применяют примочки, оказывающие дезинфицирующее, вяжущее, высушивающее действие, например примочку из 0,25–0,5% раствора нитрата серебра или 0,5–1% раствора резорцина.

По стихании острых явлений применяют гормональные мази (синалар, локакортен, преднизолоновую), которые можно использовать на протяжении не более 10–15 дней. Необходимо тщательно следить за чистотой кожи ребенка, соблюдать режим гигиенических ванн с добавлением дубильных веществ (ромашка, череда). В остром периоде кожных высыпаний физиотерапевтические процедуры противопоказаны. Летом по-

казаны воздушные ванны, при стихании процесса с осторожностью солнечные ванны. Детям с экссудативным диатезом приходится изменять сроки прививок на более поздний период, когда симптомы заболевания уменьшаются, или проводить их на фоне десенсибилизирующей терапии.

Профилактика. Мероприятия по предупреждению экссудативно-катарального диатеза должны предусматривать антенатальную и постнатальную профилактику.

Антенатальная профилактика осуществляется акушерами-гинекологами. В период беременности женщина должна рационально питаться: избегать одностороннего и чрезмерного питания, употребления в пищу продуктов-трофаллергенов.

Постнатальная профилактика экссудативного диатеза проводится педиатрами. Большое значение имеет пропаганда естественного вскармливания, так как диатез чаще наблюдается у детей, находящихся на искусственном и смешанном вскармливании. Из пищевого рациона ребенка необходимо исключить облигатные трофаллергены. При смешанном и раннем искусственном вскармливании целесообразно назначение кисломолочных смесей. Нельзя допускать в пищевом рационе избытка белка, жира, углеводов, соли, следует исключать богатые экстрактивными веществами блюда и продукты, избегать перекорма.

Важное значение имеет правильный режим и гигиенический уход за ребенком. Дети с экссудативно-катаральным диатезом должны находиться на диспансерном учете. Вопрос о проведении профилактических прививок должен решаться строго индивидуально, с большой осторожностью и не ранее чем через 6 месяцев после последнего рецидива.

Спазмофилия

Спазмофилия, или детская титания — своеобразное состояние организма, обусловленное расстройством минерального обмена. Характеризуется повышением нервно-мышечной возбудимости, склонностью ребенка к клоническим и тоничес-

ким судорогам. Спазмофилия наблюдается преимущественно у детей от 3 месяцев до 2 лет. Заболевание имеет тесную связь с рахитом, выявляется у детей, больных рахитом.

Этиология и патогенез. Спазмофилия возникает в связи с остро развившейся гипокальциемией на фоне электролитного дисбаланса и алкалоза, причиной которых является быстрое, почти внезапное увеличение количества активного метаболита витамина Д в крови. Такая ситуация может возникнуть при одномоментном приеме большой дозы витамина Д₂ или Д₃ («ударный» метод лечения), а также при длительной экспозиции больших участков обнаженной кожи на весеннем солнце, радиация которого особенно богата ультрафиолетовыми лучами. Остро возникшая гиперпродукция активной формы витамина Д подавляет функцию паращитовидных желез, стимулирует всасывание солей кальция и фосфора в кишечнике и реабсорбцию их и аминокислот в почечных канальцах. Вследствие этого быстро повышается щелочной резерв крови вплоть до развития алкалоза, а имевшаяся ранее гипофосфатемия резко сменяется гиперфосфатемией. Кальций начинает усиленно откладываться в костях, поэтому уровень его в крови быстро падает до критического (ниже 1,7 ммоль/л). Гипокальциемия на неблагоприятном фоне гипопаратиреоидизма, алкалоза и гиперкалиемии обуславливает судорожную готовность.

Клиническая картина. Различают латентную (скрытую) и явную спазмофилию. Явная спазмофилия у детей может проявляться в виде ларингоспазма, карпопедального спазма и эклампсии, иногда сочетающихся между собой.

Ларингоспазм — остро наступающее сужение голосовой щели, возникающее внезапно при определенных обстоятельствах. Умеренно выраженный спазм сопровождается бледностью и затрудненным звучным или хриплым вдохом с последующим шумным дыханием. При полном закрытии голосовой щели ребенок синееет, путается, «ловит воздух ртом», покрывается холодным потом, возможна потеря сознания на короткое время. Через несколько секунд слышен шумный вдох, постепенно дыхание восстанавливается, после чего ребенок часто засы-

паст. Приступ ларингоспазма обычно заканчивается благоприятно, но может рецидивировать, особенно при неадекватном лечении. Крайне редко при длительной остановке дыхания возможен летальный исход.

Карпопедальный спазм — тонические сокращения мышц кистей и стоп. Конечности согнуты в крупных суставах, плечи прижаты к туловищу, кисти опущены (ладонное сгибание), пальцы собраны в кулак или при тыльном сгибании I, IV и V пальцев II и III разогнуты («рука акушера»). Стопа в состоянии подошвенного сгибания, пальцы поджаты (*pes equinus*). Карпопедальный спазм имеет различную длительность. Он наблюдается часто при переодевании ребенка, может исчезать мгновенно или длиться несколько минут, часов и дней. Возможны спазмы и других мышц: глазных с развитием переходящего косоглазия, жевательных с тризмом и ригидностью затылка и т. д. Особенно опасен спазм дыхательной мускулатуры, приводящий к нарушению ритма дыхания, задержке его и остановке, а также сердечной мышцы с угрозой остановки сердца.

Эклампсия — редкая и самая неблагоприятная форма спазмофилии. Проявляется приступом клонико-тонических судорог, охватывающих всю произвольную и произвольную мускулатуру. Приступ начинается подергиванием мимических мышц, затем присоединяются судороги конечностей, ригидность затылочных мышц, возникают ларингоспазм и расстройство дыхания, появляется общий цианоз. Сознание утрачивается, появляются пена на губах, произвольные мочеиспускание и дефекация. В это время может произойти остановка сердца или дыхания.

Характерными признаками **латентной (скрытой)** спазмофилии следует считать: верхний и нижний *симптомы Хвостека*, заключающиеся в подергивании угла глаз и угла рта при поколачивании пальцем или молоточком соответственно по скуловой дуге и углу нижней челюсти (в местах выхода ветвей лицевого нерва); *симптом Труссо*, т. е. появление «руки акушера» при сдавливании в области сосудисто-нервного пучка на плече, у двуглавой мышцы; *симптом Люста* — подошвенное сгибание

стопы и отведение ее в сторону при поколачивании в месте выхода малоберцового нерва у головки малоберцовой кости.

Д и а г н о с т и к а. Спазмофилию диагностируют на основании типичной картины в виде признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости, периодически возникающих спастических состояний отдельных мышечных групп (мимических, гортанных, дыхательных, скелетных). Подтверждается диагноз наличием гипокальциемии в сочетании с гиперфосфатемией, нарушением баланса электролитов крови, алкалозом. Кроме того, учитывают возраст ребенка, время года, а также клинические и рентгенологические симптомы, свидетельствующие о периоде реконвалесценции рахита.

Л е ч е н и е. Общие клонико-тонические судороги, ларингоспазм и потеря сознания с остановкой дыхания требуют срочных реанимационных мер: проведения искусственного дыхания «рот в рот» или «рот в нос», организации борьбы с гипоксией, введения противосудорожных препаратов.

При приступе *ларингоспазма* следует:

- уложить ребенка на твердую ровную поверхность;
- обеспечить доступ воздуха и расстегнуть одежду;
- сбрызнуть холодной водой лицо и тело, вызвать раздражение слизистой носа нашатырным спиртом или другим способом и провести терапию 10% глюконатом кальция в\в: детям до 6 месяцев — по 0,05 мл, до года — по 0,5–1,0 мл, до 3 лет — по 1–2 мл и 0,5% раствором седуксена в\м или в\в: детям до 3 месяцев — по 0,3–0,5 мл, до года — по 0,5–1,0 мл, до 5 лет — по 1,0–1,5 мл, до 10 лет — по 1,5–2,0 мл.

При *клонических судорогах* вводят седуксен (0,5% раствор — 0,1 мл/кг в\м), ГОМК (20% раствор — 0,5 мл/кг в\в), сульфат магния (25% раствор — 0,2 мл/кг в\м). Одновременно вводят 10% раствор хлорида кальция в\в. Затем назначают 10% раствор хлорида кальция по 1 чайной или десертной ложке или глюконат кальция по 2–3 г 3–4 раза в день. Через 2–3 дня приема препаратов кальция назначают противорахитическое лечение.

П р о ф и л а к т и к а. *Первичная* профилактика включает предупреждение, раннюю диагностику и адекватное лечение

рахита, *вторичная* направлена на своевременное выявление и лечение скрытой формы болезни, а также на длительную (в течение 6 месяцев—1 года) послеприступную противосудорожную терапию барбитуратами.

Контрольные вопросы

1. Какой витамин играет ключевую роль в регуляции роста костной ткани?
2. Какое медикаментозное лечение необходимо проводить при рахите?
3. В чем заключается антенатальная профилактика рахита?
4. Что такое экссудативно-катаральный диатез?
5. Какие факторы играют важную роль в патогенезе экссудативно-катарального диатеза?
6. Что такое гнейс?
7. Чем характерна спазмофилия?
8. У детей какого возраста обычно возникают судороги при спазмофилии?
9. Какой показатель снижается в крови детей при спазмофилии до 7 миллиграммов?
10. Отмечается ли при спазмофилии дефицит витамина Д?

Задачи для контроля знаний

1. Во время осмотра 10-месячного ребенка врач заметил явные признаки рахита. Далее при осмотре ребенок заплакал, издал звучный вдох («петушинный крик»), затем побледнел, покрылся холодным потом, у него посинел носогубной треугольник, начались подергивания конечностей и ребенок потерял сознание.

О каком заболевании идет речь?

2. Находясь на искусственном вскармливании, ребенок в течение 3 месяцев получает искусственную смесь «NAN».

При осмотре: кожные покровы бледные, на коже лица отмечаются папулезные высыпания со следами расчесов, на волосистой части головы — гнейс, язык «географический». Мать ребенка жалуется на часто беспокойное поведение малыша.

О каком заболевании идет речь?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

До настоящего времени актуальной проблемой в педиатрии остается патология органов дыхания. Болезни органов дыхания по распространенности занимают одно из ведущих мест среди заболеваний детского возраста, что является наиболее частой причиной обращаемости в поликлиники, детские стационары и пульмонологические центры. Пневмония является главной причиной смертности детей во всем мире. Ежегодно она уносит жизни примерно 1,5 млн детей в возрасте до 5 лет и является причиной 18 % всех случаев смерти детей в этом возрасте во всем мире.

Ринит

Самой частой патологией у детей, особенно раннего возраста, является ринит (насморк). Он может быть острым и хроническим.

Острый ринит представляет собой острое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа.

Этиология. Большое значение для возникновения острого ринита имеет понижение местной и общей реактивности организма и активации микрофлоры в полости носа. Это происходит при местном и общем переохлаждении. Острый ринит сопровождает многие детские инфекционные заболевания.

Клиническая картина. В клинике острого катарального насморка выделяют три стадии течения:

- 1-я — стадия раздражения, сухая;
- 2-я — стадия серозных выделений;
- 3-я — стадия слизисто-гнойных выделений.

Острый насморк начинается с ощущения сухости, напряжения, жжения, щекотания в носу, часто и в глотке, гортани, детей беспокоит чихание. В различной степени нарушается дыхание через нос — от незначительного затруднения до полного прекращения в связи с закрытием носовых ходов утол-

щенной слизистой оболочкой. Резко ухудшается обоняние, понижается вкус, появляется гнусавость. В первые сутки наступает обильное истечение прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов. Затем постепенно увеличивается количество слизи, которая содержит хлорид натрия и аммиак. Это способствует раздражающему действию на слизистую оболочку и кожу, вызывая красноту и припухлость верхней губы. В дальнейшем отделяемое может становиться слизисто-гнойным, сначала сероватым, потом желтоватым, что обусловлено наличием в нем эпителия, лейкоцитов, лимфоцитов. Через несколько дней количество отделяемого уменьшается, носовое дыхание и обоняние восстанавливаются, и через 1–2 недели острый насморк прекращается. Иногда острый насморк протекает абортивно. Заболевание затягивается на 3–4 недели. У детей может наблюдаться процесс распространения на глотку. Тогда возникает ринофарингит, который может осложниться острым средним отитом, чему способствует распространение воспаления из носоглотки на слуховую трубу.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании имеющихся симптомов, однако обычный ринит необходимо дифференцировать с ринитами, возникающими при детских инфекционных заболеваниях: кори, коклюше, дифтерии, скарлатине и других.

Лечение. У детей грудного возраста необходимо перед кормлением отсасывать баллончиком слизь из каждой половины носа; если имеются корки у входа в нос, их размягчают растительным маслом и удаляют ватным жгутиком. Детям до 2 лет рекомендуется использовать солевые растворы для промывания носа, затем следует закапывать масляные капли — кукурузное, оливковое, вазелиновое масло.

Капли сосудосуживающего действия (0,05–0,1% раствор нафтизина, 0,05%–0,1% раствор галазолона) предназначены для снятия отека слизистой оболочки носа, в результате чего восстанавливается проходимость носовых путей, улучшается воздушность околоносовых пазух.

Противовоспалительным действием обладают капли другого состава: 3–5% раствор протаргола, 2% раствор колларгола, софрадекс и комбинированные капли, содержащие антибиотики, эфедрин, гидрокортизон, димедрол в равных частях. При большом количестве густого и вязкого отделяемого показано применение щелочных 1–2% капель, которые разжижают секрет и способствуют лучшему отхаркиванию и освобождению носовых путей.

Детям грудного возраста сосудосуживающие капли рекомендуется вводить за 15–20 минут до кормления, чтобы во время еды ребенок мог дышать носом и отделяемое из носа не попало в слуховую трубу.

Ангина (острый тонзиллит)

Ангина — общее острое инфекционно-аллергическое воспаление миндалин, чаще небных, другие миндалины вовлекаются в воспалительный процесс значительно реже. Формы ангины различаются по этиологии, механизмам развития заболевания и клиническому течению.

Этиология и патогенез. Среди разнообразных микробных возбудителей ангины, к которым относятся кокки, палочки, вирусы, спирохеты, грибы, клебсиеллы, на первом месте находится β -гемолитический стрептококк группы А. Частым возбудителем может быть стафилококк.

Проникновение возбудителя в слизистую оболочку миндалин происходит воздушно-капельным или алиментарным путем, но чаще инфекция возникает вследствие воздействия микробов и вирусов, которые находятся на слизистой оболочке глотки.

Ангины могут возникать в результате:

- эпизодической инфекции, при ухудшении условий внешней среды, часто, в результате общего охлаждения;
- заражения от больного человека;
- как обострение хронического тонзиллита.

Наиболее распространенная классификация включает следующие формы ангины:

- катаральную;
- фолликулярную;
- лакунарную;
- герпетическую;
- флегмонозную;
- некротическую;
- грибковую;
- смешанную.

Клиническая картина. *Катаральная форма ангины* начинается остро. Основные симптомы: ощущение жжения, сухости, першения, небольшая болезненность при глотании. Температура тела субфебрильная. При осмотре отмечаются гиперемия миндалин и краев небных дужек, увеличение миндалин, они покрываются тонким слоем слизисто-гнойного экссудата. Язык обычно сухой, обложен, отмечается увеличение лимфатических узлов. Продолжительность болезни — 3–5 дней.

Фолликулярная форма ангины начинается с повышения температуры до 38 °С, но иногда она может быть субфебрильной. Возможна сильная боль в горле при глотании, которая иррадирует в ухо. Иногда повышено слюноотделение. Со стороны крови возникает нейтрофильный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, повышение СОЭ, могут появиться следы белка в моче. Отмечается увеличение лимфоузлов, они болезненны при пальпации. При осмотре зева отмечаются разлитая гиперемия и инфильтрация мягкого неба и дужек, гиперемия миндалин и их увеличение. На поверхности миндалин видны возвышающиеся над поверхностью желтоватые или беловатые точки величиной до 3 мм, представляющие собой нагноившиеся фолликулы миндалин. Заболевание длится около недели.

Основные симптомы начала *лакунарной ангины* такие же, как при фолликулярной, но с более тяжелым течением. На фоне увеличенных гиперемированных миндалин сначала в углублениях лакун, а затем на поверхности миндалин появляются желтовато-белые налеты. Заболевание длится около недели.

Флегмонозная ангина встречается редко. Заболевание связано с гнойным расплавлением участка миндалины, обычно бывает одностороннее поражение. Миндалина гиперемирована, увеличена, болезненна при пальпации. Отмечаются резкие боли при глотании, гнусавость голоса, спазм жевательных мышц. Периферические лимфоузлы обычно увеличены. Созревший абсцесс может прорваться в полость рта или клетчатку возле миндалины. Паратонзиллярный абсцесс обычно локализуется спереди и сверху от миндалины. После его вскрытия самопроизвольно или в результате оперативного вмешательства состояние больного улучшается.

Диагностика ангины проводится на основании клинических симптомов, фарингоскопического обследования, а также бактериологического, бактериоскопического и серологического исследований, особенно при вторичных инфекционных ангинах. Имеют значение изменения со стороны общего анализа крови.

Лечение. При ангине применяются щадящий режим питания, местная и общая терапия, обязательным является строгий постельный режим в первые дни заболевания, затем — домашний без физических нагрузок. Больному выделяют отдельные посуду и предметы ухода. При тяжелом течении заболевания показана госпитализация. Назначается молочно-растительный стол, пища должна быть нераздражающей, мягкой. Местно назначаются теплые полоскания 3% раствором перекиси водорода, 0,1% раствором перманганата калия, фурациллином 1:5000, настойкой календулы, шалфея, отваром ромашки, календулы.

Выбор антибактериальных препаратов зависит от тяжести заболевания и угрозы осложнений. При различных формах бактериальной ангины используются антибиотики с учетом чувствительности возбудителя к антибиотикам. В экстренных случаях назначаются антибиотики широкого спектра действия. Улучшение обычно наступает при снижении интоксикации, восстановлении общего состояния. Однако лечение антибио-

тиками продолжается еще от 3 до 5 суток. Не рекомендуется назначать препараты типа неомидина, мономицина и других из-за ототоксического действия.

Лечение паратонзиллярного абсцесса хирургическое, при этом антибактериальная терапия проводится по общепринятой схеме.

При вирусной ангине назначаются интерферон, спрей ИРС-19, противогриппозный иммуноглобулин.

Острый средний отит

Острый средний отит (ОСО) — острый воспалительный процесс, локализованный в тканях среднего уха, а именно — в барабанной полости, области слуховой трубы и сосцевидного отростка.

Этиология и патогенез. Возбудителями заболевания могут быть вирусы, бактерии или вирусно-бактериальные ассоциации.

Большую роль в развитии ОСО играют вирусы-возбудители острых респираторных инфекций, а именно:

- вирусы гриппа;
- вирусы парагриппа;
- аденовирусы;
- энтеровирусы;
- респираторно-синцитиальные вирусы.

Также у больных при исследовании экссудата, полученного из среднего уха, обнаруживают бактерии, наиболее часто:

- *streptococcus pneumoniae*;
- *haemophilus influenzae*;
- *moraxella catarrhalis*.

По характеру воспаления различают три стадии ОСО:

- катаральную;
- экссудативную (серозную);
- гнойную.

Клиническая картина. *Катаральный средний отит* (син.: евстахиит, тубоотит) чаще развивается при острых рес-

пираторных вирусных инфекциях: отек, вызванный воспалением в области верхних дыхательных путей, распространяется на слизистую оболочку слуховой трубы, что ухудшает ее проходимость. В результате нарушаются все три функции трубы.

Эксудативный средний отит (син.: секреторный, серозный, мукозный средний отит) является следствием катарального: на фоне дисфункции слуховой трубы, снижения общего и местного иммунитета воспалительный процесс прогрессирует — в барабанную полость усиленно выделяется воспалительная жидкость, или экссудат.

Острый гнойный средний отит — острое гнойное воспаление слизистой барабанной полости с вовлечением в процесс других отделов среднего уха. Возбудителем данной формы являются бактерии.

В течении острого гнойного среднего отита принято выделять три стадии:

- доперфоративную;
- перфоративную;
- репаративную.

Ведущей жалобой больного при *доперфоративной стадии* является боль в ухе, особенно в положении лежа на стороне поражения. Боль выраженная, резкая, стреляющая, отдающая в висок. Постепенно нарастая, она становится нестерпимой, мучительной, лишает ребенка покоя и сна. Общее состояние ребенка нарушено: имеются признаки интоксикации, повышена до фебрильной температура тела. Длительность начальной стадии — от 2–3 часов до 2–3 суток.

Перфоративная стадия определяется началом гноетечения из уха, возникшим вследствие прободения барабанной перепонки. Выделения из уха сначала обильные, характер их слизисто-гнойный или гнойный, часто, с примесью крови. Со временем количество выделений уменьшается, они густеют и приобретают гнойный характер. Состояние ребенка на данной стадии резко улучшается: боль в ухе стихает, температура тела снижается, иногда даже нормализуется. Продолжительность гноетечения — 5–7 дней.

На *репаративной стадии* гноетечение из уха прекращается, перфорация рубцуется, слух постепенно восстанавливается.

Выше описано типичное течение острого среднего отита, однако в части случаев клинические его проявления резко отличны от классических. Иногда заболевание протекает крайне тяжело: с резким ухудшением общего состояния, высочайшей (до 40 °С) температурой, тошнотой и рвотой, головной болью и головокружением. Дети раннего возраста при развитии заболевания становятся резко беспокойными, отказываются от груди или с криком бросают сосать, так как сосание и глотание усиливают боль. Ребенок маятникообразно качает головой, трется больным ухом о подушку.

Д и а г н о с т и к а. В ряду инструментальных методов диагностики главное место принадлежит отоскопии, которая позволяет осмотреть барабанную перепонку, увидеть ее утолщение, инъекцию, гиперемию, выпячивание либо перфорацию и гноетечение. При перфоративном среднем отите у детей берется экссудат для бактериологического исследования.

Л е ч е н и е. Лечение отита у детей проводится в зависимости от выраженности клинических проявлений и давности заболевания, наличия осложнений, общего состояния ребенка. В комплексе лечебных мероприятий важное место занимает антибактериальная терапия. В частности, в возрасте до 2 лет при остром гнойном среднем отите она является абсолютным показанием для назначения антибиотиков, особенно при выраженных клинических признаках заболевания и повышении температуры до 38 °С и выше. Предпочтение отдается β-лактамным антибиотикам (аугментин, цефуроксим) либо применяются современные макролиды (азитромицин, кларитромицин) в соответствующей возрасту дозировке. У детей острый средний отит часто сочетается с воспалительным процессом в полости носа и носоглотке. Чтобы улучшить проходимость слуховой трубы и отток содержимого из барабанной полости, нужно уменьшить отечность слизистой оболочки носа и носоглотки. Для этого используют сосудосуживающие препараты

(0,05% раствор нафтизина, санорин, називин и др.) в виде капель в нос, которые назначают 2–3 раза в день. Детям в более ранние сроки, нежели взрослым, показан парацентез. В сомнительных случаях, когда отоскопическая картина малоубедительна, а явления токсикоза нарастают, лучше выполнить парацентез. Так же как и у взрослых, разрез выполняется в задних квадрантах барабанной перепонки. Появление гноя в месте разреза — абсолютный признак отита, но иногда гной появляется через несколько часов после парацентеза. При наличии перфорации барабанной перепонки у детей чаще, чем у взрослых, в барабанной полости развиваются грануляции, которые могут закрыть перфорацию и нарушить отток. Поэтому в ухо рекомендуется вливать сосудосуживающие капли, например 0,1% раствор адреналина (по 3 капли 2 раза в день). После этого чистят ухо ватным фитильком и вливают 30% раствор сульфацила натрия (по 5 капель 3 раза в день), анауран, нормакс, полидекс и др.

Фарингит

Фарингит — воспалительное заболевание слизистой оболочки глотки и ее лимфоидной ткани.

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной заболевания является вирусная или бактериальная инфекция, проникшая в носоглотку при сниженном иммунитете. Провоцирующим фактором в большинстве случаев служит переохлаждение, общее или местное (употребление холодных напитков, мороженого). Среди наиболее распространенных возбудителей называют риновирус (около 80 % всех случаев острого фарингита), аденовирус, вирусы гриппа и парагриппа, коронавирус. Помимо вирусов, фарингит может быть вызван грибковой и бактериальной (стафилококки, стрептококки) инфекцией, аллергией, травмой слизистой оболочки глотки. Фарингит у детей раннего возраста, особенно назофарингит (воспаление носоглотки), может быть вызван попаданием инородного тела, что встречается довольно часто. Среди бакте-

риальных возбудителей острого фарингита наибольшее значение имеет β -гемолитический стрептококк группы А. Гораздо реже острый фарингит вызывают стрептококки группы С и G.

Клиническая картина. Заболевание начинается с першения в горле, боли при глотании, постоянного желания откашляться. Острый фарингит может сопровождаться ухудшением общего состояния, появлением слабости, недомогания, подъемом температуры, иногда довольно значительным (38°C и выше). Как правило, инфекция распространяется дальше, и через несколько дней к фарингиту присоединяется ринит (насморк). У детей раннего возраста симптомы фарингита не специфичны и сходны с симптомами любого другого простудного заболевания. Фарингит у детей очень быстро переходит в назофарингит из-за анатомической близости структур, что проявляется появлением насморка. Еще одной особенностью острого фарингита у детей является появление рефлекторного (в ответ на раздражение) кашля. Кашель сухой, приступообразный, иногда весьма сильный, возникает от раздражения задней стенки глотки стекающим по ней воспалительным слизистым содержимым.

Лечение. Фарингит у детей следует лечить, проводя следующий комплекс мероприятий:

— регулярное полоскание горла (3–4 раза в день после еды) с использованием антисептических травяных растворов;

— употребление теплого питья — чай, травяные настои (их состав назначает педиатр). Жидкость нужна, чтобы предупредить обезвоживание, затрудняющее лечение любой болезни, и снять болезненные ощущения в гортани;

— увлажнение воздуха в помещении, чтобы снизить раздражение слизистой носа и горла. Можно использовать как увлажнитель, так и открытую емкость, наполненную водой;

— снижение температуры в случае, если она начинает подниматься выше 38°C , и малыш чувствует себя плохо. Использовать можно безрецептурные препараты, к примеру, ибупрофен или парацетамол;

— использование аэрозолей с антисептическим действием или в состав которых входят антибиотики (тексорал, каметон и др.), 2–4 раза в день;

— рассасывание леденцов (таблеток), в состав которых входит смягчающее, обезболивающее, антибактериальное вещество (фалиминт, фарингосепт и др.).

При бактериальном фарингите с подъемом температуры и наличием интоксикации рекомендовано применение антибактериальных препаратов.

Ларингит

Ларингит — воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, в частности гортани и начального отдела трахеи.

Этиология и патогенез. Возбудителями заболевания являются вирусы гриппа, риносинцитиальные вирусы, аденовирусы, нередко причиной могут быть бактерии, грибы рода *Candida*, переохлаждение организма, длительное дыхание через рот. Острый ларингит часто является проявлением ОРВИ. Важную роль в провоцировании ларингита и активизации условно патогенной микрофлоры играют климатические сезонные условия (весна, осень), а также употребление охлажденных напитков. Холодовый фактор вызывает местные сосудистые реакции в виде спазма или расширения, нарушения микроциркуляции, снижения местного иммунитета и, как следствие, активизацию микрофлоры. К эндогенным факторам риска относятся общее ослабление организма при заболеваниях внутренних органов, алиментарная и витаминная недостаточность, перенапряжение голосовой функции. Также острый ларингит может развиваться вследствие перенапряжения голосового аппарата ребенка (при пении, крике), если связки не достаточно развиты.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Заболевание у ребенка часто сопровождается умеренными признаками интоксикации — невысокая температура (до 37,5 °С), возможна слабость, иногда головная боль. Основным симптомом ларингита — это изменение

голоса: осиплость, охриплость. Характерен грубый, сухой, «лающий» кашель. Иногда, при распространении воспалительного процесса на горло, ребенка беспокоят боль при глотании, сухость и першение в горле. Ларингит проходит быстро и редко продолжается более 7–10 дней.

Лечение. Самое главное в лечении ларингита у детей — это обеспечить полный покой голосовому аппарату ребенка. В течение недели не рекомендуется много говорить, а первые дни вообще лучше молчать. Разговор шепотом также не рекомендуется, так как голосовые связки напрягаются с такой же силой, что и при разговоре в голос. Питание ребенка должно быть механически и термически щадящим (нельзя чересчур холодное и горячее). Следует избегать острой, чрезмерно соленой и перченой пищи, чтобы не вызвать дополнительного раздражения. Рекомендуется теплое, но не горячее питье, полоскание полости рта и зева щелочными растворами, настоями шалфея и ромашки.

Медикаментозное лечение при ларингите у детей может включать в себя: противовоспалительные средства (при воспалении горла), спазмолитики (но-шпа), противоотечные (лазикс), отхаркивающие микстуры, антигистаминные средства (димедрол, супрастин). Они уменьшают отек тканей и не дадут развиваться осложненной форме ларингита. Широко применяются ингаляции с лекарственными средствами или отварами трав (корень солодки, трава чабреца).

Острый стеноз гортани — ложный круп

У детей с аллергической настроенностью, ослабленных детей простой ларингит часто осложняется стенозом гортани, или ложным крупом. Обычно ложный круп развивается у детей до 7–8 лет.

Механизм появления стеноза гортани у детей следующий:

- 1) отек слизистой гортани ребенка;
- 2) рефлекторный спазм мышц голосовых связок;
- 3) скопление в просвете гортани экссудата.

Клиническая картина. Ложный круп начинается остро, часто ночью, на фоне небольших катаральных явлений (боль в горле при глотании, разговоре) или на фоне картины простого ларингита. Появляются признаки дыхательной недостаточности: инспираторная одышка (с затрудненным вдохом), бледность кожных покровов, цианоз слизистых, холодный липкий пот, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры (мышц шеи, туловища). Кашель грубый, «лающий».

Выделяют четыре степени ложного крупа у детей:

компенсаторная степень — признаки дыхательной недостаточности у ребенка проявляются только при нагрузке;

степень субкомпенсации — признаки дыхательной недостаточности появляются и в покое;

степень декомпенсации — состояние ребенка резко ухудшается. К признакам дыхательной недостаточности прибавляются признаки сердечной недостаточности (пульс учащен, возможны аритмии). Периодами ребенок возбужден, затем появляется приступ кашля, после этого ребенок успокаивается;

асфиксия — дыхание редкое, всхлипы, тоны сердца глухие, пульс становится нитевидным. При нарастании симптомов и не оказании помощи возможен летальный исход.

Л е ч е н и е. Острый стеноз гортани требует неотложной помощи и обязательной госпитализации в сопровождении медицинского работника.

Неотложная помощь при приступе ложного крупа состоит из мероприятий, направленных на восстановление проходимости дыхательных путей и устранение гипоксемии.

При *стенозе 1-й степени* необходимо: придать ребенку возвышенное положение; освободить его от стесняющей одежды; провести отвлекающую терапию — горчичники на икры и круговые горячие ванны при температуре воды до 38–39 °С; обильное частое теплое питье (чай, боржом, молоко с содой); паровые щелочные ингаляции (4% раствор гидрокарбоната натрия с витамином А, эуфилином, гидрокортизоном); антиспастическая терапия (атропин, папаверин внутрь в воз-

растных дозах); седативные и гипосенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен и др.), витамины. При отсутствии эффекта делают внутринесовую новокаиновую блокаду, способствующую уменьшению отека слизистой оболочки гортани и снятию рефлекторного спазма. Уже на этой стадии, особенно при наличии лихорадки, рекомендуют назначать антибиотики. Желательно поместить ребенка в палату с увлажненным паром воздухом.

При *стенозе 2-й степени*, кроме указанных выше средств, широко применяют увлажненный кислород, с целью уменьшения отека слизистой оболочки дыхательных путей — гипертонические растворы в/в (20–30 мл 20% раствора глюкозы, 5–10 мл 10% раствора глюконата кальция); гормональные (гидрокортизон, преднизолон), сердечные (строфантин или коргликон в/в или дигоксин внутрь), мочегонные средства.

При *стенозе 3- и 4-й степени* назначают преднизолон в/в (1,5–2 мг/кг), причем первая доза составляет половину суточной. Более широко применяют сердечные средства, антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, сульфониламидные препараты и др.), а также оксibuтират натрия (ГОМК). Если перечисленные выше мероприятия оказываются неэффективными, выраженность стеноза не уменьшается, имеется тенденция к прогрессированию сердечно-сосудистой недостаточности (отмечается парадоксальный пульс — выпадение пульсовой волны, нарастают адинамия, бледность кожных покровов на фоне стойкого цианоза губ, конечностей и пр.), показана интубация или трахеостомия.

Прогноз при 3-й степени стеноза и асфиксии серьезный, при 1–2 степени и рано начатом лечении — благоприятный.

Профилактика заключается в закаливании и проведении общеукрепляющих мероприятий. Нужно избегать контакта с детьми, болеющими ОРЗ и подобными недугами.

Частые прогулки, активные игры укрепляют общее состояние ребенка и его организм способен лучше противостоять вирусам.

Бронхит

Бронхит — воспалительное поражение трахеобронхиального дерева, обусловленное раздражением бронхов различными вредными факторами, в результате чего происходит нарушение слизеобразования и функции бронхов, которое проявляется кашлем, отделением мокроты. Для бронхита характерны нарушения бронхиальной проходимости отечно-воспалительного характера, кровенаполнение и набухание слизистой оболочки, в просвете бронхов отмечаются дегенеративные изменения реснитчатого эпителия. В тяжелых случаях процесс захватывает, кроме слизистой оболочки, глубокие слои стенок бронхов. При бронхите нарушается самоочищение бронхов и происходит скопление мокроты в дыхательных путях. Скопление секрета вызывает кашель, который способствует очищению бронхов.

Этиология и патогенез. Причина бронхитов у детей чаще всего обусловлена инфекционным возбудителем, попадающим в бронхи путем капельной инфекции с вдыхаемым воздухом. Большую роль в возникновении бронхита играют аденовирусы, вирусы гриппа, реже — стафилококк, стрептококк и др. Предрасполагающими факторами для возникновения бронхита являются неблагоприятные условия внешней среды, плохие бытовые условия, значительные колебания метеорологических и климатических факторов, охлаждение организма, недостаточное пользование свежим воздухом и др. Бронхитом болеют дети всех возрастов, наибольшая поражаемость отмечается в возрасте до 4 лет, наиболее тяжелое течение заболевания — у детей первого года жизни.

Различают острый (простой), обструктивный и рецидивирующий бронхит.

Клиническая картина. Основным симптомом острого бронхита является кашель, вначале сухой, в дальнейшем влажный. Дети до 3–4 лет обычно мокроту не откашливают, а заглатывают. Особенно кашель беспокоит ребенка по ночам.

Одышка обычно отсутствует или же мало выражена. При перкуссии грудной клетки изменений перкуторного звука не выявляется; при ощупывании грудной клетки у детей грудного возраста определяются грубые хрипы. При аускультации на фоне неизменного дыхания выслушиваются сухие или влажные хрипы разного калибра. Общие проявления — бледность, снижение аппетита, разбитость, утомляемость — при бронхите выражены нерезко и наблюдаются главным образом у детей первых месяцев жизни. Если воспалительный процесс распространяется на мелкие разветвления бронхов или развиваются воспалительные очаги в легких, то состояние ребенка ухудшается, усиливается одышка и появляется цианоз.

Д и а г н о с т и к а. Аускультативная картина при бронхите у детей характеризуется рассеянными сухими (при обструкции бронхов — свистящими) и влажными разнокалиберными хрипами. В общем анализе крови на высоте остроты воспалительного процесса обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз, лимфоцитоз, увеличение СОЭ. Рентгенологически отмечается усиление легочного рисунка, особенно в прикорневых и нижнемедиальных зонах.

Для острого обструктивного бронхита (спастического) характерным является появление спазмов гладкой мускулатуры бронхов, поражение бронхов более крупного калибра на фоне воспаления слизистой. Отмечается учащение дыхания, в легких обнаруживаются сухие свистящие хрипы, на высоте обструкции бронхов ребенок беспокоен, раздражителен. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, раздуваются крылья носа, втягиваются область эпигастрия и межреберные промежутки, может появляться цианоз носогубного треугольника.

Д и а г н о с т и к а. Для диагностики обструктивного бронхита имеют значение анамнез, клинические симптомы, данные рентгенологического обследования.

Л е ч е н и е. В остром периоде детям с бронхитом показан постельный режим, покой, обильное питье, полноценное витаминизированное питание.

Специфическая терапия назначается с учетом этиологии бронхита у детей: она может включать противовирусные препараты (арбидол, анаферон, альгирем и др.), антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, макролиды), противогрибковые средства. Обязательным компонентом лечения являются муколитики и отхаркивающие препараты, усиливающие разжижение мокроты и стимулирующие активность мерцательного эпителия бронхов (амброксол, лазолван, бромгексин, мукалтин, грудные сборы). При сухом надсадном, изнуряющем ребенка кашле назначаются противокашлевые препараты (тусупрекс, либексин, стоптуссин); при бронхообструкции — аэрозольные бронхолитики. Детям с аллергическим бронхитом показаны антигистаминные средства; при бронхиолите проводятся ингаляции бронходилататоров и кортикостероидных препаратов.

Из методов физиотерапии используются лекарственные, масляные и щелочные ингаляции, небулайзерная терапия, УФО, УВЧ и электрофорез на грудную клетку, микроволновая терапия и другие процедуры. В качестве отвлекающей терапии полезна постановка горчичников. При трудностях отхождения мокроты назначается массаж грудной клетки, вибрационный массаж, постуральный дренаж, ЛФК.

Бронхиолит

Бронхиолит часто возникает у детей первого года жизни. Чаще всего возбудителем являются вирусная, респираторно-сентициальная, аденовирусная инфекции, вирус гриппа, микопlasма пневмонии. У части детей, перенесших бронхиолит, в дальнейшем регистрируются явления бронхоспазма или развивается бронхиальная астма. При бронхиолите происходит поражение бронхиол, вследствие чего повышается секреция, возникают обструкция мелких бронхов и бронхиол на фоне бронхоспазма. Нарушение проходимости бронхиол приводит к нарушениям газообмена и гемодинамики.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро: повышается температура тела, ухудшается общее состояние, появляется приступообразный кашель. В клинике начинают превалировать явления дыхательной недостаточности, появляются цианоз носогубного треугольника, раздувание крыльев носа, втяжение межреберных промежутков, выраженная экспираторная одышка до 60–80 дыхательных движений в минуту. Во время кашля отмечается скудная мокрота. На фоне ослабленного дыхания на вдохе и выдохе прослушиваются мелко-, средне- и крупнопузырчатые хрипы. В некоторых случаях влажные хрипы исчезают и появляются сухие, свистящие. Обычно резко нарастает интоксикация. Возникают потеря воды из-за рвоты, эксикоз — при тяжелом течении. Со стороны крови определяется лимфопения.

Лечение. При подозрении на бактериальные осложнения назначаются антибиотики в возрастной дозировке, интерферон, инфузионная терапия в связи с развившимся токсикозом, внутривенно — 2,4% эуфиллин в возрастной дозировке, ингаляции 2% раствора гидрокарбоната, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, оксигенотерапия.

Профилактика включает предупреждение вирусных инфекций, раннее применение противовирусных препаратов, исключение контакта с аллергическими факторами, закаливание.

Дети с рецидивирующим и хроническим бронхитом нуждаются в наблюдении педиатра и детского пульмонолога до стойкого прекращения обострений в течение 2 лет, проведении противорецидивного лечения в осенне-зимний период.

Пневмонии

Пневмония — острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, характеризующееся наличием синдрома дыхательных расстройств и/или физикальными данными, а также инфильтративными изменениями на рентгенограмме.

К л а с с и ф и к а ц и я. По условиям инфицирования выделяют внебольничные (домашние) и нозокомиальные (внутрибольничные, госпитальные) пневмонии.

Внебольничной называется пневмония, возникшая в обычных условиях (дома).

Нозокомиальная пневмония характеризуется появлением на рентгенограмме свежих очагово-инфильтративных изменений спустя 48 часов и более после госпитализации в сочетании с клиническими данными, подтверждающими их инфекционную природу, при исключении инфекций, находившихся в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар.

Рабочая клиническая классификация пневмоний у детей

<i>Морфологическая форма:</i>	<ul style="list-style-type: none"> — очаговая — сегментарная — очагово-сливная — крупозная — интерстициальная
<i>По условиям инфицирования:</i>	<ul style="list-style-type: none"> — внебольничная — внутрибольничная — при перинатальном инфицировании — у больных с иммунодефицитом — вентилятор-ассоциированная
<i>Течение:</i>	<ul style="list-style-type: none"> — острое — затяжное
<i>Осложнения:</i>	<p><i>легочные:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — синпневмонический плеврит — метапневмонический плеврит — легочная деструкция — абсцесс легкого — пневмоторакс, пиопневмоторакс <p><i>внелегочные:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — инфекционно-токсический шок — ДВС-синдром — сердечно-сосудистая недостаточность — респираторный дистресс-синдром взрослого типа

Этиология и патогенез. Острая пневмония может быть вызвана вирусами (гриппа, парагриппа, аденовирусами, респираторно-синцитиальным вирусом, цитомегаловирусом и др.), микробной флорой, микоплазмами, пневмоцистами, патогенными грибами и другими возбудителями, которые нередко образуют различные ассоциации. У детей в возрасте 6 месяцев—6 лет ведущим возбудителем пневмоний (более половины всех внебольничных типичных пневмоний) является *Streptococcus pneumoniae*, реже встречаются пневмонии, вызванные *Haemophilus influenzae* типа b (до 10 %). Основной возбудитель типичной домашней пневмонии у детей старше 7 лет и подростков — пневмококк (более 40 % пневмоний). У школьников этиологическим фактором пневмоний может быть пиогенный стрептококк (*Streptococcus pyogenes*) ввиду высокой распространенности в этом возрасте хронического тонзиллита.

Механизм развития острой пневмонии у детей раннего возраста представляет собой ряд сложных последовательно и параллельно развивающихся патофизиологических процессов.

К ним относятся:

- нарушения внешнего и тканевого дыхания разной степени;
- дыхательная недостаточность;
- гипоксемия и гипоксия;
- токсическое воздействие инфекционного агента, в первую очередь на ЦНС, симпатико-адреналовую и сердечно-сосудистую систему;
- расстройства микроциркуляции;
- глубокие нарушения тканевого метаболизма.

Интенсивность и скорость развития этих процессов зависят от особенностей индивидуальной ответной реакции макроорганизма и токсикогенности возбудителя.

Клиническая картина. Клинические симптомы зависят от вида пневмонии, величины и распространенности процесса.

При *очаговой пневмонии (бронхопневмонии)* процесс происходит остро или подостро и развивается на 5–7 день острого респираторного заболевания в виде его второй волны. Характерными симптомами являются: повышение температуры, слабость, головная боль, боль в груди или под лопатками, кашель, усиление интоксикации. Над зоной поражения отмечается укорочение перкуторного звука, при аускультации — бронхофония, ослабленное дыхание, иногда крепитация.

Рентгенологически определяется усиление легочного рисунка между очагами воспаления и корнями легкого.

В анализе крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

При *сегментарной пневмонии* в случае гематогенного пути распространения поражается один или несколько сегментов легкого. Обычно чаще поражаются правые сегменты. Сегментарная пневмония начинается остро с повышения температуры, обычно выражены симптомы интоксикации, появляются боли в области грудной клетки, иногда, в животе, кашель — редкий. Появляются симптомы дыхательной недостаточности, объективные данные выражены слабо. Рентгенологически сегментарная пневмония проявляется в отдельных очагах, которые сливаются, а затем захватывают целый сегмент.

При *крупозной пневмонии* воспалительный процесс захватывает долю легкого или его часть и плевру. Встречается редко. Часто вызывается пневмококком. Начало острое. Заболевание начинается с головокружения, ухудшения самочувствия, резкой головной боли. Отмечается температура до 40–41 °С, часто больные жалуются на озноб. Кашель в первые три дня редкий, сухой, затем — с выделением ржавой мокроты. Быстро появляются цианоз, одышка. Часто у детей наблюдается абдоминальный синдром, проявляющийся болями в области пупка, метеоризмом, рвотой.

Различают четыре стадии в течении крупозной пневмонии.

При *первой стадии* (стадии прилива) определяются укорочение перкуторного звука с тимпаническим оттенком, ослабленное дыхание, периодически прослушивается крепитация.

Во *второй стадии* развивается гиперемия лица, часто — на стороне поражения, состояние тяжелое. На стороне поражения определяются укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, бронхофония. Хрипы не прослушиваются.

Третья стадия развивается на 4–7 день: усиливается кашель, температура падает, часто критически. Перкуторный звук принимает тимпанический оттенок, появляется крепитация.

В *четвертой стадии* (стадии разрешения) снижается температура, появляются частый кашель, обильные разнокалиберные хрипы.

На рентгенограммах также определяется стадийность процесса: в *первой стадии* — усиление сосудистого рисунка, ограничение подвижности диафрагмы; во *второй стадии* появляются плотные тени, соответствующие долям с вовлечением корня и плевры; в *третьей* и *четвертой* стадиях инфильтрация постепенно исчезает.

При крупозной пневмонии отмечается резкий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ.

Интерстициальная пневмония возникает при вирусной, микоплазменной, пневмоцистной, грибковой и стафилококковой инфекциях. Чаще эта пневмония регистрируется у недоношенных и новорожденных детей, а также на фоне дистрофии, иммунодефицитных состояний у детей. При данной пневмонии отмечается вздутие грудной клетки, перкуторно — тимпанит. Прослушиваются единичные крепитирующие и сухие хрипы на фоне ослабленного дыхания.

Рентгенологически выявляются эмфизема, переbronхиальная инфильтрация, ячеистость интерстициально-сосудистого рисунка. Со стороны крови выявляются лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Диагностика проводится на основании клинико-рентгенологических данных. Клиническими симптомами являются:

- 1) температурная реакция;
- 2) признаки дыхательной недостаточности: одышка, цианоз, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры;

3) стойкие аускультативные и перкуторные отклонения со стороны легких;

4) рентгенологически — очаговые, сегментарные, лобарные инфильтративные тени;

5) со стороны крови — лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ.

В период новорожденности пневмония имеет серьезный прогноз. Различают *приобретенные и внутриутробные пневмонии новорожденных*.

Внутриутробные пневмонии возникают в результате инфицирования плода во время беременности или аспирации инфицированными околоплодными водами, при этом аспирация может быть как внутриутробной, так и интранатальной. У новорожденных пневмонии часто сопровождаются ателектазами, а также деструкцией легочной ткани.

Л е ч е н и е. В случае среднетяжелых и тяжелых форм дети подлежат стационарному лечению, дети первого года жизни — при любых формах.

Лечение пневмоний проводится комплексно и состоит в:

1) применении этиотропных средств;

2) оксигенотерапии при развитии дыхательной недостаточности;

3) назначении средств, улучшающих бронхиальную проводимость;

4) применении средств и методов, обеспечивающих транспорт кислорода крови;

5) назначении препаратов, улучшающих процессы тканевого дыхания;

6) использовании средств, улучшающих обменные процессы в организме.

Диета должна быть полноценной, обогащенной витаминами, и легкоусвояемой, соответствующей возрасту и потребностям ребенка.

Детям до 6-ти месяцев желательно давать грудное молоко (новорожденных к груди не прикладывают и дают сцеженное

молоко). При искусственном вскармливании назначаются адаптированные и кисломолочные смеси.

Антибактериальная терапия является неотложной, назначается сразу же после установления диагноза и проводится не менее 10–14 дней. Предпочтение отдается тому антибиотику, к которому чувствительна микрофлора, выделенная из бронхиального секрета больного. При тяжелых формах назначаются препараты широкого спектра действия или комбинируются 2–3 антибиотика («стартовая» комбинация). Наиболее эффективными считаются сочетания одного из полусинтетических пенициллинов с аминогликозидами или цефалоспоринами. При отсутствии эффекта от лечения в течение 36–48 часов один или оба антибиотика нужно сменить. При длительном применении антибиотика назначаются в сочетании с противогрибковыми препаратами, в частности с нистатином (детям до года — 300 000–500 000 ед., до 3 лет — 1 млн ед./сут.) или леворином (20 000–25 000 ед./сут.).

Для устранения дыхательной недостаточности и гипоксемии необходимо ликвидировать обструкцию дыхательных путей с помощью средств, разжижающих мокроту, в том числе отхаркивающих; удалить слизь из носоглотки, гортани, крупных бронхов; провести вибромассаж, дренаж положением, бронхоскопию; уменьшить рестриктивную дыхательную недостаточность (с помощью очистительной или сифонной клизмы, а также назначением бронхо- и спазмолитических средств, дибазола, прозерина); провести систематическую кислородную и аэротерапию.

При сердечной недостаточности применяются сердечные гликозиды в возрастной дозировке. При повышении давления в малом круге кровообращения назначают, кроме того, и эуфиллин. При сосудистой недостаточности и гиповолемии внутривенно капельно вводят жидкость и крупномолекулярные плазмозаменители (полиглюкин).

С целью дезинтоксикации проводят капельное введение глюкозо-солевых растворов (в среднем 50–60 мл/кг в сут.) с учетом диуреза и ионограммы крови.

При гипоксической энцефалопатии легкой степени применяются седативные (фенобарбитал, натрия бромид, дроперидол), антигистаминные, сосудистые (хлорид кальция, витамин С) препараты, а также средства, улучшающие микроциркуляцию и обменные процессы в мозге (ГОМК, глутаминовая кислота).

При тяжелом нейротоксикозе, токсическом миокардите, резко выраженном экссудативном компоненте воспаления вводят преднизолон внутривенно или внутримышечно — 1–4 мг/кг в сутки.

При развитии местных гнойных осложнений и пиемических очагов в других органах показано оперативное вмешательство.

Отвлекающую и рассасывающую терапию применяют уже в остром периоде болезни: УВЧ (в стационаре), горчичники, банки, горчичные обертывания.

Дыхательная и лечебная гимнастика, массаж и вибромассаж улучшают самочувствие больного и функциональное состояние всех органов, в первую очередь легких, способствуя дренажу бронхиального дерева.

Указанная комбинированная терапия проводится вплоть до клинического выздоровления и ликвидации рентгенологических признаков воспаления легких. Однако, учитывая длительный срок репарации морфологических изменений, ребенок после выписки из стационара еще в течение 2–4 недель не должен посещать детское учреждение (во избежание реинфекции). В это время режим должен быть щадящим, большую часть дня ребенку следует проводить на свежем воздухе.

Профилактика. Первичная профилактика включает разумное закаливание ребенка с первых месяцев жизни, рациональное вскармливание, достаточное пребывание на свежем воздухе, хороший уход. Следует своевременно санировать все очаги хронической инфекции, предупреждать и активно лечить заболевания, способствующие развитию пневмонии (недоношенность, внутричерепная родовая травма, аномалии конституции, рахит, анемия, гипотрофия, пороки внутренних органов, корь, коклюш, грипп, ОРВИ и т. д.).

Вторичная профилактика, т. е. предупреждение повторных заболеваний и перехода острой пневмонии в затяжную или хроническую форму, включает: своевременное и адекватное лечение острой пневмонии до полного выздоровления; тщательное предупреждение реинфекции, особенно в течение первых двух месяцев после острой пневмонии; лечение сопутствующих заболеваний — рахита, дистрофии, анемии и т. д.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — аллергическое заболевание, имеющее в основе хронический воспалительный процесс в дыхательных путях и гиперреактивность бронхов на воздействие различных стимулов. Заболевание характеризуется периодически возникающими эпизодами бронхиальной обструкции, частично или полностью обратимыми, сопровождающимися приступообразным кашлем, свистящими хрипами и ощущением сдавления в груди. Болезнь может начаться в любом возрасте. У 50 % больных детей симптомы развиваются к двум годам, у 80 % — к школьному возрасту.

Этиология и патогенез. Развитие бронхиальной астмы у детей обусловлено генетической предрасположенностью и факторами окружающей среды. Выделяют три основные группы факторов, способствующих развитию заболевания:

— предрасполагающие (отягощенная аллергическими заболеваниями наследственность, атопия, бронхиальная гиперреактивность);

— причинные, или сенсibiliзирующие (аллергены, вирусные инфекции, лекарственные средства);

— вызывающие обострение (так называемые триггеры), стимулирующие воспаление в бронхах и/или провоцирующие развитие острого бронхоспазма (аллергены, вирусные и бактериальные инфекции, холодный воздух, табачный дым, эмоциональный стресс, физическая нагрузка, метеорологические факторы и др.).

Сенсибилизацию дыхательных путей вызывают ингаляционные аллергены (бытовые, эпидермальные, грибковые, пылевые). Один из источников аллергенов — домашние животные (слона, выделения, шерсть, роговые чешуйки, опущенный эпителий). Пыльцевую бронхиальную астму вызывают аллергены цветущих деревьев, кустарников, злаковых. У некоторых детей приступы удушья могут быть обусловлены различными лекарственными средствами (например, антибиотиками, особенно пенициллинового ряда, сульфаниламидами, витаминами, ацетилсалициловой кислотой). Несомненна роль сенсибилизации к промышленным аллергенам. Кроме прямого воздействия на органы дыхания, техногенное загрязнение атмосферного воздуха может усиливать иммуногенность пыли и других аллергенов. Нередко первым фактором, провоцирующим обструктивный синдром, становятся ОРВИ (парагрипп, респираторно-синцитиальная и риновирусная инфекции, грипп и др.). В последние годы отмечают роль хламидийной и микоплазменной инфекций.

У детей бронхиальная астма бывает проявлением атопии и обусловлена наследственной предрасположенностью к излишней продукции IgE. Хронический воспалительный процесс и нарушение регуляции тонуса бронхов развиваются под влиянием различных медиаторов. Их высвобождение из тучных клеток, активированных IgE, приводит к развитию немедленного и отсроченного бронхоспазма. Бронхиальная обструкция, возникающая во время приступа астмы, — результат кумуляции спазма гладкой мускулатуры мелких и крупных бронхов, отека стенки бронхов, скопления слизи в просвете дыхательных путей, клеточной инфильтрации подслизистой оболочки и утолщения базальной мембраны. В связи с наличием гиперреактивности бронхов обострения астмы могут возникать под воздействием как аллергических, так и неаллергических факторов.

Клиническая картина. Основные симптомы приступа бронхиальной астмы — одышка, чувство нехватки воздуха, свистящее дыхание, приступообразный кашель с тягучей про-

зрачной мокротой (мокрота отходит тяжело), экспираторная одышка, вздутие грудной клетки, в наиболее тяжелых случаях — удушье. У детей раннего возраста эквивалентами приступа бронхиальной астмы могут быть эпизоды кашля ночью или в предутренние часы, от которых ребенок просыпается, а также затяжной повторный обструктивный синдром с положительным эффектом бронхолитиков. Бронхиальная астма у детей нередко сочетается с аллергическим ринитом (сезонным или круглогодичным) и атопическим дерматитом. Следует учитывать, что при обследовании больного аускультативных изменений может и не быть. Вне приступа при спокойном дыхании хрипы выслушивают лишь у небольшой части больных.

Тяжелый приступ сопровождается выраженной одышкой (ребенок с трудом говорит, не может есть) с частотой дыхательных движений более 50 в минуту (более 40 в минуту у детей старше 5 лет) и сердечных сокращений более 140 в минуту (более 120 в минуту после 5 лет), парадоксальным пульсом, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (у грудных детей эквивалент участия вспомогательной мускулатуры — раздувание крыльев носа во время вдоха). Положение ребенка в момент астматического приступа вынужденное (ортопноэ, нежелание лежать). Отмечают набухание шейных вен. Кожные покровы бледные, возможны цианоз носогубного треугольника и акроцианоз. Аускультативно выявляют свистящие сухие хрипы по всем полям легких, у детей раннего возраста нередко бывают разнокалиберные влажные хрипы (так называемая «влажная астма»). Пиковая объемная скорость выдоха (ПОС) составляет менее 50 % возрастной нормы. К признакам, угрожающим жизни, относят цианоз, ослабление дыхания или «немое» легкое, ПОС менее 35 %.

Степень течения астмы (легкая, среднетяжелая, тяжелая) оценивают исходя из клинических симптомов, частоты приступов удушья, потребности в бронхолитических препаратах и объективной оценки проходимости дыхательных путей.

Клиническая классификация бронхиальной астмы

Степень тяжести заболевания:	
<i>легкая:</i>	<ul style="list-style-type: none"> — симптомы появляются реже одного раза в месяц, приступы короткие (часы—дни); — ночные симптомы возникают редко или отсутствуют; — ПОС или ОФВ > 80 % должного; — вариабельность ПОС 20–30 %.
<i>средне-тяжелая:</i>	<ul style="list-style-type: none"> — симптомы появляются 3–4 раза в неделю; — ночные симптомы возникают 2–3 раза в неделю; — ПОС или ОФВ > 60 % и < 80 % должного; — вариабельность ПОС > 30 %.
<i>тяжелая:</i>	<ul style="list-style-type: none"> — симптомы появляются несколько раз в неделю, тяжелые приступы, астматические состояния; — частые ночные симптомы; — ПОС или ОФВ < 60 % должного; — вариабельность ПОС > 30 %

Диагностика. Основа предварительного диагноза бронхиальной астмы — целенаправленно собранный анамнез. Диагноз «бронхиальная астма» достаточно вероятен, если при сборе анамнеза выяснилось, что у ребенка в последние 12 месяцев наблюдались следующие состояния:

- внезапные или рецидивирующие эпизоды кашля, свистящие дистанционные хрипы, одышка;
- повторный или длительно сохраняющийся обструктивный синдром во время ОРВИ;
- кашель, дистанционные свистящие хрипы и/или одышка, возникающие в определенное время года;
- кашель, дистанционные свистящие хрипы или одышка при контакте с животными, табачным дымом, резкими запахами и др;
- облегчение симптомов при использовании бронхолитических лекарственных средств;
- кашель, дистанционные свистящие хрипы или одышка, вызывающие пробуждение ночью и в предутренние часы.

— появление или нарастание указанных симптомов после бега, умеренной физической нагрузки, воздействия холодного воздуха.

Учитывают также данные аллергологического и семейного анамнеза и физикального обследования.

Инструментально-лабораторные методы включают спирометрию (для детей старше 5 лет) с проведением тестов с бронхолитическим препаратом, физической нагрузкой и метахолином; пикфлоуметрию; анализ периферической крови и мокроты; кожные аллергические пробы; определение общего содержания IgE и специфических IgE; газовый состав крови; при необходимости — рентгенографию органов грудной клетки.

Лечение бронхиальной астмы можно условно разделить на купирование приступа и противорецидивные мероприятия. Купирование легкого приступа бронхиальной астмы возможно в домашних условиях. Необходимо успокоить ребенка, отвлечь его внимание, обеспечить оптимальный доступ свежего воздуха. Целесообразно применить горячие ножные и ручные ванны при температуре воды от 37 до 42 °С длительностью 10–15 минут. Если ребенок хорошо переносит запах горчицы, то применяют горчичники.

При неэффективности указанных мероприятий показано введение бронхолитических препаратов внутрь или в ингаляциях. Для снятия легких астматических приступов широко применяют β -адреностимулирующие препараты (фенотерол (беротек), сальбутамол, астмопент).

Из симпатомиметических средств парентерально применяют алуцент (подкожно или внутримышечно по 0,3–1 мл 0,05% раствора), тербуталин (подкожно или внутримышечно по 0,1–0,5 мл 0,1% раствора), адреналин (подкожно по 0,1–0,5 мл 0,1% раствора), эфедрин (подкожно по 0,1–0,5 мл 5% раствора). Адреналин оказывает быстрый (через 2–3 минуты), но непродолжительный (до 2 часов) эффект.

Бронхорасширяющий эффект эфедрина наступает позже, чем при введении адреналина (через 40–60 минут), но длится

дольше (4–6 часов). В связи с частым побочным действием (аритмия, тахикардия) адреналин и эфедрин в настоящее время используются реже.

Из спазмолитических средств широко применяют эуфиллин — препарат выбора в данной ситуации (по 0,3–1 мл 2,4% раствора внутримышечно 2 раза в день), но-шпу (по 0,3–1 мл 2% раствора внутримышечно 2 раза в день); возможно назначение папаверина (по 0,5–2 мл 2% раствора внутримышечно 2 раза в день), платифиллина (по 0,3–1,5 мл 0,2% раствора внутримышечно 2 раза в день).

Из противогистаминных препаратов применяют 1% раствор димедрола, 2,5% раствор дипразина, 2% раствор супрастина, 1% раствор тавегила по 0,3–1 мл внутримышечно 2 раза в день. Муколитические средства используют, как и при легком астматическом приступе, внутрь и в аэрозолях.

Легкие и среднетяжелые астматические приступы могут быть купированы также применением различных методов рефлексотерапии. В последние годы для разжижения мокроты широко применяют протеолитические ферменты, оказывающие, кроме того, противовоспалительное действие: трипсин, химотрипсин, панкреатин, рибонуклеазу, дезоксирибонуклеазу.

При тяжелом астматическом приступе ребенка необходимо госпитализировать в отдельную, хорошо вентилируемую палату, периодически давать 25–60 % увлажненный кислород через маску или носовой катетер. Применение более высоких концентраций кислорода может привести к повышению парциального давления и снижению рН.

При отсутствии эффекта назначают глюкокортикостероиды внутривенно в ударных дозах (преднизолон по 3–5 мг/кг массы тела капельно в 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида). Глюкокортикостероиды оказывают мощное противовоспалительное, десенсибилизирующее, антиаллергическое, противошоковое и антитоксическое действие, уменьшают количество тканевых базофильных гранулоцитов.

Контрольные вопросы

- 1) Какой главный метод профилактики заболеваний органов дыхания у детей?
- 2) Что такое ангина?
- 3) Что высевается в мазках с миндалин и небных дужек при ангине?
- 4) Каковы основные симптомы катарального отита среднего уха?
- 5) Возникает ли бронхит как самостоятельное заболевание у детей?
- 6) Какие формы бронхиальной астмы вы знаете?
- 7) Какие микробные возбудители вызывают пневмонию?
- 8) У каких детей бронхит может протекать без повышения температуры?
- 9) Какие возбудители вызывают бронхит?

Задачи для контроля знаний

1. На приеме у врача 5-месячный ребенок.

Со слов матери: ребенок беспокойный, у него заложен нос, при этом наблюдаются прозрачные выделения, он затрудняется сосать грудь, нарушены сон и дыхание.

Чем болен ребенок и в каком лечении нуждается?

2. На приеме у врача 3-летний ребенок.

Со слов матери: ребенок болен 3 дня, температура повышена до 37,6 °С, голос охрипший, во время сна сильный кашель, от которого он часто просыпается, также снижен аппетит.

Какое заболевание у ребенка?

Какие методы исследования необходимо провести в данном случае?

3. Ребенку 5-ти лет вызвана машина скорой помощи.

Со слов матери: ребенок проснулся внезапно ночью от испуга, во время приступа появилось свистящее дыхание, кашель с трудно отделяемой мокротой. *При осмотре:* ребенок сидит, наклонившись вперед, опираясь локтями в колени, ловит ртом воздух, лицо бледное, покрыто холодным потом, глаза широко раскрыты, отмечается цианоз губ, затруднен выдох.

Что за состояние у ребенка и какую неотложную помощь ему необходимо оказать?

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Врожденные пороки сердца

Врожденные пороки сердца представляют собой аномалии развития сердца и крупных сосудов, возникшие в период внутриутробного развития ребенка.

Классификация врожденных пороков сердца

Нарушение гемодинамики	Без цианоза	С цианозом
С гиперволемией малого круга кровообращения	ДМЖП, ДМПП, ОАП, ООАВ, пост- и юкстадуктальная коарктация аорты	Транспозиция магистральных артерий, общий артериальный ствол; тотальный аномальный дренаж легочных вен, двойное отхождение сосудов от правого желудочка
С гиповолемией малого круга кровообращения	Изолированный стеноз легочной артерии	Тетрада Фалло, аномалия Эбштейна, атрезия трикуспидального клапана
С гиповолемией большого круга кровообращения	Коарктация аорты, изолированный стеноз аорты, перерыв дуги аорты	
Без нарушения гемодинамики	Болезнь Толочинова–Роже, декстракардия	

По данным ВОЗ, врожденные пороки сердца наблюдаются у 1 % новорожденных детей. Формирование врожденных пороков происходит на различных этапах эмбрионального развития ребенка, особенно на 8–12 неделе внутриутробного периода. Нарушение эмбриогенеза вызывается разными причинами.

Имеют значение следующие факторы:

- 1) генетические;
- 2) вирусные инфекции (краснуха, корь, паротит, полиомиелит и другие заболевания матери);
- 3) токсоплазмоз беременных;
- 4) воздействие на беременных токсических и химических факторов;
- 5) радиоактивное облучение;
- 6) заболевания матери во время первой половины беременности (токсикозы беременных, предшествующие аборт, беременность в возрасте старше 35 лет);
- 7) наследственное предрасположение;
- 8) алкоголизм матери.

Клиническая картина. Большинство пороков на первом году жизни распознается по характерным клиническим признакам: шумам в сердце, изменениям границ сердца, цианозу и одышке. Дети с врожденными пороками сердца и нарушениями гемодинамики отстают в физическом развитии, отмечается деформация грудной клетки. Возникает деформация ногтевых фаланг в виде «часовых стекол» или «барабанных палочек».

Врожденные пороки сердца с обогащением малого круга кровообращения

При данных пороках малый круг кровообращения получает больше крови, чем большой, в связи с чем возникают нарушения гемодинамики. Для этих пороков характерно патологическое сообщение между большим и малым кругами кровообращения со сбросом артериальной крови в венозное русло.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) встречается наиболее часто, причем как в изолированном виде, так и в составе многих других пороков сердца. ДМЖП может располагаться в мембранной или мышечной части перегородки с диаметром отверстия от 1 до 30 мм. Высокие дефекты могут соче-

таться с аномально развитой створкой аортального или атриоventрикулярного клапана. Кровь сбрасывается из левого желудочка в правый. Нарушения гемодинамики обычно могут проявляться на 2–4 месяце жизни, когда снижается легочное сопротивление. В первой фазе течения порока развивается сердечная недостаточность.

Клинически выделяют два вида ДМЖП:

- *малые дефекты*, локализующиеся в мышечной части;
- *высокие дефекты больших размеров* в мембранозной части перегородки.

Благоприятными являются дефекты, расположенные в мышечной части, так как во время систолы они уменьшаются в размерах. Небольшой дефект в мышечной части перегородки носит название *болезни Толочинова-Роже* и не вызывает гемодинамических нарушений.

Клиническая картина. Клинически ДМЖП проявляется грубым систолическим шумом вдоль четвертого ребра слева и справа от грудины. Дети с таким пороком развиваются нормально.

При высоких дефектах межжелудочковой перегородки отмечаются одышка, кашель, цианоз, слабость, повышенная утомляемость, частые заболевания легких. Дети отстают в весе и росте. Отставание в физическом развитии наблюдается особенно часто в первой фазе порока. При крике может появляться цианоз, кожные покровы бледнеют. В ряде случаев определяется симптом «кошачьего мурлыканья». Граница сердца расширена в поперечных размерах и вверх. Выражена эпигастральная пульсация. В III–IV межреберье слева от грудины прослушивается систолический шум, проводящийся над сердечной областью и на спину. Иногда определяется 3-членный ритм галопа. В легких паравертебрально прослушиваются застойные мелкопузырчатые хрипы. Уже в первой стадии развивается тяжелая степень недостаточности кровообращения.

Диагностика любого порока сердца складывается из рентгенологического исследования органов грудной полости, электрокардиографии и 2-мерной доплерэхокардиографии.

При рентгенологическом исследовании со стороны легочного рисунка отмечаются его усиление, нечеткость, размытость. Крайней степенью гиперволемии в легких является отек легких. На периферии имеют место признаки эмфиземы, грудная клетка — вздутой формы, ход ребер — горизонтальный, диафрагма уплощена, стоит низко.

ЭКГ имеет свои закономерности, тесно связанные с фазой течения ВПС и степенью легочной гипертензии. Сначала выявляются признаки перегрузки левого желудочка — повышение его активности, затем развитие его гипертрофии. С течением времени присоединяются признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца — как предсердия, так и желудочка. Это свидетельствует о высокой легочной гипертензии.

Лечение ДМЖП подразумевает консервативную терапию сердечной недостаточности и хирургическую коррекцию порока сердца.

Консервативное лечение складывается из препаратов инотропной поддержки (симпатомиметики, сердечные гликозиды), мочегонных препаратов, кардиопротекторов.

Оперативные вмешательства подразделяются на паллиативные операции и радикальную коррекцию порока — пластика дефекта межжелудочковой перегородки заплатой из листков перикарда в условиях искусственного кровообращения, кардиоплегии и гипотермии.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — это группа пороков сердца, для которых характерно аномальное сообщение между предсердиями.

Гемодинамические изменения при ДМПП развиваются постепенно вследствие разницы в давлениях в большом и малом кругах кровообращения, из-за чего формируется левый сброс крови через дефект. Из-за поступления избыточного количества крови в правое предсердие и правый желудочек со временем развиваются их дилатация, гипертрофия. Формируется гемодинамический (относительный) сте-

ноз легочной артерии, шум которого выслушивается при аускультации. Изменения в сосудах малого круга кровообращения происходят по общим законам, но гораздо более медленно, чем при ДМЖП.

К л и н и к а. Заподозрить ДМПП в периоде новорожденности сложно. Невыраженная аускультативная картина трактуется как персистирующие фетальные коммуникации. Признаки недостаточности кровообращения развиваются, как правило, значительно позже — на 1–3 годах жизни, когда происходит увеличение двигательной активности ребенка. Для ДМПП характерен слабый или среднеинтенсивный систолический шум с р. тах во II–III межреберье слева от грудины, который лучше всего выслушивать во сне. Со временем развивается акцент и/или расщепление II тона над легочной артерией. У детей появляются цианоз носогубного треугольника при физической нагрузке и одышка. Показатели физического развития у детей с ДМПП, как правило, соответствуют возрастной норме. Для пациентов раннего возраста характерны частые респираторные заболевания, сопровождающиеся бронхообструкцией. Признаки высокой легочной гипертензии развиваются поздно — к 16–25 годам.

Д и а г н о с т и к а ДМПП базируется на данных обследования. Рентгенологическое исследование мало информативно, особенно в раннем детском возрасте. Отмечается лишь небольшое увеличение КТИ с незначительными признаками усиления легочного рисунка.

На ЭКГ электрическая ось отклонена вправо. Со временем формируются признаки перегрузки правых отделов сердца — предсердия (высокий остроконечный зубец P) и желудочка (возрастание амплитуды зубца R в отведениях aVR, V_{1,2}) и глубокие зубцы S в отведениях V_{5,6}. Основным методом диагностики является эхоКГ.

Л е ч е н и е сердечной недостаточности проводится по общим принципам, хирургическое лечение заключается в радикальной коррекции (пластика ДМПП).

Открытый артериальный проток (ОАП) — наличие сообщения между аортой и легочной артерией, считающегося аномалией в постнатальном периоде. Как правило, ОАП сочетается с другими врожденными пороками сердца — коарктацией аорты, ДМЖП.

Г е м о д и н а м и к а. В пренатальном периоде открытый артериальный проток и открытое овальное окно являются физиологическими плодовыми коммуникациями. В силу того, что малый круг кровообращения не функционирует, около 2/3 объема оксигенированной крови через открытый артериальный проток поступает в нисходящую аорту. В норме, вскоре после рождения, в открытом артериальном протоке происходит спазм гладкомышечных волокон, что приводит к функциональному закрытию протока.

Анатомическое закрытие, или облитерация, происходит в течение первых двух недель постнатальной жизни. Такие патологические состояния периода новорожденности, как синдром дыхательных расстройств, врожденная пневмония, асфиксия в родах, препятствуют закрытию ОАП.

Физиологическое закрытие протока задерживается у недоношенных детей, причем чем меньше гестационный возраст ребенка, тем более продолжительное время требуется для закрытия ОАП.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а при ОАП является характерной для ВПС, протекающих с обогащением малого круга кровообращения, и зависит от размера протока. В неонатальном периоде у ребенка выслушивается систолический шум с р. мах во II межреберье слева от грудины. Диастолический компонент шума отсутствует из-за неонатальной легочной гипертензии, характерной для этого периода жизни. По той же причине в неонатальном периоде через ОАП может происходить перекрестный сброс крови, что клинически будет выражаться в появлении цианотической окраски кожных покровов во время крика, сосания, натуживания ребенка. По мере снижения давления в малом круге кровообращения лево-пра-

вый сброс крови осуществляется как в систолу, так и в диастолу, что приводит к феномену систоло-диастолического шума с «машинным» компонентом.

В старшем возрасте по мере прогрессирования легочной гипертензии диастолический компонент шума вновь ослабевает вплоть до полного исчезновения. К аускультативным особенностям ОАП можно отнести также усиление и расщепление II тона над легочной артерией. В конечной стадии естественного течения порока можно отметить появление диастолического шума недостаточности легочной артерии — шума Грехема-Стилла.

Д и а г н о с т и к а. Рентгенологически отмечаются признаки диастолической перегрузки левых отделов (сглаженность талии, погруженность верхушки сердца в диафрагму, выбухание восходящей части аорты). Увеличение левых отделов сердца хорошо выявляется в боковой и косых проекциях с одновременным контрастированием пищевода барием. В легких отмечается усиление легочного рисунка.

При электрокардиографии регистрируются признаки перегрузки левого предсердия и гипертрофии левого желудочка. В дальнейшем к ним присоединяются признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов.

Л е ч е н и е. Оперативное лечение подразумевает перевязку или пересечение с ушиванием аортального и легочного концов протока, но в последнее время применяется и катетерная эндоваскулярная окклюзия протока.

Врожденные пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения

Эти пороки возникают в результате препятствия на пути оттока крови из правого желудочка, повышения давления в нем и гипертрофии миокарда; в связи с уменьшением циркуляции крови в малом круге кровообращения возникает кислородное голодание, появляется одышка.

Изолированный стеноз легочной артерии. Самый частый вариант — клапанный стеноз легочной артерии. При этом варианте сросшиеся створки клапанов образуют диафрагму в виде купола с отверстием в центре размером от 3 до 10 мм. От степени стеноза зависит нарушение гемодинамики, а также компенсаторная гипертрофия правого желудочка.

Клиническая картина. Клинические симптомы зависят от степени препятствия току крови. Основными жалобами являются одышка и утомляемость при физическом напряжении, особенно в холодное время. При нарастании этих симптомов появляются боли в области сердца. Часто определяется систолическое дрожание во втором межреберье слева от грудины. У основания сердца слева выслушивается грубый систолический шум, проводящийся в сторону левой ключицы. При клапанном стенозе второй тон может быть принят за щелчок клапанов аорты.

Диагностика. На рентгенограмме определяется расширение выхода из правого желудочка и поперечника сердца. Легочный рисунок обеднен или нормальный, корни легких уменьшены. На ЭКГ — гипертрофия правых отделов, блокада правой ножки пучка Гиса.

Лечение оперативное, проводится в тяжелых случаях в грудном возрасте.

Врожденные пороки сердца с обеднением большого круга кровообращения

Коарктация аорты (КА) — это врожденное сегментарное сужение аорты в области дуги, перешейка, нижнего грудного или брюшного отделов. Название порока происходит от лат. *coarctatus* — суженный, сжатый, стиснутый. У больных первого года жизни диагностируется в 8 % случаев, уступая по частоте только ДМЖП и ТМА.

Гемодинамика существенно зависит от типа и локализации коарктации, степени сужения, а также наличия со-

путствующих ВПС. В результате препятствия кровотоку левый желудочек гипертрофируется, причем гипертрофия развивается уже внутриутробно. Имеет место относительная коронарная недостаточность. При сочетании КА с другими ВПС, в частности с ДМЖП, величина артерио-венозного сброса бывает очень большой, а легочная гипертензия развивается быстрее.

Результатом длительных гемодинамических нагрузок является развитие фиброэластоза эндомиокарда левого желудочка, всегда сопровождающегося кардиометалией, падением сердечного выброса, выраженными признаками гипертрофии левого желудочка и левого предсердия, рефрактерной к лечению сердечной недостаточности.

Клиническая картина. Для *новорожденных* и *детей грудного возраста* характерны выраженное беспокойство, одышка (до 80–100 в минуту), затруднения во вскармливании, развитие гипотрофии. Кожные покровы бледные, с пепельным оттенком (особенно во время приступов беспокойства). Ноги у детей всегда холодные наощупь вследствие дефицита периферического кровотока. Может развиваться деформация грудной клетки по типу «сердечного горба». В легких выслушиваются застойные крепитирующие хрипы, возможно присоединение пневмонии. Сердечный толчок усилен, разлитой. Границы сердца расширены влево и вправо, при фиброэластозе — значительно. При аускультации всегда отмечается тахикардия, иногда — ритм галопа. Шумовая картина неспецифична — чаще всего выслушивается систолический или систоло-диастолический шум ОАП. Наиболее специфическим клиническим симптомом, по наличию которого можно заподозрить коарктацию, является снижение пульсации на бедренной артерии. При измерении систолического артериального давления отмечается значительное его повышение в верхней половине туловища (до 200 мм. рт. ст.).

У *детей старшего возраста* клиническая картина значительно отличается от таковой у грудных пациентов. Как правило, дети развиваются нормально. Порок выявляется слу-

чайно (в школьном возрасте) при обнаружении повышенного артериального давления. Дети предъявляют жалобы, типичные для гипертоников: головные боли, головокружение, раздражительность, пульсация в висках, шум в ушах, сердцебиения, сжимающие и колющие боли в области сердца и т. д. Эти явления усиливаются после физических нагрузок. Характерен внешний вид таких детей с развитой верхней половиной туловища и астеническим телосложением нижней половины тела.

Д и а г н о с т и к а. Рентгенологически выявляется усиление легочного рисунка. Сердце увеличено в поперечнике за счет обоих желудочков, выбухает дуга легочной артерии. При рентгенологическом исследовании больных старшего возраста характерным признаком будет наличие узур на нижнем крае ребер, возникающих из-за пульсации межреберных артерий и нарушения роста нежной ткани хряща. С помощью доплер-ЭхоКГ можно выявить как прямые признаки порока (визуализация коарктации, измерение градиента давлений на уровне сужения), так и косвенные (гипертрофия левого желудочка).

Л е ч е н и е. В связи с неблагоприятным прогнозом главным является оперативное лечение до развития тяжелых склеротических явлений в сосудах. В 4–6 лет проводится иссечение участка стеноза или протезирование аорты.

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло (ТФ) относится к наиболее распространенным порокам сердца синего типа, составляет 12–14 % всех ВПС и 50–75 % синих пороков.

При классическом варианте тетрады Фалло обнаруживаются 4 признака:

- 1) сужение выводящего отдела правого желудочка на различных уровнях;
- 2) дефект межжелудочковой перегородки, который всегда является большим, высоким, перимембранозным;

- 3) гипертрофия миокарда правого желудочка;
- 4) дэкстрапозиция аорты.

Порок относится к ВПС цианотического типа с обеднением малого круга кровообращения.

Выделяют триаду Фалло, когда отсутствует дефект межжелудочковой перегородки. Тетрада Фалло может сочетаться и с другими ВПС: при одновременном присутствии ДМПП вариант называется пентадой Фалло. Наиболее часто ТФ сочетается с ОАП, за счет которого происходит компенсаторное кровоснабжение легких.

Г е м о д и н а м и к а. Степень нарушения гемодинамики определяется выраженностью стеноза легочной артерии. Обструкция может находиться на уровне выходного отдела правого желудочка, на уровне клапана легочной артерии, по ходу ствола и ветвей легочной артерии и на нескольких уровнях одновременно. Во время систолы кровь поступает из обоих желудочков в аорту и в меньшем количестве — в легочную артерию. Вследствие того, что аорта широкая и смещена вправо, кровь по ней проходит беспрепятственно, поэтому при классической форме ТФ никогда не бывает недостаточности кровообращения. Компенсация кровообращения происходит за счет:

- гипертрофии правого желудочка;
- функционирования ОАП и\или коллатералей;
- развития полиглобулии и полицитемии в результате длительной гипоксии.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Цианоз — основной симптом тетрады Фалло. В основном, характерно постепенное развитие цианоза (к 3 месяцам — году), имеющего различные оттенки (от нежно-голубоватого до сине-малинового или чугунно-синего): сначала возникает цианоз губ, затем слизистых оболочек, кончиков пальцев, кожи лица, конечностей и туловища. Цианоз нарастает с ростом активности ребенка. Рано развиваются деформация пальцев — «барабанные палочки» и «часовые стекла». Постоянным признаком является одышка по типу диспноэ (углубленное аритмичное дыхание без выра-

женного увеличения частоты дыхания), отмечающаяся в покое и резко возрастающая при малейшей физической нагрузке. Постепенно развивается задержка физического развития. Практически с рождения выслушивается грубый систолический шум вдоль левого края грудины. Грозным клиническим симптомом при тетраде Фалло, обуславливающим тяжесть состояния больных, являются одышечно-цианотические приступы. Возникают они, как правило, в возрасте от 6 до 24 месяцев на фоне абсолютной или релятивной анемии.

Д и а г н о с т и к а. При физикальном обследовании у больных с тетрадой Фалло грудная клетка чаще уплощена. Во II—III межреберьях слева от грудины может определяться систолическое дрожание. Рентгенологическое исследование органов грудной полости позволяет выявить характерную для этого порока картину: легочный рисунок обеднен, форма сердечной тени, не увеличенной в размерах, носит название «голландского башмачка», «сапожка», «валенка», «сабо», с выраженной талией сердца и приподнятой над диафрагмой верхушкой. Наиболее типичным признаком на ЭКГ являются признаки гипертрофии правого желудочка, правого предсердия, нарушения проводимости по типу неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

Л е ч е н и е. Хирургическая коррекция больным с ТФ подразделяется на паллиативные операции (наложение подключичного легочного анастомоза) и радикальную коррекцию ВПС. Купирование одышечно-цианотического приступа подразумевает постоянную ингаляцию кислорода (в домашних условиях — открыть форточку или окно), придание пациенту приспособительной позы (положение на боку с приведенными к животу ногами). Ребенка нужно согреть, завернув его в одеяло. Бригада скорой медицинской помощи производит введение обезболивающих и седативных препаратов. Пациент должен быть госпитализирован в стационар, где проводится инфузионная терапия с такими препаратами, как хлорид калия или панангин, реополиглюкин, новокаин, ККБ, витамин С, курантил, гепарин и т. д.

Ревматизм (rheumatismus)

Ревматизм (син.: острая ревматическая лихорадка) — системное заболевание соединительной ткани воспалительного характера с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, этиологически связанное с β -гемолитическим стрептококком группы А.

Наиболее часто (80 %) ревматизм развивается в детском возрасте (7–15 лет), в 30 % случаев имеет семейный характер. Заболевание наблюдается примерно у 1 % школьников, в раннем возрасте (до 2 лет) практически не встречается. Ревматизм является основной причиной приобретенного заболевания сердца у детей.

Эпидемиология. Установлена связь между началом заболевания и перенесенной стрептококковой инфекцией, в основном в виде ангины (обострения хронического тонзиллита), назофарингита, синусита, отита. Различные заболевания стрептококковой природы (скарлатина, гломерулонефрит, ревматизм, катары верхних дыхательных путей, септические очаги и т. д.) встречаются у 10–20 % детей школьного возраста и чаще в закрытых коллективах. Источником инфекции является больной, стрептококки которого попадают на предметы быта. В распространении инфекции имеет значение и носительство вирулентных штаммов стрептококка группы А. Зараженные лица часто переносят стрептококковую инфекцию в стертой форме или почти бессимптомно (в 20–40% случаев), и у них также возможно развитие ревматизма.

Этиология и патогенез. Основным этиологическим фактором в настоящее время считается β -гемолитический стрептококк группы А. В пользу этой концепции косвенно свидетельствует наличие в сыворотке крови у большинства больных активным ревматизмом (70 %) стрептококкового антигена и повышенных титров антител к токсинам стрептококка — антистрептолизина-О (АСЛ-О), антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК) и антидезоксирибонуклеа-

зы В, что можно рассматривать как стрептококковую агрессию. Недостаточное лечение ангины и длительное носительство стрептококка являются одним из условий развития заболевания.

Основная роль в патогенезе принадлежит иммунным реакциям немедленного и замедленного типа с последующим развитием иммунного воспаления. Многочисленные антигены (оболочечные, мембранные, цитоплазматические) и ферменты стрептококка вызывают формирование специфических антител, часть которых перекрестно реагирует с тканевыми антигенами организма. Повреждение ими антигенной структуры сарколеммы миокарда и отдельных компонентов соединительной ткани (фибробластов, гликопротеинов, протеогликанов) приводит к формированию аутоантител. Циркулирующие в крови антитела и иммунные комплексы, содержащие антистрептолизин-О и С4-компонент комплемента, повреждают микроциркуляторное русло, способствуют активации медиаторов воспаления. Подтверждением участия иммунопатологических реакций в патогенезе воспаления служат обнаружение депозитов в ткани миокарда (иммунные комплексы «антиген—антитело—комплемент»), а также частота выявляемых циркулирующих иммунных комплексов при развитии кардита и хорей.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Заболевание чаще всего развивается через 2–4 недели после перенесенной ангины, скарлатины или острого назофарингита. Наиболее типичными проявлениями заболевания у детей являются кардит (ревмокардит), полиартрит, хорей.

Начало может быть острым или постепенным и даже незаметным (в таких случаях диагноз ставится ретроспективно на основании обнаруженного кардита или порока сердца). Первыми признаками заболевания у большинства детей бывают лихорадка, недомогание, боли в суставах. При обследовании выявляются изменения со стороны сердца, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, анемия. Иногда ревматизм начинается с хорей.

Клиническая выраженность отдельных симптомов и их совокупность могут быть самыми различными в зависимости от характера течения и степени активности ревматизма.

Первичный ревмокардит определяет тяжесть течения и прогноз заболевания. Ранними проявлениями у детей являются лихорадка и общее недомогание. Крайне редко наблюдаются жалобы на боли или неприятные ощущения в области сердца. Объективные симптомы определяются преимущественным поражением миокарда, эндокарда или перикарда. У детей наиболее частым, а иногда и единственным проявлением сердечной патологии при ревматизме бывает миокардит (100 % случаев). При объективном обследовании может отмечаться тахикардия, у трети больных частота сердечных сокращений нормальная. У большинства больных (до 85 %) отмечается расширение границ сердца, преимущественно влево (клинически и рентгенологически), с ослаблением сердечных тонов. Почти у всех выслушивается систолический шум, чаще в V точке или на верхушке, не проводящийся за пределы сердечной области.

На ЭКГ наиболее часто наблюдаются гомотопные нарушения ритма. Выраженность ЭКГ изменений соответствует тяжести проявления ревмокардита. Могут определяться патологические III и IV тоны, фиксируется мышечного характера систолический шум.

Эндокардит почти всегда сочетается с миокардитом и наблюдается у 50–55% больных детей. Наиболее часто развивается вальвулит, в основном митрального клапана, признаки которого нередко появляются с первых дней болезни. Основным клиническим симптомом является систолический шум «дующего» характера в зоне проекции митрального клапана (верхушка, V точка). С течением времени, а также в положении лежа, на левом боку и при физической нагрузке интенсивность его нарастает. Шум хорошо проводится в подмышечную область. На ФКГ он регистрируется как высоко- и среднечас-

тотный пансистолический или протосистолический шум небольшой или средней амплитуды с эпицентром у верхушки. На рентгенограммах, кроме расширения левой границы, определяется митральная конфигурация сердца.

Перикардит всегда наблюдается одновременно с эндо- и миокардитом и рассматривается как часть ревматического полисерозита. Клинически диагностируется редко (1–1,5%), рентгенологически — в 40% случаев. По характеру он может быть сухим, фибринозным и выпотным — экссудативным. При фибринозном перикардите возможен болевой синдром и выслушивается (непостоянно) шум трения перикарда вдоль левого края грудины, что сравнивают с шуршанием шелка или хрустом снега под ногами. Выпотной серозно-фибринозный перикардит влияет на общее состояние больных. Оно резко ухудшается, обращают внимание на бледность, а при большом скоплении экссудата — одутловатость лица больного, набухание шейных вен, одышку, вынужденное полусидячее положение в постели. Могут быть загрудинные боли, быстро нарастают признаки гемодинамических расстройств, усиливающиеся в горизонтальном положении больного. Пульс частый, малого наполнения, артериальное давление снижено. Иногда сердечная область выбухает, верхушечный толчок не определяется. Границы сердца значительно расширены, тоны глухие. На ЭКГ отмечается снижение электрической активности миокарда. На рентгенограмме наряду с расширением границ и малой амплитудой пульсации контуры сердца сглажены, тень его нередко приобретает форму шара или трапеции.

Формы заболевания. При неблагоприятных условиях, способствующих рецидивированию процесса, возможно развитие повторных атак с формированием *возвратного ревмокардита*. В детском возрасте он встречается реже, чем у подростков и взрослых. Характеризуется обычно слабовыраженным экссудативным компонентом воспаления, протекает в виде рецидивирующего миокардита с прогрессирующим клапанного поражения. В клинической картине наблюдаются из-

менение звучности сердечных тонов, нарастание интенсивности или появление новых шумов с развитием признаков сердечной недостаточности и возможным нарушением ритма.

Для *ревматического полиартрита* характерно множественное симметричное поражение преимущественно крупных суставов с выраженным болевым синдромом. В основе суставного процесса лежит острый или подострый синовит с нестойкими, летучего характера, воспалительными изменениями.

В настоящее время истинный полиартрит с отеком, гиперемией и резким нарушением функции встречается редко. Преобладает суставной синдром в виде полиартралгий, длительность которого составляет от нескольких дней до 2–3 недель; возможны рецидивы.

Хорея (малая) — проявление ревматического поражения мозга преимущественно стриопаллидарной области. Развивается у 11–13 % заболевших ревматизмом детей. Нередко протекает изолированно с последующим присоединением кардита, чаще в период первой атаки. Начинается обычно постепенно: ухудшаются самочувствие, сон, успеваемость в школе, ребенок раздражителен, плаксив, рассеян. Через 1–2 недели развиваются основные признаки хореи:

1) гиперкинезы — непроизвольные порывистые излишние движения различных мышечных групп, усиливающиеся при эмоциях, воздействии внешних раздражителей и исчезающие во сне;

2) гипотония мышц;

3) нарушение координации движения;

4) нарушение эмоциональной сферы.

Изменяется поведение ребенка, появляются гримасничание, неряшливость, меняется почерк. Иногда число гиперкинезов настолько велико, что говорят о «двигательной буре». Масса непроизвольных движений мешает ребенку ходить, лежать, принимать пищу, он не может обслужить себя.

К л а с с и ф и к а ц и я. Течение ревматизма имеет активную и неактивную фазы. Различают три степени активности:

I — минимальная, II — умеренная, III — максимальная. Каждая из них определяется выраженностью клинических симптомов и изменений лабораторных показателей.

При III степени активности преобладает экссудативный компонент воспаления, имеются высокая лихорадка, яркие клинические проявления ревмокардита, полисерозита, суставного синдрома. Выражены отчетливые рентгенологические, электро- и фонокардиографические признаки кардита. Все это сочетается с резкими изменениями лабораторных показателей: нейтрофильный лейкоцитоз превышает $10 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — более 40 мм/ч, С-реактивный белок резко положительный, уровень сывороточных глобулинов превышает 25 %, в 3–5 раз повышены титры антистрептококковых антител и др.

При II степени активности клинические, рентгенологические, электрофонокардиографические признаки заболевания выражены умеренно, лихорадка может отсутствовать, изменения лабораторных показателей не столь резкие.

При I степени активности полностью отсутствует экссудативный компонент воспаления, клинические и инструментально-лабораторные признаки ревматизма выражены слабо.

Неактивная фаза (межприступный период) у большинства больных характеризуется отсутствием жалоб и клинических признаков болезни, нормальными инструментальными и лабораторными показателями и возможным регрессированием имевшихся ранее сердечных изменений. Длительность неактивной фазы может колебаться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Выделяют 5 вариантов течения ревматизма:

1) *острое* — с быстрым нарастанием и исчезновением симптомов болезни и сохранением признаков активности III–II степени в течение 2–3 месяцев и хорошим эффектом терапии;

2) *подострое* — с более медленным развитием симптомов, склонностью к обострениям и длительностью активной фазы (II степень) до 3–6 месяцев;

3) *затяжное* — с постоянным развитием симптомов и активностью I—II степени более 6-ти месяцев, без четких ремиссий и слабым, нестойким эффектом антиревматической терапии;

4) *непрерывно-рецидивирующее, волнообразное* — с обострениями и неполными ремиссиями, с активностью I—III степени до года и более;

5) *латентное* — скрытое хроническое течение без признаков активности процесса; диагноз устанавливается ретроспективно по признакам формирования клапанного порока сердца.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз устанавливают с помощью *основных критериев*:

- кардит;
- полиартрит;
- хорея;
- ревматические узелки, анулярная сыпь;
- ревматический анамнез (связь со стрептококковой инфекцией и наличие среди ближайших родственников больных ревматическими заболеваниями);
- доказательства эффективности противоревматической терапии.

К *дополнительным диагностическим критериям* относят:

- лихорадку;
- артралгии;
- лейкоцитоз;
- увеличение СОЭ;
- появление С-реактивного белка;
- удлинение интервала PQ на ЭКГ;
- предшествующую стрептококковую инфекцию.

Л е ч е н и е ревматизма у детей основывается на раннем назначении комплексной терапии, направленной на подавление стрептококковой инфекции и активности воспалительного процесса, предупреждение развития или прогрессирования порока сердца. Реализацию этих программ осуществляют по принципу этапности:

1-й этап — стационарное лечение;

2-й этап — долечивание в местном кардиоревматологическом санатории;

3-й этап — диспансерное наблюдение в поликлинике.

На *первом этапе* в стационаре больному назначают медикаментозное лечение (антибактериальное, антиревматическое и симптоматическое), коррекцию питания и лечебную физкультуру, которые определяются индивидуально с учетом особенностей заболевания и, прежде всего, тяжести кардита. В связи со стрептококковой природой ревматизма этиотропную терапию проводят пенициллином. Антиревматическая терапия предусматривает один из нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), который назначают изолированно или в комплексе с глюкокортикостероидными гормонами (ГКС) в зависимости от показаний.

Антибактериальную терапию пенициллином проводят в течение 10–14 дней. При наличии хронического тонзиллита, частых обострениях очаговой инфекции продолжительность лечения пенициллином увеличивают или дополнительно используют другой антибиотик — амоксициллин, макролиды (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин), цефуроксим аксетил, другие цефалоспорины в возрастной дозировке. НПВП применяют не менее 1–1,5 месяца до ликвидации признаков активности процесса. Преднизолон в начальной дозе назначают в течение 10–14 дней до получения клинического эффекта, затем суточную дозу снижают по 2,5 мг каждые 5–7 дней под контролем клинико-лабораторных показателей, в последующем препарат отменяют. В условиях стационара проводят также санацию хронических очагов инфекции, в частности, тонзиллэктомии, осуществляемую через 2–2,5 месяца от начала заболевания при отсутствии признаков активности процесса.

Основной задачей на *втором этапе* является достижение полной ремиссии и восстановление функциональной способности сердечно-сосудистой системы детей с ревматизмом. В санатории продолжают начатую в стационаре терапию, саниру-

ют очаги хронической инфекции, осуществляют соответствующий лечебно-оздоровительный режим с дифференцированной двигательной активностью, лечебной физкультурой, закалывающими процедурами.

Третий этап комплексной терапии ревматизма предусматривает профилактику рецидивов и прогрессирования. С этой целью используют препараты пенициллина пролонгированного действия, преимущественно бициллин-5, первое введение которого осуществляют еще в период стационарного лечения, а в последующем — 1 раз в 2–4 недели круглогодично.

Регулярно, 2 раза в год, проводят амбулаторное обследование, включающее лабораторные и инструментальные методы; назначают необходимые оздоровительные мероприятия, лечебную физкультуру.

При ревматизме без вовлечения сердца бициллинопрофилактику проводят в течение 5 лет после последней атаки. В весенне-осенний период наряду с введением бициллина показан месячный курс НПВП.

Профилактика. *Первичная профилактика* включает проведение комплекса мероприятий, направленных на предупреждение развития ревматизма (улучшение жилищных условий и труда, ликвидация скученности в школах, занятий в две смены и т. д.) и борьбу со стрептококковой инфекцией (использование антибиотиков при ангинах и других острых заболеваниях носоглотки с контролем через 10 дней крови и мочи, санация очагов инфекции). Важное значение имеют закалывание и оздоровление детского коллектива.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение прогрессирования и рецидивов ревматизма. Проводится круглогодичная бициллинопрофилактика не менее 3 лет при отсутствии рецидивов. Применяется бициллин-5 один раз в 3 недели в дозе 600 000 ЕД детям дошкольного возраста и в дозе 1 200 000–1 500 000 ЕД один раз в 4 недели детям старше 8 лет и подросткам. Периодически детей направляют в специализированные местные санатории.

Прогноз в последние десятилетия значительно улучшился благодаря эффективным мерам борьбы со стрептококковой инфекцией и действенной патогенетической терапии. Летальность снизилась с 11–12 % до 0,4–0,1 %.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

Различают сердечную и сосудистую недостаточность кровообращения, что имеет большое значение при лечении и оказании неотложной помощи. У детей при различных заболеваниях часто развивается сердечно-сосудистая недостаточность с возможным преобладанием сердечной или сосудистой недостаточности.

Острая сердечная недостаточность может наблюдаться при первичных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, когда имеется повреждение самого сердца (врожденные и приобретенные пороки сердца и сосудов, миокардит, фиброэластоз, врожденные нарушения ритма и др.), и вторичных, когда нарушения гемодинамики обусловлены расстройством функции или анатомическими изменениями в других органах и системах (энцефалопатия, пневмония, дизентерия, острая анемия, синдром гиалиновых мембран и др.).

Различают левожелудочковую, правожелудочковую и тотальную недостаточность сердечного происхождения.

Клинически *левожелудочковая недостаточность* проявляется приступами сердечной астмы и отеком легких. Внезапно возникает одышка в виде приступов, чаще ночью, появляются бледность кожных покровов, холодный липкий пот, вначале в нижних отделах легких выслушиваются редкие хрипы, затем количество их нарастает, усиливается звучность, дыхание становится шумным, клокочущим, может быть типа Чейна-Стокса, появляется цианоз, он имеет тотальный характер и усиливается при беспокойстве и физической нагрузке.

При *правожелудочковой недостаточности* отмечаются одышка, цианоз, набухание шейных вен, тахикардия, болез-

ненное увеличение печени, отеки на ногах, в крестцовой области, жидкость может накапливаться в плевральной, перикардальной, брюшной полостях.

У детей раннего возраста сердечная недостаточность любой этиологии развивается, как правило, остро. Первые ее симптомы — учащение дыхания и пульса — оценить очень трудно, так как они легко возникают под влиянием различных факторов (беспокойство, кормление, метеоризм). Чаще диагноз ставят, когда имеются проявления нарушения кровообращения II степени — ухудшение общего состояния, бледность, цианоз, беспокойство, одышка, тахикардия в покое, расширение границ сердца, увеличение размеров печени, пастозность ног. Тяжелая недостаточность кровообращения III степени с выраженными периферическими и полостными отеками, олигурией у детей раннего возраста наблюдается относительно редко.

Л е ч е н и е. Ребенка укладывают в положение с приподнятой верхней половиной туловища, грудная клетка и руки должны быть свободны, недопустимо тугое пеленание.

Назначают следующие гликозиды: строфантин (0,05% раствор в ампулах по 1 мл), коргликон (0,06% раствор в ампулах по 1 мл), изолапид (0,02 % раствор в ампулах по 1 мл, в таблетках по 0,25 мг), дигоксин (0,025% раствор в ампулах по 2 мл, в таблетках по 0,25 мг), дигитоксин (в таблетках по 0,1 мг, в свечах по 0,15 мг), ацедоксин (0,01% раствор в ампулах по 1 мл, в таблетках по 0,2 мг).

При неотложных состояниях чаще применяют строфантин и коргликон. Строфантин по действию сильнее коргликона, но последний вызывает меньше осложнений, обладает менее выраженными кумулятивными свойствами. Строфантин вводят внутривенно струйно и капельно. Струйное введение осуществляют медленно: 5–6 минут в 10–20 мл 5–20% раствора глюкозы. При капельном введении строфантин разводят в 50 мл раствора глюкозы и вводят со скоростью 20–30 капель в минуту, чаще 1–2 раза (через 12 часов), при тяжелых состояниях —

3 раза в сутки (через 8 часов). Коргликон вводят струйно и капельно: струйно в 10–20 мл 5–10% раствора глюкозы медленно в течение 5–6 минут, капельно — со скоростью 15–20 капель в минуту.

Одновременно с сердечными гликозидами не следует применять препараты кальция.

Острая сосудистая недостаточность клинически проявляется обмороком, коллапсом, шоком.

Коллапс — остро развивающееся нарушение кровообращения — может возникать у детей при тяжелом течении острых инфекционных или гнойно-септических заболеваний. Появляются резкая слабость, адинамия, озноб, резкая бледность кожных покровов, чувство жажды, черты лица заострены, конечности холодные, тело покрыто холодным липким потом, температура тела и артериальное давление снижаются, дыхание частое, поверхностное, пульс частый, слабого наполнения и напряжения.

При лечении коллапса ребенка укладывают в горизонтальное положение с приподнятыми ногами, обкладывают его грелками, согревают. Можно применить растирание тела камфорным или разведенным этиловым спиртом. Детям раннего возраста вводят 0,1% или 0,2% раствор норадреналина либо 0,1% раствор адреналина внутривенно, внутримышечно или подкожно по 0,3–0,5 мл/сут. Мезатон (1% раствор в ампулах по 1 мл и в таблетках по 10 мг) почти в 20 раз слабее норадреналина, но действует дольше (1,5–2 часа), вводят его внутривенно, внутримышечно, подкожно и внутрь.

Целесообразно детям раннего возраста вводить кордиамин (внутривенно, внутримышечно, подкожно по 0,15–0,2 мл, внутрь — 1–2 капли на прием), кофеин (10% раствор внутривенно, подкожно по 0,1–2 мл, внутрь — 1% раствор по чайной ложке), коразол (10% раствор внутривенно, внутримышечно, подкожно по 0,2–0,3 мл, внутрь — по 1–2 капли на прием).

Для поддержания гомеостаза и при кровопотерях внутривенно вводят кровь, плазму, кровезаменители, изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера, 5–10% раствор глюкозы. Важно обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, вводить кислород через носовой катетер.

При резком нарушении дыхания показаны интубация и аппаратное дыхание.

При подозрении на инфекционную природу шока назначают антибиотики широкого спектра действия.

Контрольные вопросы

1. Какие пороки относятся к порокам с обогащением малого круга кровообращения?
2. К какому типу пороков сердца относится триада Фалло?
3. Что такое ревматизм у детей?
4. Какой возбудитель вызывает ревматизм?
5. Что такое хорея (малая)?
6. Какие фазы имеет течение ревматизма?
7. Каковы этапы лечения ревматизма?
8. Какие мероприятия включает в себя первичная профилактика ревматизма?
9. Каковы причины сердечной недостаточности у детей?
10. Что выявляют при аускультации?
11. Какое лечение проводят детям, страдающим сердечной недостаточностью?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Заболевания желудочно-кишечного тракта относятся к частой патологии, особенно у детей раннего возраста. Распространенность их в нашей стране значительно снижена благодаря внедрению в практику рационального питания и других профилактических мероприятий.

Диспепсии

Диспепсия означает расстройство пищеварения (от греч. *dys* — расстройство, *pepsis* — пищеварение).

Простая диспепсия — острое желудочно-кишечное заболевание у детей раннего возраста вследствие нарушения функции пищеварения. Чаще встречается у детей, находящихся на искусственном или смешанном вскармливании, значительно реже — при естественном вскармливании ребенка. Предрасполагающими факторами для возникновения диспепсий являются рахит, гипотрофия, гиповитаминозы, аллергозы, острые инфекционные заболевания различных органов и систем.

Этиология и патогенез. Основной причиной возникновения простой диспепсии является алиментарный фактор:

- превышение объема пищи (перекорм);
- избыточное введение одного из ингредиентов пищи (белков, жиров или углеводов);
- использование в питании пищи, не соответствующей возрасту ребенка;
- введение нового продукта сразу же в большом объеме, быстрый переход к новому виду пищи;
- введение в большем, чем положено по возрасту, объеме дополнительных факторов питания (овощных и фруктовых соков, тертого яблока и др.).

При грудном вскармливании причиной диспепсии могут быть беспорядочное кормление, неправильное введение прикормов.

При смешанном и искусственном вскармливании одной из причин возникновения диспепсии могут быть неправильное приготовление и нарушение гигиенических условий приготовления смесей в домашних условиях или нарушение их хранения, особенно в летний период (прокисание, загрязнение сапрофитной флорой). В летнее время играют роль фактор перегревания ребенка, возрастание потерь электролитов с потом и снижение кислотности желудочного сока.

При введении большого объема пищи или кормлении ребенка пищей, не соответствующей возрасту, возникают функциональное перенапряжение пищеварительных желез, нарушение желудочно-кишечного переваривания и усвоения пищи. Нарушаются нормальные процессы пищеварения (полостного и пристеночного) вследствие недостаточности пищеварительных соков и их ферментной активности. В кишки поступает не полностью обработанная ферментами пища, в просвете их накапливаются токсические продукты неполного гидролиза пищи, воздействующие на кишечную стенку, ее интерорецепторы. Происходит нарушение всасывания и целостности кишечного барьера.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Заболевание начинается с появления рвоты и учащенного жидкого стула при сравнительно удовлетворительном самочувствии ребенка. Рвота происходит 1–2 раза в сутки сразу же после приема пищи или спустя 15–20 минут. Снижается аппетит. Стул учащается до 5–7 раз в сутки, становится жидким с примесью небольшого количества слизи и зелени, комочками белого и желтого цвета. Температура тела, как правило, остается нормальной, иногда может быть субфебрильной. Периодически ребенок капризничает и беспокоится, сучит ножками («кишечные колики»). Живот умеренно вздут, при пальпации мягкий, определяется урчание петель кишечника. Печень обычно не увеличена в размерах. Язык обложен беловатым налетом. Сон несколько нарушается. Приостанавливается прибавка массы тела, кривая становится плоской.

Д и а г н о с т и к а. При копрологическом исследовании кала определяется большое количество нейтрального жира, свободных жирных кислот, слизь — один, два креста, лейкоциты единичные. Посевы кала на патогенную флору отрицательные.

Л е ч е н и е начинают с введения в организм ребенка жидкости. Назначают водно-чайную диету на 6–12 часов, включающую слабозаваренный чай, изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы в количестве 150–180 мл на 1 кг массы тела в сутки. Поить ребенка нужно часто, дробными порциями, жидкостью комнатной температуры. В дальнейшем назначают соответствующую возрасту диету, несколько ограничивая количество пищи в первые дни. В первые два дня после водно-чайной паузы ребенку дают половину необходимого объема пищи, затем $2/3$ и так постепенно увеличивают количество пищи до возрастной нормы.

При естественном вскармливании сокращают время прикладывания к груди до 3–5 минут, при смешанном вскармливании следует ограничиться только кормлением грудью на ограниченное время (без докорма смесями).

При искусственном вскармливании ребенку дают ацидофильные смеси, «Биолакт» и другие в половинном возрастном объеме. В последующие дни число кормлений зависит от возраста ребенка, продолжительность кормления грудью удлиняют до 7 минут, количество смеси на одно кормление увеличивают ежедневно на 20–30 мл. На 3–4 день продолжают увеличивать объем питания и к 5–6 дню переходят на кормление, соответствующее возрасту. Если до болезни ребенок получал прикорм, то его вновь назначают. Во все дни диетотерапии недостающий объем питания восполняют жидкостью.

Медикаментозная терапия при простой диспепсии включает следующие ферменты: пепсин с хлористоводородной кислотой (2 г пепсина в 100 мл 2% раствора разведенной хлористоводородной кислоты) — по одной чайной ложке 2–3 раза в день перед едой; панкреатин — 0,1–0,2 г 2–3 раза в день через 20–30 минут после еды; желудочный сок — по одной чайной ложке 2–3 раза во время еды.

Для улучшения обменных процессов, секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта назначают комплекс витаминов группы В (тиамин — 0,002–0,003 г, рибофлавин — 0,003 г, пиридоксин — 0,0005 г, никотиновую кислоту — 0,003–0,005 г, аскорбиновую кислоту — 0,05–0,1 г) 2–3 раза в день.

Токсическая диспепсия (кишечный токсикоз) обусловлена теми же причинами, что и простая, или может явиться следствием простой диспепсии при ее неправильном лечении.

Этиология. Токсическая диспепсия чаще развивается у ослабленных детей (недоношенных, страдающих дистрофией, анемией, рахитом и др.). Всасывание токсических продуктов, образующихся в результате жизнедеятельности микроорганизмов, а также нарушение пищеварения приводят к поражению печени и интоксикации. Токсическая диспепсия может развиваться также на фоне колиэнтерита, дизентерии, сальмонеллеза и др. Появляющиеся при этом рвота и понос приводят к нарушению водно-солевого обмена, кислотно-основного состояния с развитием токсического синдрома, сопровождающегося нарушением функций различных органов и систем.

Клиническая картина. Симптомы заболевания развиваются остро, бурно. У ребенка отмечаются частая рвота, стул до 10–15 раз в сутки и более, температура тела повышается до 38–39 °С. Испражнения теряют каловый характер, становятся водянистыми, брызжущими. Отмечаются резкое падение массы тела ребенка, сухость слизистых оболочек и кожи, снижение тургора тканей. В течение нескольких часов появляются признаки нарушения периферического кровообращения — слабый частый пульс, акроцианоз, похолодание конечностей. Тоны сердца приглушены, дыхание редкое, шумное и глубокое (типа Куссмауля). При прогрессировании заболевания беспокойство ребенка сменяется адинамией, усиливаются рвота и понос, нарастает обезвоживание, появляется «страдальческое» выражение лица. При прогрессировании токсикоза могут развиваться коллапс и кома.

Лечение токсической диспепсии проводится только в стационаре. Кормление ребенка прекращают, назначают водно-чайную диету или проводят регидратационную терапию в течение 24 часов (при дистрофии 6–18 часов). Жидкость вводят внутрь, внутривенно. Вначале вводят плазму и плазмозаменяющие растворы, затем солевые растворы — хлорида натрия, Рингера, 5% раствор глюкозы. Проводят коррекцию ацидоза 4% раствором гидрокарбоната натрия из расчета 3–5 мл на 1 кг массы тела. После гидратационной терапии в течение одной недели необходимо кормление грудным молоком или кислыми молочными смесями. Количество молока или смесей в первые сутки должно составлять 100–200 мл, то есть по 10–20 мл на кормление 10 раз в сутки, а недостающий объем замещают жидкостью. В последующем объем пищи увеличивают на 100–200 мл ежедневно. С 3-го дня ребенка можно начинать прикладывать к груди 1–2 раза (с учетом его состояния), а с 4–5-го дня можно вводить и другие виды питания, которые он получал ранее.

Медикаментозно назначают ферментные, витаминные и антибактериальные препараты (антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, препараты нитрофуранового ряда) внутрь и парентерально, в тяжелых случаях — глюкокортикоиды, гамма-глобулин, сердечно-сосудистые средства. Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный.

Диарея

Диарея — учащенное (свыше 2 раз в сутки) выделение жидких испражнений, связанное с ускоренным прохождением содержимого кишечника вследствие усиления его перистальтики, нарушением всасывания воды в толстом кишечнике и выделением кишечной стенкой значительного количества воспалительного секрета или трансудата. Сама по себе диарея не является болезнью, она указывает на «сбой» в организме, чаще всего в пищеварительной системе, и в большинстве случаев является симптомом острого или хронического колита, энтерита.

Виды диарей:

инфекционные диареи — отмечаются при дизентерии, сальмонеллезах, пищевых токсикоинфекциях, вирусных болезнях (вирусная диарея), амебиазе и т. д.;

алиментарные диареи — могут быть при неправильном питании или при аллергии к тем или иным пищевым продуктам;

диспепсические диареи — наблюдаются при нарушении переваривания пищевых масс, вследствие секреторной недостаточности желудка, поджелудочной железы, печени или недостаточного выделения тонкой кишкой некоторых ферментов;

токсические диареи — сопровождают уремию, отравление ртутью, мышьяком.

Обезвоживание при диарее у детей — это неспецифическая ответная реакция детского организма, где ведущими являются обменные нарушения, связанные с обезвоживанием организма и потерей электролитов (натрий, калий и бикарбонаты) с жидким стулом и рвотой. Если эти потери адекватно не восполняются и создается дефицит воды и электролитов, то развивается обезвоживание.

Степень обезвоживания определяется в соответствии с симптомами и признаками, отражающими количество потерянной жидкости.

К л а с с и ф и к а ц и я диарей по степени обезвоживания:

- нет обезвоживания;
- умеренное обезвоживание;
- тяжелое обезвоживание.

Критерии степени тяжести обезвоживания у детей с диареей

<i>Тяжелое обезвоживание</i>	Любые два или более из следующих признаков: — заторможенность/отсутствие сознания; — не может пить или пьет плохо; — запавшие глаза; — кожная складка расправляется очень медленно (более 2 секунд)
------------------------------	---

<i>Умеренное обезвоживание</i>	Любые два или более из следующих признаков: — беспокоен, болезненно раздражим; — запавшие глаза; — пьет с жадностью, жажда; — кожная складка расправляется медленно
<i>Нет обезвоживания</i>	Если у пациента недостаточно признаков для классификации как умеренное или тяжелое обезвоживание (не более одного признака из перечисленных выше)

Клиническая картина. У новорожденных могут наблюдаться потеря эластичности кожи, сонливость, запавшие глаза — это слабое обезвоживание (потеря 5 % массы тела в виде воды). Дети с умеренным или сильным обезвоживанием (потеря более 5 % общей воды организма) выглядят нездоровыми. У них наблюдается сонливость, коматозное состояние, увеличивается частота пульса. Кожа ребенка теряет свою эластичность, приобретает пятнистый вид, что указывает на нарушение кровообращения.

Выделяют три степени обезвоживания организма:

I степень обезвоживания возникает при 90 % кишечных инфекций. Основной ее признак — жажда. При этом слизистые рта и глаз умеренно увлажнены, стул не чаще 3–4 раз в сутки, рвота эпизодическая. Потеря массы тела составляет не более 5 %.

II степень обезвоживания развивается в течение нескольких дней, ей предшествуют сильная рвота и частый понос. Потеря веса составляет примерно 6–9 % от изначального веса, от него напрямую зависит состояние слизистых: чем меньше становится вес, тем суше слизистая.

III степень обезвоживания может возникнуть в результате сильного поноса — более 20 раз в сутки и интенсивной рвоты. Ребенок теряет в весе более 9 % от общей массы тела, его лицо напоминает маску, артериальное давление падает, конечности холодеют. Это очень опасно, так как потеря веса более 15 % приведет к тяжелым нарушениям метаболизма.

Лечение. Поскольку в патогенезе данного состояния основное значение имеет дегидратация, то при лечении ребенка с диареей с тяжелым обезвоживанием первостепенными задачами являются регидратационная терапия, восстановление объема внеклеточной жидкости и коррекция электролитных нарушений.

Немедикаментозное лечение:

— *кормление.* Продолжение кормления высокоусвояемой пищей — важный элемент ведения диареи у детей до 5 лет:

— первые 4 часа периода регидратации нельзя давать пищу, за исключением грудного молока; детей, находящихся на грудном вскармливании, следует продолжать часто кормить грудью в течение всего эпизода диареи;

— через 4 часа число кормлений увеличивается в зависимости от толерантности больных к предлагаемому разовому объему пищи до 6–8 раз в сутки (каждые 3–4 часа); основная задача дробного питания — обеспечение возрастных потребностей в калориях, нутриентах, микроэлементах, витаминах и достижение стабильной прибавки массы тела;

— после прекращения диареи в течение 2 недель вводится одно дополнительное кормление в день к обычному для возраста ребенка;

— *питьевой режим.* дополнительное введение жидкости способствует восстановлению водного баланса и обеспечивает поступление в организм калия, которого может быть недостаточно во в/в жидкостях. В качестве жидкости для питья можно предлагать ОРС, жидкую пищу (суп, рисовый отвар), чистую воду, отвар кураги без сахара в качестве калийного отвара. Если ребенок на грудном вскармливании, матери необходимо чаще кормить его грудью и увеличить продолжительность каждого кормления.

Медикаментозное лечение:

— *регидратационная терапия.* Детям с тяжелым обезвоживанием необходимо быстро провести в/в регидратацию при тщательном мониторинге, а после улучшения состояния ре-

бенка — пероральную регидратацию. Пока производится установка капельницы, дают раствор ОРС, если ребенок может пить. Вводят 100 мл/кг (для детей до 5 лет) выбранных растворов по схеме, показанной в следующей таблице:

Внутривенное введение жидкости ребенку с тяжелым обезвоживанием		
Возраст	Сначала 30 мл/кг в течение:	Затем 70 мл/кг в течение:
Младше 12 месяцев	1 часа	5 часов
Старше 12 месяцев	30 минут	2,5 часов

Перечень основных медикаментов:

- раствор реополиглюкина;
- 5%, 10% раствор глюкозы;
- 7,5% раствор КСl;
- 5,85% раствор NaCl;
- 0,9% раствор NaCl;
- раствор Рингера;
- ацесоль.

Перечень дополнительных медикаментов:

- трисоль;
- дисоль;
- хлосоль.

Индикаторы эффективности лечения:

1) первые 30 минут—2 часа от начала проведения терапии — должно отмечаться улучшение деятельности сердца, повышение АД выше 70 мм Hg.

2) за первые 6 часов — исчезновение гемодинамических нарушений, нормализация почасового диуреза.

3) за 48 часов — исчезновение клинических признаков дегидратации.

Терапию можно считать эффективной при наличии в среднем прибавки массы тела в первые сутки — до 6–8 %, во 2-е сутки — до 2–4 %, на 3–5-е сутки — до 1–2 %.

Гипотрофии

Гипотрофия — хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела относительно роста. Наиболее частой причиной хронических расстройств питания является белково-энергетическая недостаточность в сочетании с недостатком витаминов и/или микроэлементов.

Э т и о л о г и я. Гипотрофии развиваются вследствие:

— причин, связанных с нарушением режима питания, и социальных (бедность, необычные представления о возрастной диете или недостаточная санитарная культура родителей, психические заболевания родителей, умышленно жестокое обращение с ребенком);

— снижения калорийной ценности питания: анатомические нарушения ЖКТ (гастроэзофагальный рефлюкс, пилороспазм, пилоростеноз), патологии ЦНС (родовая травма, детский церебральный паралич, нервно-мышечные заболевания), врожденные патологии сердца и легких, сопровождающиеся хронической сердечной или дыхательной недостаточностью (аномалии развития легких, врожденные пороки сердца);

— нарушения всасывания пищи: ферментопатии (целиакия, лактазная, дисахаридазная недостаточность и др.), муковисцидоз, количественная недостаточность клеток слизистой кишечника при алкогольном синдроме плода;

— метаболических дефектов: нарушение обмена аминокислот, болезни накопления;

— инфекционных заболеваний: хронические воспалительные заболевания, СПИД;

— нарушения режима питания: беспорядочное или частое кормление, приводящее к нарушению усвоения пищи;

— снижения массы тела при тяжелой психосоциальной депривации, нарушениях обмена веществ, иммунодефицитных состояниях.

Возникновению гипотрофии также способствует ряд факторов, связанных с состоянием здоровья матери: нефропа-

тии, сахарный диабет, пиелонефрит, токсикозы первой и второй половины беременности, неадекватный режим и питание беременной, физические и психические перенапряжения, алкоголь, курение, употребление лекарственных препаратов, фетоплацентарная недостаточность, заболевания матки, приводящие к нарушению питания и кровообращения плода.

Высокая активность обмена веществ, значительная потребность в нутриентах, относительно низкая активность ферментов составляют благоприятный преморбидный фон для возникновения хронических расстройств питания у детей раннего возраста. Чем младше ребенок, тем больше вероятность возникновения гипотрофии. Причем у большинства детей (до 88 %) гипотрофия развивается на фоне искусственного вскармливания. Молочное расстройство питания наблюдают у детей, которые до 10–12 месяцев питаются только молоком или молочными смесями без углеводного прикорма. Это приводит к избытку белков, частично жиров и недостатку углеводов и в дальнейшем — к торможению размножения клеток, запорам.

В настоящее время доказано, что любое тяжелое соматическое заболевание приводит к повышению секреции соматостатина и вследствие этого происходит снижение массы тела.

Классификация гипотрофий:

по времени возникновения — пренатальные;

по этиологии:

— алиментарные;

— инфекционные;

— дефекты режима, диеты;

пренатальные факторы: наследственная патология и врожденные аномалии развития;

по степени тяжести:

1-я степень — легкая;

2-я степень — средней тяжести;

3-я степень —тяжелая (атрепсия);

период:

- начальный;
- прогрессирующая;
- стабилизации;
- реконвалесценции.

Клиническая картина. Клинические проявления гипотрофии могут быть сгруппированы в ряд синдромов:

синдром трофических расстройств — истончение подкожно-жировой клетчатки, сжигание тургора тканей, плоская кривая нарастания и дефицит массы тела относительно роста, признаки полигиповитаминоза и гипомикроэлементоза;

синдром пищеварительных нарушений — анорексия, диспептические расстройства, снижение толерантности к пище, признаки мальдигестии на копрограмме;

синдром дисфункции ЦНС — снижение эмоционального тонуса, преобладание отрицательных эмоций, периодическое беспокойство (при тяжелых гипотрофиях — апатия), отстающие психомоторного развития;

синдром нарушений гемопоэза и снижение иммунологической реактивности — дефицитные анемии, вторичные иммунодефицитные состояния (особенно страдает клеточное звено иммунитета), стертое, атипичное течение патологических процессов.

Гипотрофия 1-й степени тяжести диагностируется редко, так как общее состояние ребенка страдает мало.

Симптомы: умеренное двигательное беспокойство, проявление жадности к пище, урежение дефекаций, легкая бледность кожных покровов, истончение подкожно-жировой клетчатки в области туловища. В области пупка складка достигает 0,8–1,0 см. Масса тела снижается на 10–20 % от должной, психомоторное развитие соответствует возрасту, иммунологическая реактивность и толерантность к пище, как правило, не изменены. В белковом спектре гипоальбуминемия, А/Г коэффициент снижается до 0,8. У 40 % детей с гипотрофией отмечают симптомы рахита 1-й и 2-й степени, у 39 % — дефицитной анемии.

Гипотрофия 2-й степени тяжести характеризуется выраженными изменениями со стороны всех органов и систем.

Симптомы: плохой аппетит, периодические рвоты, нарушение сна. Отмечается отставание в психомоторном развитии: ребенок плохо держит голову, не сидит, не встает на ноги, не ходит. Нарушается терморегуляция, в частности, существенные колебания температуры тела в течение дня. Резкое истончение подкожно-жировой клетчатки не только на животе, но и на туловище и конечностях. Кожные покровы бледные или бледно-серые, отмечаются сухость и шелушение кожи (признаки полигиповитаминоза). Снижается эластичность, тургор тканей и тонус мышц. Волосы блеклые, ломкие. Снижается толерантность к пище. Изменяется характер дефекаций — стул неустойчивый (запор—понос). У большинства детей имеется соматическая патология (пневмония, отит, пиелонефрит), а анемия и/или рахит — практически у каждого ребенка. Резко снижается иммунологическая толерантность, поэтому соматическая патология протекает малосимптомно и атипично.

Гипотрофия 3-й степени тяжести (атрофия, маразм, атрепсия) обычно развивается у детей, которые родились с явлениями пренатальной гипотрофии, недоношенных.

Клиника: анорексия, ослабление жажды, общая вялость, снижение интереса к окружающему, отсутствие активных движений. Лицо выражает страдание, а в терминальный период — безразличие. Резко нарушена терморегуляция, ребенок быстро охлаждается. Лицо — старческое, щеки — запавшие, атрофируются даже комочки Биша. Отставание в массе тела составляет свыше 30 %, в весе — более 4 см, задержка психомоторного развития. Дыхание поверхностное, иногда могут отмечаться апное. Тоны сердца ослабленные, глухие, может наблюдаться тенденция к брадикардии, артериальной гипотонии. Живот увеличен в объеме вследствие метеоризма, передняя брюшная стенка истончена, контурируются петли кишок, запоры чередуются с мыльно-известковыми опорожне-

ниями. Резко нарушены толерантность к пище и все виды обмена. У большинства больных отмечаются рахит, анемия, дисбактериоз. Терминальный период характеризуется триадой: гипотермией (32–33), брадикардией (60–49 уд./мин.), гипогликемией. Больной угасает постепенно и умирает незаметно, как «сгорающая свеча» (Дж. Парро).

Лечение. Принципы лечения гипотрофии:

- устранение факторов, обуславливающих голодание;
- организация режима, ухода, массажа, ЛФК;
- оптимальная диетотерапия;
- заместительная терапия (ферменты, витамины, микроэлементы);
- стимуляция сниженных защитных сил организма;
- лечение сопутствующих заболеваний и осложнений.

Все дети требуют оптимального режима сна. При 2-й степени гипотрофии необходимо спать 2 раза, при 3-й степени — 3 раза в день. Помещение проветривают, 2 раза в сутки проводят влажную уборку. Организуют тщательный уход за кожей и видимыми слизистыми оболочками, подмывают, кожу обрабатывают прокипяченным подсолнечным маслом.

Общие принципы диетотерапии:

- использование женского молока и кислых молочных смесей, предназначенных для детей более раннего возраста;
- увеличение частоты кормлений до 7–8–9 (соответственно при гипотрофии 1-й, 2-й и 3-й степени).

Принцип двухфазного питания:

- период выяснения пищевой толерантности;
- период переходного и оптимального питания.

При *гипотрофии 1-й степени* в 1-й день назначают 1/2–2/3 суточной потребности в пище, во 2-й день — 2/3–4/5 суточного количества, на 3-й день — полное суточное количество пищи. Расчет питания производится на должную массу тела. При дефиците в пище белка проводится коррекция сыром, желтком, ацидофильной пастой, белковым энпитом, жира — жировым энпитом, растительным маслом, сливками, углеводов — ово-

шами, фруктами, рафинированными углеводами. В отдельных случаях назначают панкреатические ферменты, витамины.

Лечение легкой гипотрофии при отсутствии сопутствующих заболеваний проводится в домашних условиях.

При *гипотрофии 2-й степени* на первом этапе проводят осторожное индивидуальное кормление: в первую неделю расчет питания по белкам и углеводам производится на фактическую массу + 20 %, жиров — на фактическую массу, количество кормлений увеличивают на 1–2 от возрастной нормы; на второй неделе — 2/3 суточного количества пищи; на третьей неделе — соответственно суточной возрастной потребности. В период выздоровления исходя из массы тела высчитывают суточную потребность в энергии:

I квартал — 523–502 кДж/кг (125–120 ккал/кг);

II квартал — 502–481 кДж/кг (120–115 ккал/кг);

III квартал — 481–460 кДж/кг (115–110 ккал/кг);

IV квартал — 460–418 (110–100 ккал/кг).

Детей с *гипотрофией 3-й степени* начинают кормить грудным молоком (нативным или донорским), в крайнем случае — адаптированными молочнокислыми смесями:

первая неделя — 1/3 суточной потребности, число кормлений увеличено на 2–3, 2/3 суточной потребности обеспечивают жидкостью (овощные и фруктовые отвары, электролитные растворы, парентеральное питание);

вторая неделя — 1/2 должной суточной потребности в пище;

третья неделя — 2/3 должной суточной потребности в пище.

Белки и углеводы рассчитываются на должную массу, жир — только на фактическую.

При анорексии, низкой толерантности к пище назначают частичное парентеральное питание: аминокислотные смеси (полиамин, альвезин новый, амикин, левамин), растворы инсулина с глюкозой — 1 ЕД/5 г глюкозы.

Основные направления медикаментозной терапии:

Заместительная ферментотерапия проводится в основном препаратами поджелудочной железы, при этом предпочте-

ние отдается препаратам комбинированного состава (панзинорм, фестал). Для стимуляции процессов пищеварения применяют желудочный сок, ацидин пепсин, соляную кислоту с пепсином, при дисбактериозе кишечника — биопрепараты (бифидумбактерин, бификол, бактисубтил) длительными курсами.

Парентеральное питание проводится при тяжелых формах гипотрофии, сопровождающихся явлениями мальабсорбции. Назначают белковые препараты для парентерального питания (альвезин, левамин, белковые гидролизаты), при наличии показаний — жировые.

Для коррекции водно-электролитных нарушений и ацидоза назначают инфузии глюкозо-солевых растворов, поляризующую смесь.

Также назначают анаболические препараты (ретаболил — 1 мг/кг один раз в 2–3 недели, карнитин хлорид). Витаминотерапия осуществляется со стимулирующей и заместительной целью (В₁, В₆, А, РР, В₁₅, В₅, Е и др.). При тяжелых формах гипотрофии витамины назначаются парентерально.

В период разгара гипотрофии следует отдавать предпочтение пассивной иммунотерапии — нативная плазма, плазма, обогащенная специфическими антителами (антистафилококковая, антисинегнойная и др.), иммуноглобулины, в период реконвалесценции — неспецифическим иммуностимуляторам (дибазол, метилурацил).

П р о ф и л а к т и к а:

- сохранение естественного вскармливания;
- рациональное возрастное вскармливание с регулярным расчетом питания;
- мониторинг основных антропометрических показателей (массы, роста), особенно у детей, находящихся на искусственном вскармливании;
- взвешивания не реже одного раза в 2 недели;
- адекватное лечение патологии детского возраста (особенно сопровождающейся диареей и мальабсорбцией).

Гастрит

Различают острый и хронический гастрит. Чаще всего гастриты возникают у детей в возрасте 5–6, 9–12 лет, в период наиболее интенсивного развития всех органов и систем.

Острый гастрит — острое воспаление слизистой оболочки желудка, вызванное кратковременным действием сильных раздражителей.

Этиология и патогенез. Острый гастрит может быть первичным и вторичным. Причинами *первичного острого гастрита* чаще всего являются: воздействие на слизистую оболочку патогенных микробов и их токсинов, медикаментов, грубой и острой пищи; перегрузка желудка большим количеством пищи; употребление продуктов, содержащих пищевые аллергены.

Причиной *вторичного острого гастрита* могут быть такие заболевания, как сепсис, грипп, дифтерия, корь, острая почечная недостаточность.

Основным фактором в развитии заболевания является инвазия слизистой оболочки микробами и токсинами, которые оказывают раздражающее воздействие на слизистую оболочку, где развивается воспалительный процесс, вызывающий нарушение трофики слизистой оболочки. Все это приводит к нарушению секреции желудочного сока и процесса пищеварения. При остром гастрите алиментарного происхождения неадекватная пища оказывает непосредственное воздействие на слизистую оболочку желудка, истощает его секреторный аппарат, приводит к замедлению переваривания пищи. Пища задерживается в желудке, продукты неполного расщепления пищи раздражают слизистую оболочку желудка и вызывают ее воспаление. При приеме лекарств, их передозировке, длительном применении также происходит раздражение слизистой оболочки и развивается воспалительный процесс. Воспаление слизистой оболочки сопровождается инфильтрацией, гиперемией, а также дистрофическими изменениями эпителия слизистой оболочки.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Различают простой, катаральный, коррозионный и флегмонозный гастриты.

Катаральный гастрит развивается через 4–8 часов после этиологического фактора. Основными симптомами являются общее недомогание, тошнота, рвота, слюновыделение или сухость во рту.

При гастрите токсико-инфекционного происхождения появляются интоксикация, длительная рвота, обезвоживание, фебрильная или высокая температура. Обычно язык покрыт серовато-беловатым налетом. В эпигастральной области при пальпации отмечаются боли, пульс учащенный, артериальное давление несколько снижено. В содержимом желудка много слизи, секреторная и кислотообразовательная функции понижены, моторная функция нарушена. Тяжесть повреждения слизистой оболочки желудка соответствует количеству и концентрации попавших в желудок веществ. Имеет значение, наполнен желудок пищей или пуст. Симптомы также зависят от наличия повреждения слизистой оболочки рта и пищевода. У ребенка могут появляться боли во рту, за грудиной, в эпигастральной области (данный симптом характерен для всех гастритов). Тяжесть отравления определяется общими явлениями, коллапсом или шоком. Живот вздут, могут отмечаться симптомы раздражения брюшины, и в первые часы после отравления даже может возникнуть перфорация стенки желудка, из-за резорбтивного действия могут возникнуть поражение почек, а также желтуха, связанная с гемолизом эритроцитов.

Д и а г н о с т и к а. Острый гастрит диагностируется на основании анамнеза, клинических симптомов, возникающих под действием факторов, нарушающих нормальное функционирование желудка.

Л е ч е н и е. Необходимо соблюдать постельный режим в течение 2–3 суток. Главным является устранение причины, вызвавшей гастрит. При рвоте назначается промывание желудка изотоническим раствором хлорида натрия, 1% раствором натрия гидрокарбоната, минеральной или кипяченой во-

дой. В первые 8–12 часов заболевания показано обильное небольшими порциями питье, назначаются инфузионная терапия, введение раствора Рингера, смеси изотонического раствора хлорида натрия с 5% раствором глюкозы. Через 12 часов больному разрешаются кефир, суп-поре, нежирный бульон, кисели, каши. К 5–7-му дню вводятся творог, мясное суфле, яйца всмятку, сухари из белой муки (стол № 1а). При выраженном болевом синдроме назначают спазмолитики (но-шпа, папаверин), при отсутствии секреторных нарушений — холинолитики (препараты белладонны), антациды (альмагель, маалокс). Назначаются адсорбирующие препараты (смекта, полифенан, холестирамин). Адсорбенты принимаются между приемами пищи с большим количеством воды. Следует учесть, что антациды и адсорбенты не назначаются одновременно, так как эти препараты очень близки по фармакологическим функциям. Для устранения рвоты применяют церукал, мотилиум.

Профилактика. Применяются принципы возрастной диеты и гигиены питания. Недопустимо переедание жирной и сладкой пищи. Не рекомендуется длительный прием лекарственных средств, обладающих раздражающим действием на слизистую оболочку желудка.

Хронический гастрит — склонное к прогрессированию, рецидивирующее заболевание, характеризующееся очаговыми, длительно существующими воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка с постепенным развитием атрофии.

Этиология и патогенез. Хронический гастрит в детском возрасте развивается обычно в результате: нарушения сбалансированного питания — употребления грубой, чрезмерно обильной пищи, плохо пережеванной, слишком холодной, содержащей много специй, еды всухомятку, неполноценности питания; хронических заболеваний почек, сердечно-сосудистой системы; длительного употребления лекарств; очаговой инфекции рта. В возникновении заболевания имеет значение наследственная патология. Кроме того, факторами, способствующими возникновению заболевания, могут быть

пищевая аллергия, воздействие микроорганизмов *Helicobacter pylori*, паразитарных инвазий типа лямблиоза. Среди подростков причинами могут быть употребление кофе, алкоголя, курение и другие вредные привычки.

К внутренним факторам развития болезни относятся: наследственная предрасположенность, связанная с образованием антител к слизистой оболочке желудка, заброс пищи в желудок из 12-перстной кишки, сопутствующие заболевания желудка и эндокринной системы.

Различают хронический гастрит, ассоциированный *Helicobacter pylori*; аутоиммунный; идиопатический (неуточненный); особые типы: реактивный — на фоне других заболеваний, эозинофильный — на фоне аллергии.

Развитие хронического гастрита различно в зависимости от вызвавшей его причины. Гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, провоцируется спиралевидным грамотрицательным микроорганизмом. Заражение может возникнуть при нарушении правил личной гигиены через загрязненные предметы, продукты, плохо обработанные эндоскопы и зонды. Возбудитель размножается на эпителии антрального отдела желудка, выделяет факторы вирулентности, одним из которых является уреаз. Она расщепляет мочевины до углекислого газа и аммиака, который повреждает эпителий слизистой оболочки желудка. Образование щелочной среды создает благоприятные условия для жизнедеятельности бактерий. Защелачивание эпителия антрального отдела желудка приводит к увеличению выделения гастрина и повышению желудочной секреции. Возникший воспалительный процесс приводит к образованию эрозий.

Реактивный гастрит обычно связан с применением медикаментов или с дуодено-гастральным рефлексом.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Симптомы хронического гастрита связаны с нарушением секреторной и моторной функций желудка. Существуют два типа заболевания:

- язвенноподобный (связанный с *H. pylori*);
- гастритоподобный (аутоиммунный).

В период обострения характерны болевой, диспептический и астенический синдромы.

Клинические проявления *язвенноподобного хронического гастрита* схожи с язвенной болезнью и проявляются острыми приступообразными болями в эпигастральной области, которые возникают через 1,5 часа после еды, но иногда выявляются натощак. Кроме того, появляется отрыжка кислым содержимым, отмечаются запоры. Для астенического синдрома характерны утомляемость, слабость, головные боли, эмоциональная лабильность.

Для *аутоиммунного хронического гастрита* характерны боли, возникающие через 15–20 минут после приема пищи. Они появляются в области пупка и эпигастральной области, проходят через 1,5–2 часа самостоятельно.

При диспептическом синдроме появляются чувство тяжести в области желудка, отрыжка воздухом, тошнота, снижение аппетита. Имеет место отвращение к жирной пище, кашам, молочным продуктам. Могут развиваться диарея, снижение массы тела, анемия. Характерными симптомами являются бледность, сухая кожа, заеды в области уголков рта, ломкость ногтей. При объективном исследовании обнаруживается умеренная болезненность при пальпации в эпигастральной области.

Д и а г н о с т и к а проводится на основании клинических данных и дополнительных методов обследования. Наиболее значимыми являются фиброгастроскопия, фракционное исследование желудочного содержимого, УЗИ брюшной полости, копрологические исследования кала. Исследование может определить характер отека (распространенный или очаговый), гиперемии, поверхностные дефекты слизистой оболочки, эрозии в области антрального отдела желудка и луковицы 12-перстной кишки. При эндоскопии обнаруживается воспалительный процесс в области тела желудка или во всех его отделах.

При исследовании секреторной функции желудка оценивают количество соляной кислоты, уровень pH, протеолити-

ческая активность желудочного сока. При рентгенологическом обследовании выявляют изменение рельефа слизистой оболочки и нарушение его двигательной функции.

Лечение. Главным в лечении является соблюдение диеты, которая может привести к улучшению состояния, а в дальнейшем — и к выздоровлению. Диетотерапия строится по принципу механического, химического и термического щажения, назначаются лечебные столы № 1б, № 5. Стол № 1б назначается в первые 5–10 дней, пища дается в пюреобразной или кашицеобразной форме. При улучшении состояния назначается диета № 1 на срок до 6-ти месяцев, затем — стол № 5. При пониженной секреции назначаются диеты № 2 и № 5.

Из медикаментозной терапии в зависимости от имеющихся симптомов назначаются:

- 1) антацидная терапия (окись магния, альмагель, викалин, маалокс, гастрал);
- 2) спазмолитические препараты (папаверин, но-шпа);
- 3) минеральные воды («Трускавец», «Боржоми» и т. п.);
- 4) для устранения диспептических явлений — церукал, мотилиум;
- 5) для уничтожения хеликобактерий — комплексная антибактериальная терапия;
- 6) при повышенной секреции — блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин), препараты висмута (дедол, викалин);
- 7) при выраженном болевом синдроме — спазмолитики.

Контрольные вопросы

1. Что такое гипотрофия?
2. Сколько степеней гипотрофии вы знаете?
3. Что такое эксикоз?
4. Что такое гастрит, как его классифицируют?
5. Какие методы диагностики применяются для выявления гастрита?

6. Каковы предрасполагающие факторы возникновения острого гастроэнтерита?

7. Что означает оральная регидратация?

8. Какую диету необходимо назначить при функциональной диарее?

9. Какого вскармливания необходимо придерживаться при функциональных нарушениях пищеварения у детей?

Задачи для контроля знаний

1. Воспитательница детского сада привела 4-летнего ребенка на осмотр к медсестре: у ребенка повысилась температура до 38,5 °С, отмечалась 2-кратная рвота, 4-кратный жидкий стул. Ребенок капризничал, отказывался от еды.

При осмотре: кожа и слизистые оболочки сухие, тургор и эластичность кожи снижены, язык сухой, обложен белым налетом, отмечается жажда.

О каком заболевании идет речь?

Какую неотложную помощь необходимо оказать ребенку?

2. На приеме у педиатра 6-месячный ребенок.

Со слов матери: ребенок беспокоен, наблюдаются частая отрыжка, вздутие живота и однократный жидкий стул с наличием комочков.

При осмотре: ребенок правильного телосложения, кожные покровы бледно-розового цвета, чистые, язык обложен, живот мягкий, несколько вздут, при пальпации по ходу кишечника отмечается наличие газов.

Выяснилось, что ребенка, находящегося на грудном вскармливании, мать пыталась накормить манной кашей, приготовленной на коровьем молоке, вследствие чего и нарушилось состояние ребенка.

О каком заболевании идет речь?

Какие исследования необходимо провести ребенку?

В каком лечении он нуждается?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Стоматит

Стоматит — воспаление слизистой оболочки полости рта — может возникнуть по разным причинам, но среди детей младшего возраста заболеваемость стоматитами в несколько раз выше.

Э т и о л о г и я. Причиной воспаления слизистой оболочки рта у ребенка может быть вирусная, грибковая и бактериальная инфекции. Также стоматит может возникнуть от различного рода травм во рту или ожогов, например от горячего чая, прикусывания языка и щеки.

Дети с такими хроническими заболеваниями, как спастический колит, дисбактериоз, нарушения функции печени, часто заболевают стоматитом. Причиной микробного стоматита могут стать грязные руки и предметы, которые ребенок тащит в рот, или заболевания полости рта, вызванные стрептококком и стафилококком.

Слишком горячая пища может вызвать ожог слизистой — такой стоматит проходит без лечения, за исключением хронического воспаления слизистой оболочки рта из-за регулярного приема чрезмерно горячей пищи.

Гиперчувствительность к пище, лекарственным веществам и компонентам средств по уходу за полостью рта может стать причиной затяжных аллергических стоматитов, трудно поддающихся лечению. Различают катаральный, язвенный, некротический, афтозный, герпетический, кандидозный стоматиты.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а

Катаральный стоматит является самой распространенной формой стоматитов. Слизистая оболочка полости рта становится отечной, гиперемированной и болезненной. Больные предъявляют жалобы на болезненность во время принятия пищи, увеличение слюноотделения, иногда на кровоточивость и неприятный запах изо рта. В некоторых случаях при катаральном стоматите слизистая покрыта желтовато-белым налетом.

Язвенный стоматит может являться запущенной формой катарального стоматита или же развиваться как самостоятельное заболевание. При язвенном стоматите поражена вся слизистая оболочка, при катаральном — только ее верхний слой. На начальном этапе катаральный и язвенный стоматит имеют сходную симптоматику, но через 3–5 дней после начала заболевания повышается температура тела и увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Пациенты предъявляют жалобы на резкую боль во время принятия пищи, многие из них отказываются от еды. Нарастают симптомы общей слабости, появляется головная боль. Особенно ярко проявляются симптомы язвенного стоматита у детей и ослабленных больных.

При **афтозном стоматите** слизистая оболочка полости рта покрывается множественными или единичными афтами — язвами овальной или округлой формы. От здоровой ткани афты отграничены узкой красной каймой, а в центре афтозной язвы имеется серый или желтый налет. Афтозный стоматит начинается с симптомов общего недомогания, после повышения температуры тела слизистая полости рта становится болезненной, далее в областях болезненности появляются афты. После заживления на месте афтозных язв остаются шрамы.



Афтозный стоматит

Острый герпетический стоматит диагностируют при инфицировании полости рта вирусом простого герпеса. Герпетическому стоматиту в основном подвержены дети в закрытых учреждениях. Продромальный период отсутствует, заболевание начинается с резкого подъема температуры до фебрильных значений, общее самочувствие пациентов тоже страдает. При осмотре слизистая полости рта гиперемирована, отечна, иногда имеются очаги кровоточивости десен. Большинство пациентов предъявляют жалобы на увеличение слюноотделения и неприятный запах изо рта. Через несколько дней на слизистой появляются сгруппированные мелкие пустулы и везикулы и присоединяются симптомы некротических изменений эпителия.



Герпетический стоматит

Язвенно-некротический стоматит, или стоматит Венсана, вызывается симбиозом веретенообразной бактерии и спирохетой ротовой полости. Его возникновению способствуют гиповитаминозы и снижение иммунитета. Клинически язвенно-некротический стоматит характеризуется появлением на слизистой рта язв и эрозий и повышением температуры тела до субфебрильных значений. Процесс начинается с десневого края, далее воспаление переходит на другие участки слизистой оболочки. Пациенты жалуются на болезненность и кровоточивость десен, со временем присоединяется гнилостный запах изо рта.

Кандидозный стоматит (молочница) — инфекционно-грибковое заболевание слизистой оболочки полости рта, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*. У детей он чаще всего протекает в форме острого псевдомембранозного кандидоза (молочницы) и проявляется в виде белых или желтоватых, легко снимающихся налетов на слизистой оболочке языка, десен и внутренней поверхности щек. Слизистая оболочка под налетами слегка отечна и гиперемирована или изъязвлена. Ребенок неохотно сосет, отказывается от соски, часто сует руки в рот.



Кандидозный стоматит

Д и а г н о с т и к а. Клинической картины, субъективных жалоб и внимательного осмотра стоматологом достаточно, чтобы установить диагноз. Иногда прибегают к лабораторной диагностике: ПЦР-исследование на кандидоз и герпес, бакпосев соскоба или мазка. При не поддающихся лечению стоматитах показано общее обследование для выявления системных заболеваний, которые и стали основной причиной стоматита.

Л е ч е н и е. Целью терапии является уменьшение болезненности и длительности течения заболевания.

Апликации и полоскание низкопроцентными растворами анестетиков помогают снизить болезненность, что особенно важно при язвенных стоматитах. Это помогает сохранить аппетит и не допустить отказа от пищи.

Язвенные элементы смазывают бензокаином, лидокаином, тримекаином, а также соком алоэ или каланхоэ. Эти вещества не только снижают болезненность при стоматите, но и покрывают эрозированные участки защитной пленкой. Следует учитывать, что анестетики подходят для кратковременного лечения, длительное их использование недопустимо.

Использование антибактериальных препаратов осуществляется, если имеется реинфицирование язвочек, чаще всего применяются препараты, в состав которых входит хлорексидина биглюконат.

Использование интерфероновой, оксолиновой, теброфеновой и других противовирусных мазей оказывает положительный эффект, если стоматит имеет вирусную природу.

Используют препараты, которые создают защитную пленку на язвочках. Это препараты, содержащие каротолин, масло облепихи, шиповника и винилин.

Полоскание полости рта раствором фурацилина, настоями и отварами зверобоя, календулы, ромашки, коры дуба и других трав с антисептическим действием ускоряет процесс заживления.

Кандидозный стоматит у ребенка (молочница) хорошо лечится регулярными полосканиями полости рта раствором обыкновенной пищевой соды (одна чайная ложка соды на стакан теплой воды). Если ребенок не в состоянии сам прополоскать рот, то полость рта можно обработать тампоном (например, из бинта), смоченным в растворе соды.

Для лечения стоматитов применяют физиотерапевтические методы: ультразвук, магнитотерапию, УФО и др.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы представляют собой группу болезней, вызываемых паразитическими червями — гельминтами. У человека описано свыше 250 видов гельминтов, из них наибольшее значение имеют представители класса круглых червей: возбудители аскаридоза, энтеробиоза, трихоцефалеза; класса ленточных червей: возбудители тениоза, эхинококкозов; класса сосальщиков: возбудители фасциолезов, описторхозов.

Из всех гельминтов, паразитирующих у человека, наиболее распространены круглые. Дети заражаются чаще, заболевание у них протекает тяжелее, чем у взрослых. Заражение человека происходит при попадании зрелых яиц в желудочно-кишечный тракт или проникновении личинок паразита через кожу.

Аскаридоз

Этот вид гельминтоза наиболее распространен. Чаще всего заболевают дети дошкольного и младшего школьного возраста. Окончательным хозяином и единственным источником заражения является человек.

Дети заражаются при попадании в их организм созревшего яйца аскариды, содержащего инвазивную личинку. Вместе с фекалиями больного человека яйца выделяются во внешнюю среду, где созревают при благоприятных условиях (достаточной влажности, доступе кислорода, оптимальной температуре около 24 °С) в течение 5–10 дней. При неблагоприятных условиях внешней среды созревание яйца происходит лишь через 1–2 месяца и более. Дети заражаются при проглатывании зрелого яйца, содержащего инвазивную личинку, с загрязненными овощами, ягодами (особенно клубникой), фруктами и др. Уже через 3–4 часа после заражения в кишечнике из яйца выходит личинка, которая через стенку кишечника попадает в венозные сосуды и вместе с током крови заносится в легкие. Проникнув в просвет альвеол, личинка поднимается

вверх по бронхам и трахее в глотку и вновь проглатывается со слюной. Дальнейшее созревание аскарид происходит в тонком кишечнике, где через 70–75 дней развивается половозрелая аскарида. Взрослые особи могут достигать в длину 15–25 см (самцы), 25–35 см (самки). Весь цикл развития аскариды от момента попадания зрелого яйца до момента появления в фекалиях яиц нового поколения продолжается 11–12 недель. Каждая самка живет 1–2 года и в течение этого времени откладывает до 200 000 яиц ежедневно. При миграции аскарид в другие органы возможно присоединение бактериальной инфекции с развитием осложнений.

Немытые, загрязненные почвой руки служат важным источником заражения. Довольно часто яйца аскарид проникают в организм человека вместе с сырой пищей, загрязненной землей или мухами.

Как было сказано выше, оптимальная температура для развития яиц аскариды в почве — 24 °С. Однако яйца аскарид очень устойчивы к внешним воздействиям и сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев, они переносят охлаждение в почве (5–10 °С) на протяжении двух лет. Заражение аскаридами может быть сезонным или круглогодичным.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Признаки заболевания могут возникать во время миграции личинки аскарид через легкие или при паразитировании взрослого глиста в тонком кишечнике. Взрослые особи могут вызывать обструкцию кишечника или желчевыводящих путей, а также приводить к нарушениям питания. Аскаридоз легких развивается после массивного заражения и характеризуется летне-осенней сезонностью. Типичными его признаками являются кашель, окрашенная кровью мокрота, боли в груди и одышка, увеличение количества эозинофилов при лабораторном исследовании крови. При нахождении взрослых особей аскарид в тонком кишечнике отмечается дискомфорт и болевые ощущения в животе. Однако никогда не бывает полной уверенности в том, что это связано с гельминтозом. Кишечная непроходимость из-за сплетаю-

щихся в клубки гельминтов возникает только у детей в возрасте 1–6 лет. К признакам заболевания относятся: снижение аппетита, похудение, периодическое повышение температуры тела, желудочно-кишечные расстройства (понос, тошнота), остро возникающие боли в животе типа кишечных колик, рвота с примесью желчи, раздражительность, быстрая утомляемость, головные боли, беспокойный сон (ночные страхи, скрежет зубами). Эти симптомы быстро нарастают и вскоре ничем не отличаются от картины острой кишечной непроходимости, вызванной какой-либо другой причиной.

Д и а г н о с т и к а. Взрослые особи аскарид откладывают яйца, которые можно обнаружить при исследовании кала методом прямой микроскопии. Исследование кала на яйца глистов при подозрении на глистную инвазию необходимо проводить 3–5 дней подряд. Иногда у ребенка, страдающего аскаридозом, яиц аскарид в кале может и не быть. Это возможно, когда в кишечнике находятся одни самцы или самки, у которых временно прекратилась овуляция. Иногда поставить диагноз помогает рентгеноскопия кишечника. Диагноз легочного аскаридоза и обструктивного синдрома основывается на данных клинического обследования и на предположении о возможности инвазии аскаридами. При этом имеются симптомы поражения легких. В мокроте таких больных можно выявить личинки аскарид.

Л е ч е н и е. С лечебной целью применяют различные химиотерапевтические препараты, однако ни одно из них не действует на аскариды, находящиеся в легких. Эффективными препаратами лечения аскаридоза являются пиперазин, пирантел, вермокс. При лечении пиперазином из рациона исключают острые и соленые блюда, экстрактивные вещества, молоко, черный хлеб, т. е. пища должна быть легко усваиваемой, бедной жирами. Вечером в последний день приема пиперазина принимают солевое слабительное. Таблетки пирантела перед проглатыванием необходимо разжевать. Ограничения питания и назначения слабительных средств не требуется.

Через 2 и 4 недели рекомендуется сделать контрольные анализы кала на яйца глист и, при отрицательных результатах, ребенка считают здоровым.

Энтеробиоз

Инвазия острицами широко распространена. Заражению способствуют скученность и проживание в коллективах и семьях, члены которых инвазированы острицами. Инвазия обычно безопасна и представляет скорее не медицинскую, а социальную проблему для детей и их семьи.

Э т и о л о г и я. Человек заражается при заглатывании яиц глист, которые могут находиться под ногтями, на одежде, в постельном белье или домашней пыли. В кишечнике из яиц вылупляются личинки, которые мигрируют в слепую кишку, где завершается их созревание до взрослой особи. Острицы — это небольшие, около 1 см, белого цвета черви. Самцы после оплодотворения погибают, а оплодотворенные самки спускаются в прямую кишку, мигрируют в перианальную область (обычно в ночное время), где и откладывают большое число яиц. Уже через 6 часов в каждом яйце определяется личинка, свернувшаяся в один завиток и сохраняющая жизнеспособность в течение 20 дней.

Раздражение кожи перианальной области во время откладывания яиц самками глист сопровождается выраженным зудом. При расчесывании яйца попадают под ногти, рассеиваются в окружающей области, прямо и опосредованно инфицируя различные предметы. Человек является единственным хозяином остриц. У детей младшего возраста распространенность энтеробиоза и тяжесть заболевания невелики, однако в возрасте 5–14 лет достигают максимума. В более старшем возрасте частота этого гельминтоза снижается в связи с более редким заражением и развитием иммунитета.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. При незначительной инвазии проявления болезни могут отсутствовать, но при пара-

зитировании большого числа гельминтов возникают серьезные расстройства здоровья. Как правило, отмечается зуд и жжение в перианальной области, особенно в ночное время, и нарушение сна. При массивной инвазии зуд становится нестерпимым, беспокоит и днем, и ночью, распространяется на область промежности, бедер, живота, половых органов. Нарушается сон, больные становятся раздражительными, теряют работоспособность. Дети становятся капризными, плаксивыми, худеют, жалуются на головные боли, у некоторых развиваются судорожные припадки, обмороки, возможно ночное недержание мочи. Считается, что степень выраженности раздражения в перианальной и промежностной областях зависит от массивности инвазии, психического статуса больного и аллергической реакции.

В наиболее тяжелых случаях инвазии нарушаются функции кишечника: возникают запоры или, наоборот, поносы, иногда со слизью и примесью крови, появляются боли и урчание в животе, вздутие, тошнота, у некоторых — рвота.

Д и а г н о с т и к а. Диагностировать энтеробиоз можно на основании выявления яиц или выделившихся с калом глист. Зачастую требуется проводить повторные исследования не только у ребенка, но и у всех членов семьи.

Л е ч е н и е. Медикаментозное лечение рекомендуется для всех инфицированных лиц, а не только тех, у кого отмечаются клинические признаки гельминтоза. Назначают мебендазол (вермокс) для приема внутрь однократно. Можно проводить лечение пирвиния памоатом (ванкин). К обязательным мерам борьбы относится соблюдение правил личной гигиены (ежедневный туалет перианальной области, надевание детям на ночь плотных трусиков во избежание расчесов области промежности, ежедневная смена белья с его кипячением или проглаживанием). Ребенок должен спать в длинной ночной рубашке. Утром и на ночь ему необходимо тщательно обмывать промежность. Перед сном перианальную область можно смазывать тонким слоем вазелина, который утром осторожно сни-

мают ваткой. При очень сильном зуде назначается мазь с анестезином. Ногти должны быть коротко острижены. Руки необходимо тщательно мыть щеточкой перед едой, после возвращения с улицы и посещения туалета. В случае развития пиодермии, вагинита показано применение антибиотиков. Необходимо проводить санитарно-гигиеническое воспитание детей. Родителям необходимо ежедневно осуществлять влажную уборку помещений, ежедневно проглаживать трусики, в которых спит ребенок, и простыни. Если в семье есть другие дети, то следует и их обследовать на яйца остриц.

Лямблиоз

Заражение лямблиозом было признано причиной инфекционной диареи. Дети заболевают чаще взрослых, пораженность достигает 40–60 %.

Э т и о л о г и я. Человек заражается, употребляя воду и продукты питания, загрязненные цистами паразита. В организме человека и животных лямблии имеют две формы существования — вегетативную и в виде спор. В вегетативной форме лямблии находятся в верхних отделах тонкой кишки. При попадании в толстую кишку вегетативные формы превращаются в цисты, которые выделяются с испражнениями во внешнюю среду. Цисты могут сохранять жизнеспособность в водной среде более 3 месяцев. Только фильтрованная водопроводная вода свободна от цист лямблий. Обычно используемые для очистки воды концентрации хлора не оказывают на них губительного воздействия. На инфицированном белье, полотенцах цисты лямблий сохраняются от 6 часов до 2 суток, при комнатной температуре они жизнеспособны в течение 4–5 дней, в песчаной почве — до 12 дней, на солнце — до 9 дней.

Еще недавно человека считали единственным резервуаром инфекции, но в настоящее время установлено, что лямблии паразитируют и в организме собак, кошек, бобров, не исключается возможность заражения от мышевидных грызунов.

Больной человек выделяет во внешнюю среду огромное количество лямблий. Контактно-бытовой путь заражения через предметы домашнего обихода (общие полотенца, игрушки и т. д., загрязненные цистами лямблий) часто устанавливается среди детей. Было отмечено, что у детей, имеющих вредные привычки (держат палец во рту, грызть ногти, карандаши и т. п.), практически в 100 % случаев выявлялись лямблии.

Клиническая картина. Заболевание чаще встречается у детей, чем у взрослых. Для проявлений заболевания характерны диарея, уменьшение массы тела и плохое самочувствие. Заболевание может начаться остро или постепенно, возможно самоизлечение или развитие прогрессирующей упорной диареи и дистрофии. Длительное протекание лямблиоза в организме человека оказывает неблагоприятное действие на иммунную систему организма и способствует развитию аллергических и аутоиммунных реакций.

Острое течение лямблиоза ограничивается 5–7 днями, и у большей части больных симптомы болезни исчезают самопроизвольно в течение 1–4 недель.

Хроническое течение лямблиоза отмечается, главным образом, у детей дошкольного возраста и проявляется в виде рецидивов.

К наиболее постоянным симптомам лямблиоза у детей относятся: стойкая обложенность языка, вздутие живота, метеоризм и урчание в кишечнике, увеличение печени, болезненность в точках желчного пузыря.

У детей старшего возраста и подростков отмечаются общая слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, головные боли, головокружение, плохой сон.

У детей раннего возраста наблюдается многократно в течение суток кашицеобразный стул, реже — запоры. Очень часто встречается бессимптомное носительство.

Диагностика. Паразиты могут быть обнаружены в кале больных. Может потребоваться неоднократное проведение исследования кала и содержимого 12-перстной кишки, так как цисты выделяются непостоянно.

Лечение лямблиоза комплексное. Важно соблюдать диету и режим питания, что ухудшает размножение лямблий; ввести в рацион питания продукты, которые выполняют роль сорбентов: каши, печеные яблоки, груши, брусника, клюква, сухофрукты, овощи, растительное масло. Рекомендуется ограничить употребление углеводов, особенно сладкого. Прием желчегонных препаратов уменьшает застой желчи в пораженном желчном пузыре (5 или 10% раствор сернокислой магнезии, яичные желтки, сорбит, аллахол, хофитол).

Расслаблению желчных путей способствуют и спазмолитики (но-шпа, папаверин, препараты барбариса обыкновенного). Хороший эффект оказывает очищение желчевыводящих путей, желчного пузыря и кишечника с использованием тюбажа у детей раннего и старшего возраста, прием ферментов (фестал, мезим форте, панкреатин).

Одновременно проводится антипаразитарное лечение. Применяют следующие препараты: трихопол (метронидазол), макмирор, тинидазол (фазижин), фуразолидон и др. в возрастной курсовой дозе. Через 7–10 дней необходимо повторить курс антипаразитарной терапии. После этого с целью повышения защитных сил организма ребенка и улучшения перистальтики кишечника назначают свекольное, тыквенное, кабачковое или морковное пюре, пюре из вареных сухофруктов (чернослив, курага), яблоки из компота, печеные яблоки, биокефир, простоквашу, ряженку, спелые помидоры, ягоды и фрукты.

Профилактика. Распространение инфекции в учреждениях закрытого типа можно предупредить с помощью своевременного выявления и соответствующего лечения лиц — бессимптомных паразитоносителей, соблюдения правила личной гигиены, употребления только фильтрованной водопроводной воды или только кипяченой воды.

Специфическая и медикаментозная профилактика лямблиоза не разработана.

Контрольные вопросы

1. Какие вы знаете виды стоматитов?
2. Каковы причины возникновения герпетического стоматита?
3. Каковы причины возникновения кандидозного стоматита?
4. Каковы основные методы лечения стоматитов?
5. Что такое энтеробиоз?
6. Каковы причины возникновения энтеробиоза?
7. Каковы клинические проявления энтеробиоза?
8. Что такое лямблиоз?
9. Каковы клинические проявления аскаридоза?
10. В чем заключаются основные методы лечения гельминтозов?

Задачи для контроля знаний

1. При осмотре педиатром 7-дневного ребенка с жалобами матери на то, что ребенок плохо сосет и проявляет беспокойство, выявлено, что язык ребенка обложен белым налетом в виде свернувшегося молока.

О каком заболевании идет речь?

2. На приеме у врача 3-летний ребенок.

Жалобы матери: ребенок стал капризным, плохо ест и спит, а также на тошноту, боли в животе и зуд в области заднего прохода.

При осмотре: в области анального отверстия отмечаются следы от расчесов.

Какое заболевание у ребенка?

Какие методы исследования необходимо провести ребенку?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Пиелонефрит

Пиелонефрит — неспецифическое инфекционное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму, преимущественно с поражением интерстициальной ткани. Причины: инфекция, нарушение уродинамики, иммунитета.

Этиология и патогенез. Чаще всего пиелонефрит вызывается кишечной палочкой, энтерококком, протеем, стафилококками, стрептококками. У некоторых больных острым и у 2/3 больных хроническим пиелонефритом микрофлора бывает смешанной. Во время лечения микрофлора и ее чувствительность к антибиотикам меняются, что требует повторных посевов мочи для определения адекватных уроантисептиков.

Развитие пиелонефрита в значительной степени зависит от общего состояния макроорганизма, снижения его иммунологической реактивности. Инфекция проникает в почку, лоханку, затем в ее чашечки гематогенным или лимфогенным путем, из нижних мочевых путей по стенке мочеточника, по его просвету — при наличии ретроградных рефлюксов. Особое значение в развитии пиелонефрита имеют стаз мочи, нарушения венозного и лимфатического оттока из почки.

К л а с с и ф и к а ц и я. Выделяют:

по течению заболевания — острый и хронический пиелонефрит;

по периоду:

- период обострения;
- период частичной ремиссии;
- период полной клинико-лабораторной ремиссии.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 40 °С, озноба, потливости, бледности кожных покровов и слизистых оболочек, болей в поясничной области, резкой болезненности в реберно-позвоночном углу, общего недомогания, жажды, дизурии

или поллакиурии, болезненного мочеиспускания. Присоединяющиеся головная боль, тошнота, рвота указывают на быстро нарастающую интоксикацию. Симптом Пастернацкого, как правило, бывает положительным.

При двустороннем остром пиелонефрите часто появляются признаки почечной недостаточности. Острый пиелонефрит может осложняться паранефритом, некрозом почечных сосочков.

У новорожденных симптомы болезни слабо выражены и малоспецифичны. Заболевание проявляется в основном диспепсическими расстройствами (анорексия, рвота, понос), малой прибавкой или снижением массы тела, лихорадкой. Реже наблюдаются желтуха, приступы цианоза, менингеальные симптомы, признаки дегидратации. Лейкоцитурия, бактериурия, небольшая протеинурия выявляются у всех детей, в 50–60 % случаев наблюдается гиперазотемия.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз ставят на основании анамнеза, указывающего на недавно перенесенный острый гнойный процесс или наличие хронических заболеваний, клинико-лабораторных данных.

В анализе крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, анемия, анэозинофилия, повышение СОЭ. В анализе мочи — лейкоцитурия, пиурия с умеренной протеинурией и гематурией, в пробе по Зимницкому — снижение плотности мочи в течение суток, в пробе по Нечипоренко — лейкоцитоз, в биохимическом исследовании крови — увеличение содержания сиаловых кислот, креатинина, мочевины, появление С-реактивного белка. На обзорной рентгенограмме обнаруживается увеличение одной из почек в объеме, при экскреторной урографии — резкое ограничение подвижности пораженной почки при дыхании, отсутствие или более позднее появление тени мочевыводящих путей на стороне поражения.

Назначают ультразвуковое исследование почек, экскреторную пиелографию для выявления изменения чашечно-лоханочной системы.

При микционной уретрографии выявляют анатомические и функциональные особенности, наличие рефлюксов.

Лечение заключается в:

- ликвидации и уменьшению микробно-воспалительного процесса в почечной ткани и мочевых путях;
- нормализации обменных нарушений и функционального состояния почек;
- стимуляции регенераторных процессов;
- уменьшения склеротических процессов в интерстициальной ткани.

В остром периоде назначают стол № 7а и потребление до 2 л жидкости в сутки. Проводится ранняя санация очагов инфекции, способствующих возникновению и прогрессированию заболевания, восстановление пассажа мочи, крово- и лимфообращения в почечной ткани. Для улучшения местного кровообращения, уменьшения болей назначают тепловые процедуры (согревающие компрессы, грелки, диатермию поясничной области). Если боли не стихают, то применяют спазмолитики. Проводится антибактериальная терапия налидиксовой кислотой (невиграмоном, неграмом)— по 0,5–1 г 4 раза в день, курс лечения — не менее 7 дней, нитроксолином (5-НОК)— по 0,1–0,2 г 4 раза в день в течение 2–3 недель, производными нитрофурана (фурадонином — по 0,15 г 3–4 раза в день, курс лечения 5–8 дней). Применение этих препаратов должно быть поочередным. Нельзя одновременно назначать налидиксовую кислоту и нитрофурановые производные, так как при этом ослабляется антибактериальный эффект. Эффективно сочетанное лечение антибиотиками и сульфаниламидами.

Подбор антибиотиков осуществляется в зависимости от чувствительности к ним микрофлоры. Назначают препараты группы пенициллинов (ампициллин, препараты аминогликозидного ряда, сульфаниламиды длительного действия), фитотерапию.

При развитии признаков почечной недостаточности проводится симптоматическая и заместительная терапия.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит — иммуноаллергическое заболевание с преимущественным поражением сосудов клубочков — протекает в виде острого или хронического процесса с повторными обострениями и ремиссиями.

Этиология и патогенез. Чаще всего гломерулонефрит связан со стрептококковой инфекцией. Провоцирующими факторами становятся инфекции верхних дыхательных путей и кожи. В качестве одной из особенностей нефрита в детском возрасте является развитие заболевания вследствие гнойничкового поражения кожи и скарлатины. Возникновению нефрита в редких случаях в качестве первой болезни может предшествовать не стрептококковая, а другая кокковая или вирусная инфекция. Стрептококк, попадая в организм человека, начинает вырабатывать токсины (вредные вещества). С током крови они разносятся по всем органам и тканям. При накоплении их в тканях почек они образуют антигенные комплексы. Согласно этой теории взаимодействие антигена с почечными клубочками вызывает их воспаление. При этом происходят существенные изменения: стенки большинства клубочков спаиваются и затрудняется прохождение по ним жидкости.

Клиническая картина. В развитии заболевания обычно выделяют и отмечают наличие трех составляющих, к которым относятся:

- повышенное давление;
- отеки;
- изменения мочи.

Взаимосочетание этих форм симптомов вызывает различные проявления гломерулонефрита.

По форме течения различают острый и хронический гломерулонефрит. Симптомы заболевания у детей начинаются внезапно, если это *острый процесс*, и характеризуются вялым течением, если процесс перешел в *хроническую стадию*.

Острый гломерулонефрит встречается в следующих формах:

— *нефритический синдром*: страдают дети от 5 до 10 лет. Заболевание развивается сразу после перенесенных скарлатины, ангины, кори, краснухи и других инфекций. Характерными признаками являются отеки на лице, повышением давления и появление в моче белка и крови. Прогноз, как правило, благоприятный;

— *нефротический синдром*: отличается тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом. Характерными признаками являются наличие большого количества белка в моче и выраженных отеков. Отеки распространяются с нижних конечностей, постепенно продвигаясь вверх по телу, и достигают лица. В моче имеется большое количество белка и эритроцитов. Артериальное давление не повышается;

— *изолированный мочево́й синдром*: имеются изменения в моче без наличия остальных жалоб;

— *смешанная форма*: имеются признаки практически всех вышеописанных синдромов.

Если заболевание протекает на протяжении года и более, то говорят о хронической форме заболевания. Течение болезни при этом отличается периодическими обострениями и затихьем. Если заболевание не лечить, то постепенно развивается хроническая почечная недостаточность.

Хронический гломерулонефрит у детей характеризуется следующими признаками и формами:

— *нефритическая форма*: встречается у маленьких детей и характеризуется непреходящими отеками, наличием белка в моче и повышенным давлением. Примерно у трети больных детей развивается хроническая почечная недостаточность;

— *смешанная форма*: возникают различные сочетания признаков и симптомов болезни. Выздоровливают не более 10 % больных;

— *гематурическая форма*: наличие крови в моче в виде следов — в период ремиссии и в большом количестве — в период обострения.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз острого гломерулонефрита основывается на появлении у лиц молодого возраста после перенесенной ангины или ОРВИ отеков, головной боли, артериальной гипертензии и на результатах лабораторных анализов, приведенных ниже.

Характерными признаками гломерулонефрита являются:

1) гематурия — наличие крови в моче. Моча приобретает цвет «мясных помоев» или становится темно-коричневой либо черной. В случаях микрогематурии цвет мочи может не меняться. В начале болезни преобладают свежие эритроциты, в дальнейшем выделяются преимущественно выщелочные;

2) протеинурия (альбуминурия) — обычно умеренная (до 3–6 %), держится 2–3 недели;

3) при микроскопии мочевого осадка обнаруживаются гиалиновые и зернистые цилиндры, при макрогематурии — эритроцитарные;

4) исследование клиренса эндогенного креатинина выявляет снижение фильтрационной способности почек;

5) проба Зимницкого обнаруживает снижение диуреза, никтурию. Высокая относительная плотность мочи свидетельствует о сохраненной концентрационной способности почек;

6) в крови повышается содержание остаточного азота (острая азотемия), мочевины, титр АСЛ-О и АСГ. Содержание креатинина, холестерина увеличено;

7) при исследовании равновесия кислот и оснований в крови — ацидоз; выявляются снижение альбуминов, повышение альфа- и бета-глобулинов;

8) в крови отмечаются лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Л е ч е н и е. Госпитализация в стационар, постельный режим и диета. Резкое ограничение поваренной соли в пище (не более 1,5–2 г в сутки) уже само по себе может приводить к усиленному выделению воды и ликвидации отечного и гипертонического синдромов. В дальнейшем дают арбузы, тыкву, апельсины, картофель, которые обеспечивают почти полностью безнатриевое питание. Жидкости можно потреблять до

600–1 000 мл в сутки. Из белковых продуктов лучше употреблять творог, а также яичный белок. Жиры разрешаются в количестве 50–80 г в сутки. Для обеспечения суточной калорийности добавляют углеводы.

Антибактериальная терапия показана при явной связи гломерулонефрита с имеющейся инфекцией, например при хроническом тонзиллите.

Применение стероидных гормонов (преднизона, дексаметазона) возможно не раньше чем через 3–4 недели от начала заболевания, когда общие симптомы (в частности, артериальная гипертензия) менее выражены.

Также показаны кортикостероидные гормоны при нефротической форме или затянувшемся течении острого гломерулонефрита. Кортикостероидная терапия влияет как на отечный, так и на мочевого синдром. Умеренная артериальная гипертензия не является противопоказанием к применению кортикостероидных препаратов. Назначается витаминотерапия.

Профилактика сводится к предупреждению и раннему интенсивному лечению острых инфекционных болезней, устранению очаговой инфекции, особенно в миндалинах. Профилактическое значение имеет и предупреждение резкого переохлаждения тела.

Контрольные вопросы

1. Чем характеризуется пиелонефрит?
2. Каковы причины возникновения пиелонефрита?
3. Каковы основные клинические проявления пиелонефрита?
4. В чем заключаются основные принципы лечения пиелонефрита у детей?
5. Чем характеризуется гломерулонефрит?
6. Каковы принципы диагностики заболеваний почек?
7. Каковы основные методы лечения гломерулонефрита?
8. К чему сводятся профилактические мероприятия при гломерулонефрите?

Задачи для контроля знаний

В приемное отделение детской больницы поступил 10-летний ребенок. Заболел остро: повысилась температура до 38,9 °С, состояние резко ухудшилось, стал вялым, была однократная рвота, отказывается от еды, беспокоится во время акта мочеиспускания. Моча мутная. Симптом Пастернацкого положительный с правой стороны.

О каком заболевании идет речь?

Какие методы исследования необходимо провести?

2. В больницу поступил ребенок 5 лет.

Со слов матери: ребенок жалуется на головную боль, тошноту, наблюдаются вялость, недомогание, одутловатость лица и век, отмечается скудное мочеиспускание, красный цвет мочи.

При осмотре: кожные покровы у ребенка бледные, лицо одутловатое, имеются отеки в области век и нижних конечностей. Ребенок жалуется на боль в области поясницы. Сердечные тоны приглушены, тахикардия, пульс — 120 уд./мин., АД — 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Из анамнеза: месяц назад ребенок переболел ангиной. Как только наступило улучшение его самочувствия, лечение было прекращено и ребенок стал посещать детский сад.

О каком заболевании идет речь?

Какие методы исследования необходимо провести?

В каком лечении нуждается ребенок?

ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ И ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ**Анемия**

Анемия — группа клинико-гематологических синдромов, характеризующихся уменьшением содержания гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном уменьшении количества эритроцитов, что приводит к развитию кислородного голодания тканей (гипоксии).

По механизмам, приводящим к анемизации, все анемии могут быть разделены на три основные группы:

- анемии, возникшие вследствие нарушенного гемопоэза (дефицитные, гипо(а)пластические);
- анемии, возникшие вследствие повышенного разрушения эритроцитов (гемолитические);
- анемии, связанные с кровопотерей (постгеморрагические).

Классификация анемий по степени тяжести

Степень тяжести	Концентрация гемоглобина, г/л	Содержание эритроцитов, $\times 10^{12}/л$
1-я — легкая	110 \times (120) — 90	3,5—3,0
2-я — средняя	89 — 70	2,9—2,5
3-я — тяжелая	> 70	< 2,5

Примечание: у детей от 6-ти месяцев до 6-ти лет.

Анемия железодефицитная — группа анемических синдромов, наиболее часто встречающихся у детей до 3 лет.

Этиология и патогенез. Этиология железодефицитных анемий различна. Общим патогенетическим фактором является недостаток железа в организме (сидеропения), возникающий вследствие экзо- и эндогенных причин. Наиболее частой *экзогенной* причиной является алиментарный дефицит

железа, а также врожденный дефицит железа у детей раннего возраста, родившихся от матерей, страдающих анемией.

Эндогенная недостаточность железа может развиваться в результате большой кровопотери (кровотечения), повышенной потребности в железе (инфекционные болезни, хронические инфекции, интоксикация, при которых железо используется в основном как защитное средство в борьбе с инфекцией, а не на нужды эритропоэза) или недостаточного усвоения его (при энтеритах, ахлоргидрии, С-гиповитаминозе, приводящем к дефициту легкоусвояемого двухвалентного железа).

Клиническая картина. Характерны снижение аппетита, замедленная прибавка массы тела, бледность кожных покровов, мышечная гипотония. При аускультации сердца выявляют систолический (анемический) шум; изредка определяют гепатоспленомегалию. При глубокой анемии поражаются эпителиальная ткань (шершавая кожа, ложкоподобные хрупкие ломкие ногти, выпадение волос) и слизистые оболочки (атрофия сосочков языка, эрозии в углах рта и т. д.) Количество гемоглобина значительно меньше нормы, в то время как число эритроцитов снижается умеренно. Все железodefицитные анемии гипохромные. Отмечаются анизоцитоз, микроцитоз. Содержание железа в сыворотке крови снижено. В костном мозге увеличено процентное содержание клеток эритробластического ряда с некоторой задержкой созревания.

Диагностика обычно не представляет трудностей и базируется на характерных клинико-гематологических показателях.

Лечение. Рациональное питание с достаточным содержанием белков, витаминов, железа. Патогенетическая терапия: препараты железа предпочтительно назначать внутрь в сочетании с аскорбиновой кислотой, способствующей стабилизации легкоусвояемого двухвалентного железа. Восстановленное железо принимают по 0,1–0,3 г 3–4 раза в день, соли двухвалентного железа (лактат закиси железа, глюконат железа, аскорбинат железа) — по 0,2–0,5 г 2–3 раза в день. Соли

двухвалентного железа, уступая несколько по своей эффективности восстановленному железу, не вызывают у детей диспепсических явлений.

При затруднениях, связанных с применением у детей препаратов в виде порошков и таблеток, можно назначать 10 % водный раствор «Ferrum ammonio citricum» по одной чайной ложке 2–3 раза в день. Хороший эффект оказывают сульфатные формы железа — таблетки феррокала, ферроплекса, конферон, а также гемостимулин — препарат, содержащий молочнокислое железо (50 %), серноокислую медь (1 %), глюкозу (20 %) и сухой гематоген (25 %). Препараты железа целесообразно принимать в промежутках между приемами пищи. До и после приема железа не рекомендуется давать детям чай, жирные и некоторые мучные продукты во избежание образования нерастворимых соединений, ухудшающих усвоение железа. Курс лечения — не менее 1,5–2 месяцев.

При непереносимости пероральных препаратов и расстройствах всасывания могут использоваться ферковен (смесь трехвалентного железа и глюконата кобальта в растворе углеводов), феррум Лек. Лечение ферковеном (внутривенные инъекции по 1–2 мл через день) проводится только в стационаре, поскольку возможны отрицательные реакции.

Анемия гемолитическая микросфероцитарная (син.: семейная гемолитическая желтуха, болезнь Минковского–Шоффара) — одна из самых распространенных в нашей стране форм малокровия, возникающего вследствие повышенного разрушения эритроцитов и сопровождающегося желтухой.

Этиология и патогенез. В основе заболевания лежит генетически обусловленная аномалия структуры мембраны эритроцитов, характеризующихся неправильной формой (сфероцитоз). Такие эритроциты в силу пониженной осмотической и механической резистентности подвергаются усиленному разрушению преимущественно в селезенке (внутриклеточный гемолиз), вследствие чего развиваются анемия, гемолитическая желтуха, гиперплазия селезенки.

Клиническая картина. Характерны иктеричность кожных покровов и слизистых оболочек, спленомегалия, реже увеличение печени, иногда изменения костей черепа («башенный» череп, широкая переносица, высокое небо и т. д.) Кал не обесцвечен, уробилинурия. В крови — признаки анемии различной интенсивности в зависимости от периода заболевания, высокий ретикулоцитоз, умеренный нейтрофилез; сфероцитоз. Средний диаметр эритроцитов меньше 7,2–7,0 мкм, сферический индекс меньше 3. Минимальная осмотическая резистентность эритроцитов понижена (0,7–0,6 % при норме 0,48–0,44 %), максимальная повышена (0,3–0,25 % при норме 0,4–0,36 %). Гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина. При высоком уровне непрямого билирубина существует опасность развития ядерной желтухи. Картина костного мозга в период кризов характеризуется усиленным эритропоэзом. Реакция Кумбса отрицательная. Течение хроническое, волнообразное: светлые промежутки сменяются гемолитическими кризами, частое повторение которых может привести к истощению компенсаторной способности костного мозга с симптомами аплазии или гипоплазии кроветворения (апластические кризы). Рецидивы часто провоцируются интеркуррентными заболеваниями.

Диагноз устанавливают на основании клинико-гематологической картины и семейного анамнеза (симптомы гемолитической желтухи у членов семьи).

Прогноз чаще благоприятный. Смерть в период острого тяжелого гемолитического криза — явление довольно редкое. В этих случаях прогноз зависит от срока спленэктомии.

Лечение. Радикальным методом лечения является удаление селезенки — основного органа кроверазрушения, после чего наступает клиническое выздоровление, хотя сфероцитоз и сниженная осмотическая резистентность эритроцитов остаются. При редких и быстро купирующихся гемолитических кризах, особенно в раннем возрасте, показания к спленэктомии относительны.

Антианемические мероприятия (гемотрансфузии цельной крови, применение витамина В₁₂, железа и кортикостероидов) малоэффективны и даже противопоказаны.

Анемия постгеморрагическая (острая и хроническая) — форма малокровия, возникающая вследствие обильных однократных или незначительных, но длительно повторяющихся кровотечений.

Этиология и патогенез. Малокровие новорожденных может быть обусловлено повреждением сосудов плаценты или пуповины и появлением как наружного, так и скрытого кровотечения, при котором кровь плода попадает в кровеносное русло матери. Кровопотери у детей грудного, младшего и старшего возраста бывают связаны с механической травмой, геморрагическими диатезами, заболеваниями органов кроветворения, желудочно-кишечного тракта (варикозное расширение вен пищевода, полипы), почек (гломерулонефрит) и др.

Острая потеря 30–33 % от общего количества крови может привести к шоку со смертельным исходом. При хроническом кровотечении организм ребенка может перенести большую кровопотерю (до 50 %).

Клиническая картина. Характерны слабость, головокружения, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек; тахикардия, систолический шум на верхушке сердца. В крови — признаки нормо- или гипохромной анемии, анизоцитоз, небольшой лейкоцитоз, умеренный ретикулоцитоз.

Диагностика не представляет трудностей, за исключением случаев острой анемии новорожденных в результате скрытого кровотечения. Отсутствие признаков гемолиза, увеличение печени и селезенки позволяют дифференцировать анемию от гемолитической болезни новорожденных.

Прогноз зависит от остроты кровопотери и характера болезни, сопровождающейся кровотечением.

Лечение: остановка локального кровотечения; трансфузия цельной свежей крови с гемостатической целью, эритро-

цитной массы — в качестве заместительной терапии, тромбоплазмы; назначают аскорбиновую кислоту, рутин, препараты железа; диета, богатая белками и витаминами; лечение основного заболевания.

Геморрагический васкулит

Геморрагический васкулит (син.: болезнь Шенлейна–Геноха, геморрагический капилляротоксикоз) — заболевание сосудистой системы (микротромбоваскулит), характеризующееся полиморфной сыпью и волнообразным течением. Относится к болезням иммунных комплексов.

Этиология и патогенез. Болезнь возникает под действием ряда экзогенных факторов: различных вирусных и бактериальных инфекций, прививок, травм, охлаждения, лекарственных и пищевых аллергенов. В основе ее лежат повреждающее действие циркулирующих иммунных комплексов на стенки микрососудов, нарушение микроциркуляции, микротромбоз.

Клиническая картина. Различают в основном кожно-суставную и абдоминальную формы заболевания. Характерны общее недомогание, бледность, пастозность, повышение температуры тела от субфебрильных до высоких цифр; полиморфная, симметрично расположенная папулезно-геморрагическая сыпь, нередко явления полиартрита (припухлость, болезненность суставов). При абдоминальном синдроме отмечаются резкие приступообразные боли в животе, симулирующие картину «острого живота», обусловленные геморрагическими высыпаниями на брюшине и стенках кишечника, симптомы кишечного кровотечения. Одновременно наблюдаются и кожные высыпания. Поражения почек, протекающие по типу подострого гломерулонефрита, утяжеляют состояние ребенка и ухудшают прогноз. Изменений периферической крови, за исключением нейтрофильного лейкоцитоза в тяжелых случаях, как правило, нет. Количество тромбоцитов нормальное. Длительность кровотечения не изменена.

Д и а г н о с т и к а. При характерной клинической картине диагноз установить несложно. Затруднения возникают при абдоминальной форме, отличающейся от острых хирургических заболеваний характером болей (без определенной локализации) и наличием небольшого количества кожных высыпаний. Течение острое, подострое, рецидивирующее, хроническое.

П р о г н о з в большинстве случаев благоприятный, однако значительно ухудшается при почечном синдроме в связи с возможностью развития хронического гломерулонефрита, а также при инвагинации или перфорации кишечника.

Л е ч е н и е: строгий постельный режим; гепаринотерапия в индивидуально подобранных дозах (100–300 ЕД/кг в сутки подкожно) под строгим лабораторным контролем; назначают криоплазму, курантил, десенсибилизирующие средства (тавегил, супрастин, димедрол по 0,015–0,025 г 2 раза в день), аскорбиновую кислоту, рутин, витамин Р, в тяжелых случаях — преднизолон по 5–15 мг в сутки; диета с исключением индивидуальных сенсibiliзирующих факторов.

Тромбоцитопеническая пурпура

Тромбоцитопеническая пурпура (син.: геморрагическая тромбоцитопения, болезнь Верльгофа, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура — ИТП) — наиболее часто встречающаяся у детей форма геморрагического диатеза, обусловленного значительным уменьшением количества тромбоцитов в крови и снижением резистентности капилляров.

Этиология и патогенез. Наиболее часто встречаются иммунные формы ИТП. Под влиянием различных эндо- и экзогенных факторов образуются антитромбоцитарные антитела (иммуноглобулины класса С, реже М), фиксирующиеся на поверхности тромбоцитов и вызывающие усиленное их разрушение. Помимо эссенциальной формы болезни Верльгофа, часто встречаются симптоматические геморрагические тромбоцитопении (симптомокомплекс Верльгофа) при инфекцион-

ных заболеваниях (корь, краснуха, скарлатина, брюшной тиф, вирусный гепатит, грипп), сепсисе, эндокардите, хронической тонзиллогенной интоксикации, тиреотоксикозе, болезнях системы крови, а также при воздействии химических, лучевых, лекарственных (стрептомицин, барбитураты) факторов. В происхождении симптоматических тромбоцитопений, по-видимому, имеют значение депрессивное влияние инфекционного или токсического фактора на мегакариоцитарный аппарат костного мозга и повышенное потребление и разрушение тромбоцитов в периферической крови, а также явления гиперспленизма (тормозящее действие селезенки на костный мозг).

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Характерны несимметрично расположенные полиморфные геморрагии от мелких петехий до обширных подкожных кровоизлияний, возникающих спонтанно или под влиянием малейшей травмы; кровоточивость слизистых оболочек рта, носа, желудочно-кишечного тракта, иногда легочные, почечные, маточные кровотечения. Селезенка, как правило, не увеличена. Полостные кровоизлияния наблюдаются редко. Симптом Кончаловского («жгута») положителен. Основной гематологический признак — тромбоцитопения, иногда отмечаются умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез. Показатели красной крови зависят от степени кровопотери. Ретракция кровяного сгустка значительно снижена. Длительность кровотечения увеличена (по Дюке). Время свертывания нормальное. Картина костного мозга характеризуется умеренной гиперплазией мегакариоцитарного аппарата.

Течение острое (гетероиммунная ИТП) и хроническое с повторными рецидивами (аутоиммунная ИТП).

Д и а г н о з ставят на основании характерной клинической картины, тромбоцитопении, нарушений ретракции кровяного сгустка, удлинения времени кровотечения и сохранности или даже некоторой гиперплазии мегакариоцитарного аппарата костного мозга с отсутствием отшнуровки тромбоцитов.

П р о г н о з относительно благоприятный. С возрастом склонность к кровоточивости уменьшается. Смертельную опасность могут представлять профузные кровотечения и кровоизлияния в жизненно важные органы.

Л е ч е н и е. Назначают дицинон, аскорбиновую кислоту (до 1 г в сутки), витамин P, кортикостероидные гормоны (преднизолон по 1–2 мг/кг в сутки в течение 1,5–2 месяцев), гемостатические мероприятия при кровотечениях: трансфузии свежей плазмы — по 30–50 мг, тромбоцитной взвеси — по 150–200 мл. При маточных кровотечениях применяют маточные рожки, стиптицин (по 0,05 г 3 раза в день) и жидкий экстракт водяного перца. При отсутствии стойкого эффекта от энергичной консервативной терапии (с применением кортикостероидов), а также в острых случаях при непрекращающихся профузных кровотечениях и угрозе кровоизлияния в мозг показана спленэктомия. Симптоматическая тромбоцитопения требует лечения основного заболевания.

Гемофилия

Гемофилия — форма кровоточивости, свойственная лицам мужского пола, выявляется в раннем детстве.

Этиология и патогенез. Заболевание семейно-наследственного характера, связанное с нарушением системы гемостаза в первой фазе. Кровоточивость при гемофилии обусловлена недостаточным образованием активного плазменного тромбопластина вследствие дефицита фактора VIII — антигемофильного глобулина (гемофилия А), фактора IX — Кристмаса (гемофилия В) или некоторых других (гемофилия С и др.).

Клиническая картина. Характерны кровоизлияния в ткани при малейшей травме; длительные, иногда профузные кровотечения после экстракции зубов; частые кровоизлияния в суставы (гемартрозы) с последующим анкилозированием; носовые, горловые, почечные кровотечения. При обширных гематомах повышается температура тела, отмечается

небольшая билирубинемия. Изменения картины крови непатогномичны. После обильных кровотечений развивается постгеморрагическая анемия. Количество тромбоцитов, ретракция сгустка, длительность кровотечения не изменены.

Д и а г н о з основывается на клинической картине и семейном анамнезе. Дифференциация типов гемофилии возможна только при специальном исследовании свертывающей системы крови.

П р о г н о з серьезен в связи с возможностью профузных кровотечений и кровоизлияний в жизненно важные органы.

Л е ч е н и е. Важны тщательный уход, профилактика травм, ушибов. При обострении применяют систематические трансфузии свежей антигемофильной плазмы (по 50–100 мл) и антигемофильного глобулина, криопреципитата; при кровотечениях — местные гемостатические мероприятия (тампонада, давящая повязка, холодные компрессы), повторные (через 6–8 часов) переливания свежей плазмы. Хлорид кальция, викасол малоэффективны. Больным гемофилией В показано переливание консервированной крови. При гемартрозах показаны покой, холодные компрессы. Тяжелые анкилозы требуют ортопедического лечения (этапная редрессация с помощью гипсовых повязок). Лучевая терапия гемартрозов в детском возрасте нежелательна. Профилактика рецидивов проводится путем периодического введения криопреципитата.

Контрольные вопросы

1. Чем характеризуется геморрагический васкулит?
2. Каковы причины возникновения гемофилии?
3. Что такое тромбоцитопеническая пурпура?
4. Каковы клинические проявления гемофилии?
5. Какую диагностику проводят при заболеваниях крови?
6. Каковы причины возникновения геморрагического васкулита?
7. В чем заключается профилактика при заболеваниях крови?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Гипотиреоз

Гипотиреоз — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний щитовидной железы у детей, возникновение которого обусловлено недостатком гормонов щитовидной железы. Гипотиреоз может быть врожденным, приобретенным и являться следствием повреждения ткани щитовидной железы (первичный) или недостаточной секреции тиреотропного гормона (вторичный) и рилизинг-фактора (третичный).

Врожденный гипотиреоз (кретинизм).

Этиология и патогенез. Врожденный первичный гипотиреоз развивается в связи с отсутствием щитовидной железы или внутриутробным ее повреждением (гипоплазия, дистопия) в результате токсикоза беременности, перенесенных инфекций во время беременности, дисфункции щитовидной железы матери, в результате воздействия на плод радиации, алкоголя, наркотиков. Вторичный и третичный гипотиреоз развивается при внутриутробном повреждении центральной нервной системы

Клиническая картина. Проявления врожденного гипотиреоза многообразны и зависят от степени дефицита тиреоидных гормонов, в связи с чем выделяют *легкую, среднетяжелую и тяжелую (микседема) формы* заболевания.

При тяжелой форме уже при рождении или в первые месяцы жизни могут быть выражены симптомы заболевания: большая масса тела при рождении, вялость, грубый голос, позднее отпадение пуповинного остатка, затаившаяся желтуха. Характерны отставание в психическом и физическом развитии, типичная форма лица: широкая и запавшая переносица, отек век, увеличение языка. Дети поздно начинают держать голову, сидеть и ходить, отличаются вялостью, адинамичностью, у них поздно прорезываются зубы и закрываются роднички. Характерны сухость, мраморность, ксантохромия кожи,

ломкость и выпадение волос, выраженная мышечная гипотония, грубость голоса, иногда дистрофические изменения ногтей. Отек подкожного жирового слоя более выражен в над- и подключичных пространствах, на лице, в области кистей и стоп. Постоянными являются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: расширение границ сердечной тупости, глухость тонов сердца, брадикардия, снижение артериального давления. Характерны запоры, редкое мочеиспускание, увеличение печени.

При длительном течении заболевания, кроме отставания в росте, появляются хондродистрофические изменения скелета. Для вторичного врожденного гипотиреоза характерно сочетание очаговых изменений со стороны нервной системы, симптомов гипотиреоза и изменений, связанных со снижением активности тропных гормонов гипофиза (соматотропный, адренкортикотропный).

Д и а г н о с т и к а. Заболевание диагностировать нетрудно, однако нередко диагностические ошибки, когда при врожденном гипотиреозе ставят диагноз рахита, болезни Дауна, хондродистрофии, врожденного порока сердца. Среди дополнительных признаков наиболее показательны для гипотирео-



**Врожденный
гипотериоз**

за гиперхолестеринемия, гиперпротеинемия, диспротеинемия, снижение активности щелочной фосфатазы, уровня сахара в крови, отставание костного возраста, анемия, снижение количества Т4, Т3, повышение ТТГ (при первичном гипотиреозе).

Лечение в течение всей жизни проводится препаратами щитовидной железы (тиреоидин, трийодтиронин, L-тироксин), доза которых подбирается индивидуально. Применяются витамины, церебролизин, аминолон, глутаминовая кислота, по показаниям — антианемическая и антирахитическая терапия. В диете необходимо увеличить количество белков, уменьшить количество продуктов, богатых холестерином.

Приобретенный гипотиреоз

Этиология и патогенез. Приобретенный гипотиреоз может возникнуть при поражении щитовидной железы (первичный), гипофиза (вторичный) и гипоталамуса (третичный). Первичный гипотиреоз развивается после струм-эктомии, тиреоидите (острый, хронический), передозировке тиреостатических средств, узлом, эндемическом и спорадическом зобе. Развитие гипотиреоза возможно при поражении щитовидной железы специфическим процессом (туберкулез, актиномикоз), частых инфекционных заболеваниях и хронических интоксикациях. Вторичный и третичный гипотиреоз возникает после травм черепа, нейроинфекций, при опухолевом процессе в гипофизе или гипоталамусе. При этом может наблюдаться снижение уровня тропных гормонов гипофиза (СТГ, ГТГ, АКТГ).

Клиническая картина. Основные симптомы — отставание в физическом и половом развитии, изменения со стороны ЦНС (замедленная речь, мышление, депрессия, безразличие, забывчивость). В органах отмечаются нарушения, аналогичные врожденному гипотиреозу. При приобретенном гипотиреозе чаще встречаются легкие и среднетяжелые формы.

Диагностика. Для подтверждения диагноза приобретенного гипотиреоза используют исследования, указанные при диагностике врожденного гипотиреоза. Необходимо провести

иммунологическое исследование, так как приобретенный гипотиреоз нередко возникает в связи с тиреоидитом. В этом случае показано ультразвуковое исследование щитовидной железы. При начальных проявлениях у больного могут преобладать изменения со стороны какой-то одной системы, что приводит к разнообразным ошибочным диагнозам (патология со стороны сердца, желудочно-кишечного тракта, почек). Иногда ребенка обследуют длительно в поисках причины анемии.

Лечение. Препараты щитовидной железы (тиреоидин, трийодтиронин, L-тироксин) при многих формах приобретенного гипотиреоза необходимо принимать в течение всей жизни.

Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб может наблюдаться в любом возрасте, чаще начинается в пре- и пубертатном периоде. Встречается преимущественно у девочек. Заболевание обусловлено токсическим действием на организм гормонов щитовидной железы.

Этиология и патогенез. Факторами являются частые инфекционные заболевания, обострения хронических очагов (чаще в носоглотке), наследственная предрасположенность, пубертатный возраст, психическая травма, чрезмерная инсоляция. Отмечается значение аутоиммунных процессов в патогенезе данного заболевания.

Клиническая картина. Заболевание может начинаться остро, но чаще отмечается постепенное развитие процесса. Выделяют *легкую, среднетяжелую и тяжелую формы* заболевания. Клинические проявления отличаются большим разнообразием. Постоянным является вегетоастеноневротический синдром, который выражается многообразными симптомами: раздражительность, плаксивость, беспокойство, суетливость, ухудшение сна, потливость, повышение температуры тела, изменение почерка, чувство жара, тремор век, языка, рук, пальцев вытянутых рук, неустойчивость в позе Ромберга, симптом «те-

леграфного столба». Часто отмечаются сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, одышка, тахикардия, повышение систолического и пульсового давления, громкость тонов, систолический шум, иногда расширение сердца влево. Характерные клинические симптомы заболевания — похудение, ускорение роста, отставание полового развития, повышение аппетита, иногда жажда и полиурия. При тяжелых формах отмечаются значительное похудение, увеличение печени, диспепсические расстройства. Специфическими являются глазные симптомы: экзофтальм, симптом Мебиуса (недостаточность конвергенции), симптом Дальримпля (широкое раскрытие глазной щели), симптом Грефе (отставание верхнего века при взгляде вниз), симптом Штельвага (редкое мигание), пигментация и отечность век. Увеличение щитовидной железы может быть различной степени: при *1-й степени* пальпируется перешеек железы; при *2-й степени* перешеек виден при плотании; при *3-й степени* железа деформирует шею («толстая шея»); при *4-й степени* отмечается значительная деформация шеи. При тяжелых формах болезни могут наблюдаться симптомы надпочечниковой недостаточности: астения, снижение артериального давления, пигментация и депигментация кожи.

Д и а г н о с т и к а основывается на клинических данных. Заболевание необходимо дифференцировать от ювенильного увеличения щитовидной железы, ревматизма, сахарного диабета, чаще — от тиреоидита, узлового зоба. Для оценки гормональной активности щитовидной железы используется определение тиреотоксина (Т4), трийодтиронина (Т3), тиреотропного гормона (ТТГ). Характерны ускорение окостенения, изменения на ЭКГ (тахикардия, аритмия, высокие и заостренные зубцы, укорочение интервала P—Q), гипергликемия, гипохолестеринемия, повышение активности щелочной фосфатазы. Может быть склонность к гипопротеинемии, гипокальциемии.

Л е ч е н и е комплексное с учетом тяжести заболевания. При легкой форме для снижения активности щитовидной же-

лезы применяют микродозы неорганического йода. При средне-тяжелой и тяжелой формах лечение необходимо начинать в стационаре; показаны постельный режим, седативная терапия. Под контролем пульса и ЭКГ назначают резерпин, анаприлин. Метизол в дозе 10–30 мг/м² дают 3–4 недели до эутиреоидного состояния, затем в поддерживающей дозе до выздоровления. При симптомах надпочечниковой недостаточности и при подготовке к операции назначают преднизолон. Рекомендуется санация всех хронических очагов инфекции. Для больного необходимо создать психический покой, ограничить физическую нагрузку. Диета должна быть полноценной, высококалорийной, с достаточным количеством белков и витаминов. Хирургическое лечение проводится при неэффективности консервативной терапии, невозможности применения метизола, образовании узлов в железе. Среди послеоперационных осложнений встречаются гипотиреоз, гипопаратиреоз, тиреотоксический криз, рецидив.

Эндемический зоб

Эндемический зоб — проявление недостатка йода в организме у ребенка, характеризующееся диффузным увеличением щитовидной железы. Дефицит йода у детей проявляется эндемическим зобом, нарушением умственного и физического развития, гипотиреозом, упорными запорами, нарушениями сердечной деятельности и др.

Этиология и патогенез. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в продуктах питания из-за его небольшого содержания в окружающей среде. При уменьшении поступления йода в организм образуется дефицит гормонов щитовидной железы, что способствует увеличению секреции тиреотропного гормона гипофиза, который вызывает гиперплазию ткани щитовидной железы и развитие зоба.

Компенсаторная гиперплазия щитовидной железы — ответная реакция на низкое поступление йода в организм и, следовательно, на низкую интратиреоидную концентрацию йода,

недостаточную для нормальной секреции тиреоидных гормонов. Нередко увеличение щитовидной железы в объеме не обеспечивает оптимальный уровень тиреоидных гормонов и развивается гипотиреоз. В ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов в крови наблюдается повышение секреции тиреотропина, что приводит вначале к диффузной гиперплазии железы, а затем и к развитию узловых форм зоба. Увеличением массы ткани щитовидная железа пытается увеличить синтез гормонов в условиях недостаточного поступления йода в организм. Однако концентрация йода в щитовидной железе снижена (в норме в щитовидной железе содержится 500 мкг йода в 1 г ткани). Большое значение в развитии зоба имеет также недостаточный синтез тиреоглобулина в эндемичной местности, что приводит к недостаточному образованию тироксина.

Клиническая картина. Симптомы складываются из местных и общих симптомов, которые проявляются как степенью увеличения щитовидной железы, так и ее функциональной активностью. Щитовидная железа может увеличиваться равномерно (диффузный зоб) или увеличивается только часть ее. В этом случае развивается узловатая форма зоба. Чаще встречаются двусторонние и правосторонние узловатые железы. При пальпации зоб может быть мягкой, плотной или твердой консистенции. Иногда он опускается ниже ключицы, захватывая трахею. Такой зоб называется *загрудинным* и *кольцевидным*. По мере увеличения эутиреоидного зоба происходит сжатие прилежащих органов, появляются жалобы на чувство сжатия в области шеи, особенно в лежачем положении. Больного могут волновать ощущение нарушения дыхания, глотания, пульсирующая головная боль.

Диагностика. Традиционным методом определения размеров щитовидной железы является пальпация. В соответствии с классификацией ВОЗ по размерам зоб подразделяется на степени: *0-я степень* — зоба нет; *1-я степень* — зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца обследуемой руки; *2-я степень* — зоб пальпируется и виден на глаз.

Для точного определения размеров щитовидной железы показано проведение ее ультразвукового исследования. Ведущим в диагностике является рентгенологическое исследование, а также лабораторные исследования крови и мочи.

Больные, у которых симптомы указывают на эндемический зоб, проверяются на наличие тиреоглобулина, а также гормонов Т3, Т4, ТТГ.

Лечение заболевания зависит от его формы, функционального положения щитовидной железы и сопутствующих заболеваний. При эндемическом зобе небольших размеров с нормальной функцией железы достаточно назначение йодида калия в дозе 200 мкг йода до полной нормализации ее величины. Для лечения щитовидной железы применяют синтетические тиреоидные гормоны. Используется в лечении и трийодтиронин.

Оперативное лечение проводят при узловых и смешанных формах эндемического зоба, больших размерах диффузного зоба, появлении признаков сжатия подлежащих органов, подозрении на злокачественное перерождение ткани щитовидной железы.

Профилактика. Выделяют три способа профилактики эндемического зоба:

1) массовая йодная профилактика, проводимая в масштабе популяции путем внесения йода в продукты питания (применение йодированной соли);

2) групповая йодная профилактика, проводимая в масштабе групп повышенного риска по развитию йоддефицитных заболеваний (дети, подростки, беременные и кормящие женщины). Осуществляется путем регулярного длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода (калия йодид): детям до 12 лет — 50–100 мкг/день, подросткам — 100–200 мкг в день;

3) индивидуальная йодная профилактика, проводимая для отдельных лиц путем длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода.

Сахарный диабет

Сахарный диабет — тяжелое хроническое эндокринное заболевание, связанное с недостатком инсулина в организме, характеризуется нарушением всех видов обмена, но прежде всего углеводного.

При сахарном диабете происходит поражение поджелудочной железы. Одной из функций поджелудочной железы является поддержание нормального уровня сахара в крови (норма у детей 3,3–5,5 ммоль). Для этого в поджелудочной железе вырабатываются:

α -клетками островков Лангерганса — гормон глюкагон, являющийся антагонистом инсулина и отвечающий за превращение гликогена (накопленный и отложенный в организме сахар) обратно в глюкозу;

β -клетками островков Лангерганса — гормон инсулин, способствующий переходу глюкозы в гликоген, который откладывается в печени и мышцах. Также он отвечает за использование глюкозы в энергетических целях переход избытка глюкозы в жиры и белки.

Этиология и патогенез. Сахарный диабет у детей может появиться в любом возрасте, но особенно часто это заболевание развивается в периоды усиленного роста ребенка (в 6, 8, 10 лет и в подростковом возрасте).

Этиология сахарного диабета в настоящее время изучена недостаточно, однако можно выделить факторы риска, способствующие возникновению сахарного диабета у детей. Это:

— наследственная предрасположенность. Вероятность появления первичного сахарного диабета у ребенка, если отец или мать больны сахарным диабетом, составляет примерно 10–15 %;

— нарушение углеводного обмена у ребенка: происходит при употреблении чрезмерного количества легкоусвояемых углеводов (сдобные изделия, торты, макароны не из твердых сортов пшеницы, картофель, манка) и нехватки белков, и жиров;

- ожирение;
- перенесенные тяжелые инфекции;
- физические и психические перегрузки ребенка.

В патогенезе сахарного диабета у детей можно выделить следующие моменты:

1) при недостатке инсулина нарушается переход глюкозы в клетки, а в качестве источников энергии организм начинает использовать жиры и белки, которые окисляются не до конечных продуктов (воды и углекислого газа), а до промежуточных (кетоновых тел), в результате в крови нарастает ацидоз (смещение кислотно-щелочного баланса организма в кислотную сторону);

2) поскольку в организме идет недостаток энергии и сахара в клетках, глюкоза начинает распад гликогена в глюкозу. Уровень глюкозы в крови повышается — наступает гипергликемия. Но из-за недостатка или отсутствия инсулина глюкоза не перерабатывается и в клетки не поступает. Такой замкнутый круг и протекает в организме ребенка, страдающего сахарным диабетом. Сахар начинает выделяться из организма необычными путями: через потовые железы (отсюда появляется зуд кожных покровов) и через почки с мочой (глюкозурия).

Клиническая картина. Сахарный диабет может иметь сравнительно острое начало или развиваться постепенно.

Для *острого начала* характерна так называемая «триада симптомов сахарного диабета»:

полидипсия — повышенная жажда у ребенка (за сутки до трех литров), но отеков не образуется;

полиурия — повышенное количество выделяемой мочи (до нескольких литров);

полифагия — повышенный аппетит ребенка, но при этом ребенок худой и не поправляется.

Для *постепенного развития* сахарного диабета у детей характерны: сухость кожи; расчесы кожных покровов; зуд слизистых оболочек в области половых органов; склонность к возникновению гнойничковых инфекций. Затем развивается микроангиопатия (атеросклеротическое поражение крупных

сосудов организма ребенка), проявляющаяся глухостью сердечных тонов, сердцебиением, нарушением ритма, одышкой, впоследствии развивается ишемическая болезнь сердца.

Со стороны нервной системы сахарный диабет характеризуется появлением таких симптомов, как вялость, апатия, быстрая утомляемость, иногда возникает депрессия. Сильно страдает печень — развивается жировая липодистрофия печени.

У детей грудного возраста сахарный диабет протекает:

— по типу септического состояния (ребенок вялый, беспокойный, кожные покровы бледные, тахикардия, стул неустойчивый и это не связано с питанием кормящей матери или прикормом).

— по типу гиподистрофии (недобор ребенком массы тела до нормы и не связанный с его рационом).

Также характерен симптом накрахмаленных пеленок (из-за глюкозурии).

Д и а г н о с т и к а. Для подтверждения диагноза у детей проводят следующие анализы:

— кровь на сахар (норма у детей — от 3,3 до 5,5 ммоль/л)

— определение глюкозурического профиля, т. е. сахара в моче, взятой от одного приема пищи до другого;

— определение кетоновых тел в крови (в норме допустимо небольшое количество) и моче (в норме их быть не должно);

— проба на толерантность к глюкозе. Кровь из вены берут утром, натощак, затем дают ребенку воду с сахаром. Через 2 часа кровь берется еще раз. В норме уровень глюкозы должен восстановиться;

— определение гликированного гемоглобина (это гемоглобин, захвативший глюкозу). Гликированный гемоглобин менее 6,4 % — идеальный показатель; менее 7,6 % — хорошая компенсация; более 9 % — плохая компенсация.

Осложнения сахарного диабета у детей могут быть острыми и поздними

Острые осложнения требуют оказания неотложной помощи. К ним относятся гипергликемическая и гипогликемическая диабетическая кома.

В основе патогенеза **гипергликемической комы** лежат гипергликемия с гиперкетонемией и кетонурией, следствием которых являются выраженное нарушение водно-солевого обмена и сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, возникающих из-за недостатка инсулина. Развивается осложнение постепенно: у ребенка появляются слабость, сонливость, боли в животе, тошнота, может быть рвота, запах ацетона изо рта, усиливается жажда и полиурия, учащается число сердечных сокращений (тахикардия), артериальное давление снижается, зрачки сужены, глазные яблоки мягкие. Затем наступает потеря сознания.

При гипергликемической коме необходимо:

- 1) организовать срочную госпитализацию в реанимационное или специализированное эндокринологическое отделение;
- 2) обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, (оксигенотерапия);

3) обеспечить доступ к венозному руслу для проведения регидратации: в течение одного часа ввести внутривенно капельно 0,9% раствор натрия хлорида из расчета 20 мл/кг, добавив 50–200 мг кокарбоксилазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты; при гиповолемическом шоке количество раствора увеличить до 30 мл/кг.

В последующие 24 часа необходимо продолжить инфузионную терапию из расчета 50–150 мл/кг: в первые 6 часов ввести 50 %, в последующие 6 часов — 25 % и в оставшиеся 12 часов — 25 % жидкости.

Введение 0,9% раствора натрия хлорида продолжать до уровня сахара в крови — 14 ммоль/л. Затем подключить 5% раствор глюкозы, вводя его поочередно с 0,9% раствором натрия хлорида в соотношении 1:1;

4) одновременно с началом регидратации ввести инсулин короткого (!) действия (актрапид, хумулин регуляр и др.) внутривенно струйно в дозе 0,1 ЕД/кг (при давности сахарного диабета более года — 0,2 ЕД/кг) в 100–150 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Последующие дозы инсулина вводить внутримышечно ежечасно под контролем сахара в крови. Уровень

гликемии не должен снижаться более чем на 2,8 ммоль/час. При снижении сахара в крови до 12–14 ммоль/л перейти на введение инсулина через 4 часа из расчета 0,1 ЕД/кг;

5) с целью восполнения дефицита калия через 2–3 часа от начала терапии внутривенно капельно ввести 1% раствор калия хлорида из расчета 2 ммоль/кг в сутки (1/2 дозы — внутривенно и 1/2 при отсутствии рвоты — внутрь);

6) для коррекции метаболического ацидоза при отсутствии контроля рН крови сделать клизму с теплым 4% раствором натрия бикарбоната в объеме 200–300 мл;

7) для профилактики бактериальных осложнений назначить антибиотикотерапию широкого спектра действия.

В основе **гипогликемической комы** лежит нарушение снабжения головного мозга глюкозой и кислородом вследствие значительного или быстрого падения уровня глюкозы в крови. Основными причинами при этом могут быть: недостаточный прием пищи, большие физические нагрузки (без коррекции дозы инсулина) и передозировка инсулина. Развивается остро: кожные покровы ребенка влажные, он возбужден, зрачки расширены, повышен аппетит.

При гипогликемической коме необходимо:

1) если ребенок в сознании — напоить его сладким чаем с 1–2 кусочками сахара или 1–2 чайными ложками меда (варенья), дать 25–100 г белого хлеба или 50 г печенья;

2) при внезапной потере сознания:

— внутривенно струйно ввести 25–50 мл 20–40% раствора глюкозы из расчета 2 мл/кг. Если ребенок пришел в сознание, его необходимо накормить (манная каша, картофельное пюре, кисель и др.);

— при отсутствии эффекта через 10–15 минут повторить введение 20–40% раствора глюкозы в той же дозе и если эффекта нет, начать внутривенное капельное введение 10% раствора глюкозы в объеме 100–200 мл со скоростью 20 капель в минуту (под контролем гликемии, поддерживая уровень глюкозы в крови в пределах 6–9 ммоль/л);

3) если в результате проведенных мероприятий сознание у ребенка не восстановилось, ввести:

— раствор глюкогона в дозе 0,5 мл детям с массой до 20 кг и 1,0 мл — с массой более 20 кг внутримышечно или 0,1% раствор адреналина 0,1 мл/год жизни;

— 3% раствор преднизолона в дозе 1–2 мг/кг в 300–500 мл 10% раствора глюкозы в/в капельно (под контролем гликемии);

4) при судорожном синдроме ввести 0,5% раствор седуксена в дозе 0,05–0,1 мл/кг (0,3–0,5 мг/кг) в/м или в/в;

5) при развитии отека мозга:

— назначить маннитол в виде 10% раствора в дозе 1 г/кг внутривенно капельно на 10% растворе глюкозы: 1/2 дозы ввести быстро (30–50 капель в минуту), остальной инфузат — со скоростью 12–20 капель в минуту;

— ввести раствор дексаметазона в дозе 0,5–1 мг/кг в/в;

— ввести 1% раствор лазикса 0,1–0,2 мл/кг (1–2 мг/кг) в/в или в/м;

— провести оксигенотерапию;

б) в коматозном состоянии госпитализировать больного в реанимационное или специализированное эндокринологическое отделение.

Поздние осложнения сахарного диабета развиваются спустя несколько лет от начала заболевания. К ним относятся:

диабетическая офтальмопатия — патологическое поражение глаз при сахарном диабете;

диабетическая артропатия — поражение суставов при сахарном диабете;

диабетическая нефропатия — поражение почек при сахарном диабете (в анализе мочи — белок);

диабетическая энцефалопатия — приводит к изменениям настроения и психики у ребенка, выражающихся в быстрой смене настроения, психической неуравновешенности, возникновении депрессии;

диабетическая невропатия — поражение нервной системы ребенка при сахарном диабете.

Лечение сахарного диабета у детей предполагает соблюдение следующих принципов:

— тщательная гигиена кожи и слизистых оболочек ребенка с целью снижения зуда и предупреждения развития гнойничковых заболеваний. Рекомендуется смазывание кремом сухой кожи рук и ног, чтобы снизить риск ее травматизации;

— занятие спортом (спорт должен быть рекомендован врачом после оценки обменных процессов организма ребенка);

— диетотерапия: имеет ключевое значение в лечении диабета, предполагает некоторое ограничение жиров и углеводов. В норме соотношение белков, жиров и углеводов составляет 1:1:4, у больных сахарным диабетом — 1:0,75:3,5. При этом 1/2 потребляемых жиров должны быть растительными;

— из диеты полностью исключаются легкоусвояемые углеводы: хлебобулочные сдобные изделия, торты, макароны, манная крупа, виноград, бананы, ограничивается картофель. Кратность приема пищи — 4–5 раз в день. Суточная норма фруктозы у ребенка, страдающего сахарным диабетом, должна составлять 10–20 г в сутки; в диетотерапии основным показателем является хлебная единица: 1 ХЕ = 12 г углеводов. В суточном рационе ребенка должно быть от 10 до 20 ХЕ (количество ХЕ утверждает врач исходя из веса, возраста и обменных процессов организма ребенка);

— психологическая помощь, являющаяся очень важным аспектом в лечении сахарного диабета у детей. Она проводится специалистами, чтобы помочь ребенку принять новые условия жизни и не чувствовать себя неполноценным. Существуют специальные школы диабета, в которых проводятся групповые занятия для детей и их родителей.

В основе *медикаментозного* лечения сахарного диабета у детей лежит заместительная терапия инсулином. Выделяют несколько типов препаратов инсулина:

— инсулин короткого действия: действие данной формы инсулина начинается быстро, но длится не более нескольких часов. Например, актрапид всасывается в кровь и начинает

снижать сахар уже через 20 минут. Продолжительность его действия — 2–4 часа;

— инсулин промежуточного действия: содержит вещества, которые замедляют его всасывание в кровь. Например, протафан поступает в кровь примерно через 2 часа и действует 8–10 часов после инъекции;

— инсулин длительного действия: максимальная активность препарата наступает через 14 часов, а длительность действия составляет примерно 36 часов.

В лечении детей используется инсулин короткого действия. В 1 мл содержится 40 международных единиц (МЕ) инсулина. Инсулин вводят подкожно в живот, плечо, бедра и область ягодиц. Места инъекций необходимо чередовать, чтобы избежать истончения подкожно-жировой ткани.

Контрольные вопросы

1. Что такое гипотериоз, какие виды гипотериоза вы знаете?
2. Каковы основные клинические проявления гипотериоза?
3. Каковы причины возникновения гипотериоза?
5. Что такое эндемический зоб?
6. Каковы клинические проявления эндемического зоба?
7. Какие типы сахарного диабета вы знаете?
8. Каковы причины возникновения сахарного диабета.

Задача для контроля знаний

Ребенку 8 лет.

Со слов матери: у ребенка усиленная жажда, общее недомогание, отсутствие аппетита, шум в ушах, рвота.

При осмотре: общее состояние ребенка тяжелое, сознание неясное, кожа и слизистые оболочки бледные, зрачки сужены, губы и язык сухие, пульс учащен, отмечается запах ацетона изо рта.

Какое состояние у ребенка?

В каком лечении нуждается ребенок?

ГЛАВА III. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

МЕРЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Профилактические прививки

Инфекционными называют группу заболеваний, вызываемых проникновением в организм патогенных (болезнетворных) микроорганизмов. Для того чтобы патогенный микроб вызвал инфекционное заболевание, он должен обладать вирулентностью (ядовитостью; *лат. virus* — яд), то есть способностью преодолевать сопротивляемость организма и проявлять токсическое действие. Одни патогенные агенты вызывают отравление организма выделяемыми ими в процессе жизнедеятельности экзотоксинами (столбняк, дифтерия), другие освобождают токсины (эндотоксины) при разрушении своих тел (холера, брюшной тиф).

По меньшей мере иммунитет у ребенка зависит от пяти факторов:

- 1) наследственности, возраста и здоровья родителей;
- 2) внутриутробных инфекций, течения беременности и родов;
- 3) раннего постнатального периода;
- 4) общей культуры родителей и взрослеющего ребенка;
- 5) духовно-нравственных и социальных условий в семье.

Восприимчивость людей к различным возбудителям инфекционных болезней неодинакова. Есть возбудители заболеваний, к которым восприимчивы все люди (оспа, корь, грипп и др.). К другим возбудителям заболеваний, наоборот, восприимчивость очень низкая. Восприимчивость населения можно значительно снизить путем проведения профилактических прививок, направленных на повышение специфической невосприимчивости (иммунитета).

Иммунитетом называется свойство организма, обеспечивающее его невосприимчивость к инфекционным заболеваниям или ядам. Иммунитет к инфекционным заболеваниям проявляется в нескольких видах.

Естественный иммунитет возникает естественным путем, без сознательного вмешательства человека, например в результате перенесенного инфекционного заболевания. После одних инфекционных болезней (натуральная оспа, корь, брюшной тиф и др.) иммунитет сохраняется длительно, иногда пожизненно, после других (грипп) — кратковременно. Естественный иммунитет к некоторым заболеваниям (кори, скарлатине, дифтерии) наблюдается также у детей в первые месяцы жизни, что связано с сохранением защитных тел, полученных ими от матерей, переболевших в прошлом этими болезнями.

Искусственный иммунитет создается путем введения вакцин или сывороток с целью предупреждения того или иного заболевания. Препараты, с помощью которых можно искусственно создать невосприимчивость организма, называют *вакцинами* и *анатоксинами*. В настоящее время изготавливаются:

- 1) вакцины из живых ослабленных возбудителей;
- 2) вакцины из убитых микробов;
- 3) химические вакцины, приготовленные из продуктов химического расщепления микробных клеток;
- 4) анатоксины, представляющие собой обезвреженные токсины.

Характеристика вакцин, применяемых для иммунопрофилактики

Виды вакцин	Наименование вакцин, доза и способ введения	Условия хранения
Живые вакцины	ОПВ (доза — 2 капли в рот)	Можно замораживать Хранить при температуре от +2°С до +8°С, замораживать нельзя
	КПК (доза — 0,5 мл п/к)	
	БЦЖ (доза — 0,05 мг или 0,1 мл в/к) Рота (ротавирусная) (доза — 1,5 мл в рот)	

Виды вакцин	Наименование вакцин, доза и способ введения	Условия хранения
<i>Инактивированные:</i>		Хранить при температуре от +2°С до +8°С, замораживать нельзя
убитые	Коклюшная (входит в компонент АКДС); ИПВ против полиомиелита (доза — 0,5 мл в/м)	
анатоксины	АКДС, АДС, АДС-М, АД-М (доза — 0,5 мл в/м); противостолбнячная (доза — 0,5 и 1,0 мл)	
рекомбинантная	Против гепатита В (доза — 0,5 мл в/м); против вируса папилломы человека (доза — 0,5 мл в/м)	
пентавалентная	Против гепатита В, коклюша, дифтерии, столбняка, ХИБ инфекции (доза — 0,5 мл в/м)	
поливалентная	Против пневмококковой инфекции (доза — 0,5 мл в/м)	

Показанием к иммунизации является возраст, соответствующий сроку иммунизации (согласно календарю прививок) и неблагоприятная эпидемиологическая обстановка.

Иммунитет после введения убитых вакцин более короткий (до года), чем после введения живых, при которых иммунитет сохраняется иногда в течение 3–5 лет. По прошествии указанного срока проводится ревакцинация (повторная вакцинация).

Отбор детей для прививок

При отборе детей для профилактических прививок необходимо, в первую очередь, проводить осмотр и оценку общего состояния прививаемого и опрос родителей или сопровождаю-

щих о состоянии здоровья ребенка и выяснение потенциальных противопоказаний, наличие не выявленных реакций на предыдущие прививки. Показанием к иммунизации является возраст, соответствующий сроку иммунизации, согласно календарю прививок и неблагоприятная эпидемиологическая обстановка.

Плановая вакцинопрофилактика детей, подростков и взрослых предусматривает соблюдение определенных сроков и схем, совокупность которых составляет национальный календарь прививок.

В Узбекистане календарь профилактических прививок регламентирован Правилами и нормативами по организации и проведению иммунопрофилактики инфекционных заболеваний в Республике Узбекистан (дополнение № 3 от 22.04. 2014 г. № 0239-07) и Постановлением Главного государственного санитарного врача.

Иммунизация в рамках календаря профилактических прививок проводится вакцинами отечественного и зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к применению в Узбекистане в установленном порядке в соответствии с инструкциями по их применению.

В прививочном кабинете всегда должны находиться: инструкции по применению вакцин, инструктивно-методические рекомендации, холодильник, электроотсос, тонометр, средства противошоковой терапии.

Состав противошоковой аптечки прививочного кабинета:

жгут — 2 шт., стерильные одноразовые шприцы — 10 шт;
0,1% раствор адреналина гидрохлорида — по 1,0 мл 10 ампул;

растворы преднизалона и гидрокортизона — по 5 ампул;
инфузионные системы с 5% раствором глюкозы — 500,0 мл;
антигистаминные препараты — 5 ампул;

препараты кальция и 2,4% раствор эуфилина в ампулах;
сердечные препараты (кардиамин, коргликон, строфантин).

КАЛЕНДАРЬ профилактических прививок

Возраст	Наименование прививок
1-е сутки	ВГВ-1
2–5 день	ОПВ-0 + БЦЖ-1
2 месяца	ОПВ-1, Рото-1 (оральная ротавирусная вакцина), пента-1 (АКДС-1, ВГВ-2 +ХИБ-1), ПНЕВМО-1
3 месяца	ОПВ-2, Рото-2 (оральная ротавирусная вакцина), пента-2 (АКДС-2, ВГВ-3 +ХИБ-2), ПНЕВМО-2
4 месяца	ОПВ-3, пента-3 (АКДС-3, ВГВ-4 +ХИБ-3), ИПВ
12 месяцев	КПК-1, ПНЕВМО-3
16 месяцев	ОПВ-4, АКДС-4,
6 лет	КПК-2
7 лет (1-й класс)	ОПВ-5, АДС-М – 5
12–13 лет	ВПЧ
16 лет	АДС-М – 6

Примечание:

ВГВ — вакцина против вирусного гепатита В

ОПВ — оральная полиомиелитная вакцина

БЦЖ — вакцина против туберкулеза

Рота — вакцина против ротавирусной инфекции

КПК — вакцина против кори-паротита-краснухи

АКДС — вакцина против дифтерии, коклюша, столбняка

Пентавалентная — вакцина против дифтерии, коклюша, столбняка, гепатита В, ХИБ инфекции

АДС-М — вакцина против дифтерии, столбняка

ПНЕВМО — вакцина против пневмококковой инфекции

ИПВ — инактивированная полиомиелитная вакцина

ВПЧ — вакцина против вируса папилломы человека, с 12–13 лет прививаются только девочки.

Со дня внедрения ИПВ в родильных домах отменяется вакцинация ОПВ-0.

После проведения прививок следует:

— сделать запись о проведенной прививке в медицинской документации (формы № 112/у, 026/у, 025/у, 63/у) а также в журнале (064) регистрации профилактических прививок с указанием наименования введенного препарата, даты его введения, дозы и серии;

— проинформировать привитого (или его родителей) о возможных реакциях на прививку и доврачебной помощи при них, необходимости обращения за медицинской помощью при появлении сильной или необычной реакции;

— организовать посещение привитому в первые 3 дня после иммунизации для выявления ПВА и ПВО, а также осуществление наблюдения за привитыми после введения препарата в течение одного месяца.

Противопоказания к иммунизации

Практически все противопоказания к иммунизации — временные, они должны динамично пересматриваться с целью иммунизации при первой возможности.

Противопоказаниями ко всем вакцинам являются сильная реакция или осложнение на предыдущее введение вакцин.

1. При среднетяжелых и тяжелых соматических и инфекционных заболеваниях иммунизация должна проводиться через 3–14 дней после выздоровления.

ОРЗ и нетяжелые формы диареи не являются противопоказаниями, прививка должна проводиться при наличии удовлетворительного общего состояния ребенка.

Больные с хроническими заболеваниями сердца, печени, почек, легких, а также больные сахарным 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, анафилактики, коллапс. Для завершения курса иммунизации следует использовать АДС анатоксин.

Высокая температура (свыше 40 °С) 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.

Контрольные вопросы

1. Чем должен обладать патогенный микроб, чтобы вызвать инфекционное заболевание?
2. От каких факторов зависит иммунитет ребенка?
3. Каковы противопоказания к проведению плановых профилактических прививок?
4. Какие основные виды прививок используются в настоящее время?
5. Какая медицинская документация используется при проведении профилактических прививок?
6. Какими должны быть основные меры профилактики после прививки?
7. Что является показанием к иммунизации?

ТЕБЕРКУЛЕЗ

Особенности течения туберкулеза у детей. Туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза, характеризуется развитием клеточной аллергии, специфических гранулем в различных органах и тканях и полиморфной клинической картиной.

Этиология и патогенез. Туберкулез у человека в 92 % случаев вызывают *Mycobacterium tuberculosis*, в остальных случаях — *M. bovis* (вид, вызывающий туберкулез у крупного рогатого скота и человека). *M. tuberculosis* — неподвижные тонкие палочки, аэробы. Палочки устойчивы во внешней среде: на страницах книг сохраняются 3–4 месяца, в уличной пыли — 10 дней, в воде — до года, в замороженном состоянии — десятилетиями. При УФО и кипячении погибают в течение нескольких минут. Медленно растут на классических питательных средах — появление первых колоний отмечают через 4–8 недель.

Патогенез складывается из трех основных этапов:

- инфицирования;
- развития первичного очага в каком-либо органе;
- прогрессирования заболевания с появлением новых симптомов.

Проникновение микобактерий в первичный очаг дает начало процессу взаимодействия макро- и микроорганизма. Одна часть возбудителей остается на месте внедрения, другая — попадает с макрофагами в регионарные лимфатические узлы. Первичный очаг, лимфангит и регионарный лимфаденит образуют первичный туберкулезный комплекс. Фагоцитарные реакции незавершенные, поэтому в области первичного туберкулезного комплекса микобактерий размножаются и, периодически попадая в кровеносные и лимфатические сосуды, разносятся по всему организму. Первичная бактериемия клинически никак не проявляется. Спустя 4–8 недель развивается сенсibilизация, туберкулиновые пробы становятся положительными (вираж). Формируется «нестерильный» имму-

нитет. У большинства детей и взрослых развивающиеся защитные реакции подавляют инфекционный агент в зоне первичного аффекта, последний постепенно фиброзируется и обызвествляется. В противном случае микобактерий могут распространиться из первичного очага на близлежащие ткани или по току крови в отдаленные органы, вызывая в них прогрессирующие морфологические изменения. Проявлением этого процесса на начальных этапах становятся параспецифические, аллергические и токсико-аллергические реакции, соответствующие понятию «ранняя туберкулезная интоксикация».

Особенность туберкулезной инфекции — длительное (в течение многих лет, а иногда и пожизненное) сохранение жизнеспособного возбудителя в первичном очаге, лимфатических узлах, очагах диссеминации. Ослабление организма, снижение иммунитета при инфекционных (корь, вирусный гепатит, ВИЧ-инфекция) и других заболеваниях приводят к активации казалось бы полностью «заживших» очагов.

Э п и д е м и о л о г и я. Туберкулезом болеют люди всех возрастных групп — от новорожденных до лиц старческого возраста. Источники инфекции: больной человек, мясо-молочные продукты от животных, больных туберкулезом. Пути передачи: чаще — воздушно-капельный, реже — алиментарный; также возможен трансплацентарный путь инфицирования (от беременной к плоду). Факторы передачи инфекции — длительный контакт с бактериовыделителем, плохие социально-бытовые условия, голодание, иммунодепрессия. Контагиозность невысока и во многом зависит от состояния защитных сил макроорганизма. Сезонность и периодичность заболеваемости не характерны.

Хотя туберкулез не относят к высококонтагиозным заболеваниям, 25–50 % людей, тесно контактирующих с бактериовыделителями, инфицируются. Каждый больной-бацилловыделитель способен заразить 10–15 человек.

Следует помнить, что заразиться туберкулезом — не значит заболеть. Манифестная форма туберкулеза развивается в 5–15 % случаев, у остальных зараженных формируется не-

стерильный иммунитет. Почти в 90 % случаев не удается установить источник инфицирования, что свидетельствует о наличии значительного резервуара туберкулезной инфекции среди населения. Риск развития заболевания тем выше, чем младше ребенок в период инфицирования.

К л а с с и ф и к а ц и я . Выделяют 3 группы основных клинических форм туберкулеза:

1-я группа — туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

2-я группа — туберкулез органов дыхания (первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, диссеминированный туберкулез легких, очаговый туберкулез легких, прочие формы).

3-я группа — туберкулез других органов и систем (мозговых оболочек и ЦНС, костей и суставов, мочевых и половых органов, кишечника, прочие формы).

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а туберкулеза зависит от места внедрения микобактерий, фазы патологического процесса, наличия осложнений. Заболевание развивается медленно, может продолжаться долго, иногда десятилетиями.

У детей и подростков чаще выявляют первичный туберкулез, возникающий при заражении микобактериями туберкулеза ранее не инфицированного организма. Среди всех форм первичного туберкулеза преобладает туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, реже диагностируют туберкулезную интоксикацию, первичный туберкулезный комплекс, плеврит и др. Чаще всего при туберкулезе у детей поражаются легкие (85,3 % среди локальных форм туберкулеза). Внелегочные формы возникают в результате гематогенной диссеминации инфекции из первичного очага. Преобладают симптомы интоксикации, признаки локального воспаления выражены меньше. Характерно состояние гиперсенсibiliзации, проявляющееся параспецифическими реакциями. Чем младше заболевший ребенок, тем выше вероятность развития тяжелых локальных и генерализованных форм туберкулеза.

Ниже представлены наиболее частые или тяжелые клинические формы туберкулеза у детей.

Туберкулезная интоксикация у детей и подростков — самая частая форма болезни. Развивается обычно в дошкольном и младшем школьном возрасте. Появляются субфебрилитет, повышенная раздражительность, утомляемость, нарушения сна, аппетита. При осмотре можно выявить бледность кожи, снижение массы тела, тургора мягких тканей, микрополиадению. При этой форме туберкулеза иногда возникают следующие параспецифические проявления:

узловатая эритема — фиолетово-багровые малоблезненные узлы диаметром 1–5 см на голених, бедрах, плечах;

фликтенулезный кератоконъюнктивит — воспаление конъюнктивы и роговицы с образованием фликтены;

реактивный артрит (синовит) и др.

Для диагностики туберкулезной интоксикации важно обнаружение виража туберкулиновых проб — впервые выявленной положительной реакции Манту или увеличение размеров папулы на 6 мм и более по сравнению с данными предыдущей реакции. При инструментальном исследовании внутренних органов специфического поражения выявить не удастся.

И с х о д. Инфекционный процесс может годами протекать волнообразно с возможным самоизлечением после формирования иммунитета или переходом в локальную форму.

Первичный туберкулезный комплекс протекает бессимптомно (до развития осложнений) и может быть обнаружен только при рентгенологическом исследовании. В таких случаях выявляют участок затенения в легком, увеличенные лимфатические узлы корня и связующую их «дорожку», образуемую тенью сосудов и бронхов.

И с х о д. При благоприятном течении происходит кальцификация лимфатических узлов и казеозного очага в легких, при осложненном течении возможны развитие гематогенной диссеминации, ателектаза, лимфогенной диссеминации и образование каверны.

Туберкулезный бронхаденит (туберкулез внутригрудных лимфатических узлов) — самая частая локальная форма первичного туберкулеза у детей. Увеличение лимфатических узлов приводит к сдавлению трахеобронхиального дерева. При не резкой гиперплазии лимфатических узлов у больных появляются только признаки туберкулезной интоксикации. При выраженном бронхадените развиваются довольно характерные клинические проявления: битональный, коклюшеподобный кашель, осиплость голоса, признаки хронической или острой интоксикации. Вследствие увеличения лимфатических узлов средостения возможно развитие локальных изменений: расширение подкожной венозной сети на коже груди, поверхностной капиллярной сети в зоне С (симптом Франка), укорочение перкуторного звука над областью средостения. Аускультативная картина бедна. Для подтверждения диагноза проводят рентгенологическое исследование, а также бронхоскопию.

И с х о д. При благоприятном течении происходит кальцификация лимфатических узлов, при осложненном течении возможны развитие гематогенной диссеминации, ателектаза, лимфогенной диссеминации и образование каверны.

Д и а г н о с т и к а. Ведущим методом раннего выявления туберкулеза у детей является туберкулинодиагностика, которая основана на определении специфической сенсibilизации, развившейся вследствие инфицирования микобактериями. Туберкулиновая проба — это аллергическая реакция замедленного типа. Используется внутрикожная проба Манту с 2 ТЕ (туберкулиновая единица) стандартного отечественного туберкулина (ППД-Л). При этом внутрикожно на внутренней поверхности предплечья специальным туберкулиновым шприцем вводят 0,1 мл стандартного раствора туберкулина. На месте введения образуется папула типа лимонной корочки, которая быстро рассасывается; реакция оценивается через 48–72 часа путем измерения поперечного диаметра (по отношению к длиннику предплечья) папулы. Полное отсутствие инфильтрации или появление папулы диаметром 1 мм расценивается как

отрицательная реакция, папула диаметром 2–4 мм или только гиперемия любого размера — как сомнительная, папула диаметром 5 мм и более — как положительная, папула диаметром 17 мм и более, а также везикуло-некротическая реакция и явления лимфангоита — как гиперергическая реакция. При массовом обследовании, начиная с 12 месяцев и до 18 лет, всем детям ставят реакцию Манту ежегодно, желательно в один и тот же сезон, независимо от предыдущих результатов. В целях клинической диагностики, кроме пробы Манту с 2 ТЕ в противотуберкулезных диспансерах и стационарах, можно применять ту же пробу, но с различными дозами туберкулина, а также градуированную реакцию Пирке, подкожную пробу Коха, посевы ВК и др. У детей старше 12 лет с диагностической целью ежегодно, помимо туберкулиновых проб, проводят флюорографическое исследование.

Лечение. Лечение проводит фтизиатр совместно с педиатром и врачами других специальностей (урологом, окулистом, неврологом, ортопедом и т. д.). Основа лечения — этиотропная химиотерапия. Ее проводят с учетом возраста ребенка, его анатомо-физиологических особенностей, формы и активности туберкулезного процесса. Особое внимание уделяют организации режима, питанию, физической нагрузке. Лечение больных туберкулезом осуществляют длительно (6–18 месяцев), поэтапно (стационар—санаторий—противотуберкулезный диспансер).

Химиотерапию начинают немедленно после установления диагноза, проводят длительно и непрерывно. Обычно назначают комбинацию из двух и более лекарственных средств. Противотуберкулезные препараты классифицируют в зависимости от их эффективности: *1-я группа* (максимальная эффективность) — изониазид и рифампицин; *2-я группа* (средняя эффективность) — стрептомицин, канамицин, биомицин (флоримицина сульфат), этамбутол, этионамид, протионамид, пиразинамид; *3-я группа* (умеренная эффективность) — аминосалициловая кислота (натрия пара-аминосалицилат).

Обязательные составляющие любого кратковременного курса химиотерапии — изониазид и рифампицин (препараты выбора), а также пиразинамид, этамбутол и стрептомицин (дополнительные препараты). Также необходимо соблюдать следующие правила проведения химиотерапии.

— нельзя применять менее двух эффективных противотуберкулезных препаратов;

— при активном процессе назначают три препарата (изониазид, рифампицин и пиразинамид) в течение 2-х месяцев, затем два препарата (изониазид и рифампицин) еще в течение 6-ти месяцев (в педиатрической практике — 4 месяца).

— при тяжелых формах в любом возрасте назначают четыре препарата в течение первых 2–3 месяцев.

— наиболее эффективен ежедневный прием изониазида и рифампицина в течение 9–12 месяцев (положительный эффект отмечают в 99 % случаев).

Помимо химиотерапии проводят посиндромное патогенетическое лечение. Оперативное лечение у детей проводят преимущественно при костно-суставном туберкулезе (иссечение пораженной ткани) и туберкулезе мочеполовой системы. Проводят комплекс неспецифических мероприятий, направленных на укрепление защитных сил организма (лечебное питание, витаминотерапия, физиопроцедуры, ЛФК, лечение иммуномодуляторами и др.).

Профилактика туберкулеза у детей направлена на предотвращение инфицирования (имеет важное значение в раннем возрасте) и предупреждение заболевания.

Профилактика инфицирования заключается в оздоровлении лиц из очагов туберкулеза, проведении санитарно-просветительной работы, регулярном (2 раза в год) обследовании сотрудников всех детских учреждений, особенно дошкольных, в противотуберкулезных диспансерах, организации оздоровительных мероприятий детского населения.

Основные методы профилактики заболевания туберкулезом у детей — вакцинация БЦЖ и химиопрофилактика. Вакцинацию БЦЖ проводят новорожденным и не инфицированным

ным микобактериями туберкулеза детям в возрасте 2–5 суток после рождения согласно календарю прививок. Эффективность вакцинации во многом зависит от качества прививок и соблюдения техники вакцинации.

Химиопрофилактика (изониазид в суточной однократной дозе 10 мг/кг) показана:

— лицам, находящимся в контакте с больными, выделяющими микобактерии туберкулеза (два 2-месячных курса в год, весной и осенью, в течение 1–3 лет);

— при выраже туберкулиновых проб без явлений интоксикации (однократно в течение 3 месяцев), а также гиперергической реакции на введение туберкулина (однократно в течение 3 месяцев);

— при положительных туберкулиновых пробах реконвалесцентам после кори, коклюша (однократно в течение 2 месяцев), больным, получающим глюкокортикоидную и иммуносупрессивную терапию по поводу различных соматических заболеваний.

Контрольные вопросы

1. Какие методы применяют для диагностики туберкулеза?
2. Что служит материалом исследования для диагностики туберкулеза?
3. Какие препараты используются при лечении туберкулеза?
5. Какие побочные действия возникают при проведении химиотерапии?
6. Что включает в себя диспансеризация?
7. Чем характеризуются методы профилактики туберкулеза в детском возрасте?
8. Как вводится вакцина БЦЖ?
9. Что ежегодно проводят детям для контроля состояния противотуберкулезного иммунитета и выявления момента первичного инфицирования?
10. В течение скольких лет сохраняется иммунитет после введения вакцины БЦЖ?

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Грипп

Грипп — острая вирусная инфекция, характеризующаяся интоксикацией и поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей с преобладанием явлений трахеита. Вирус гриппа разделяется на типы А, В и С.

Этиология и эпидемиология. Эпидемии *группа А* имеют взрывной характер: в течение 1–1,5 месяцев переболевают 20–50 % населения. Эпидемии *группа В* длятся обычно 2,5–3 месяца, охватывая не более 25 % населения. Вирус *группа С* вызывает лишь спорадические заболевания.

Вирусы гриппа малоустойчивы во внешней среде. Они лучше переносят низкие, отрицательные температуры и быстро погибают при нагревании и кипячении. Отмечается высокая чувствительность вирусов гриппа к ультрафиолетовым лучам и воздействию обычных дезинфицирующих средств. Передача инфекции происходит преимущественно аэрогенным путем (воздушно-капельным) непосредственно от человека к человеку. Максимальная контагиозность отмечается в первые дни болезни, когда при кашле и чихании с капельками слизи вирусы интенсивно выделяются во внешнюю среду. Большая часть больных теряет контагиозность спустя 5–9 дней.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Нарушения со стороны органов дыхания занимают основное место, однако большое значение имеют и общие нарушения. В зависимости от возраста больных его проявления разделяют на две группы. У детей школьного возраста, подростков и взрослых он протекает в классической форме. В младших возрастных группах, проявления заболевания значительно варьируют.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, покраснения лица, головной и мышечной боли, чувства разбитости. Температура тела может повышаться до 39–41 °С. Сухой кашель и ринит относятся к ранним проявлениям гриппозной инфекции. Характерным является появление

болей в горле, связанных с катаральным фарингитом. Одновременно могут развиваться слезотечение, светобоязнь, чувство жжения в глазах и боли при движении глазных яблок. Выраженная интоксикация сопровождается головокружением, анорексией, рвотой, геморрагическим синдромом, проявляющимся чаще всего в виде носового кровотечения. При некоторых эпидемиях диарея развивается у 1/3 детей и подростков. Лихорадочное состояние при неосложненном гриппе, как правило, продолжается 2–3 дня, реже — до 5 дней. Ко 2–4 дню общие нарушения ослабевают, и на первый план выступают изменения со стороны органов дыхания. Сухой лающий кашель сохраняется в течение 4–10 дней, иногда он продолжается в течение 1–2 недель после исчезновения других признаков заболевания. Явления общей интоксикации, головокружение, нарушение общего состояния более выражены при заражении вирусом типа А, а изменения со стороны носоглотки и глаз более характерны для заражения вирусом типа В.

Грипп у детей младшего возраста обычно начинается остро, проявляясь симптомами общей интоксикации. Резко повышается температура тела, появляются прозрачные выделения из носа. Часты судороги и рвота. Возможно развитие диареи, отита, часто развиваются ларинготрахеиты, бронхолиты и пневмонии. Ларинготрахеиты, вызванные вирусом А, протекают тяжелее, с выделением обильной густой и вязкой мокроты.

О с л о ж н е н и я. Наибольшее значение имеет присоединение вторичной бактериальной инфекции. Могут возникать поражения нервной системы: менингоэнцефалит, арахноидит, полиневрит, радикулит и др.

Д и а г н о с т и к а. Ведущими клиническими проявлениями гриппа являются острое начало с развитием симптомов интоксикации, высокая лихорадка, головная боль с типичной локализацией в области лба, надбровных дуг, глазных яблок, ноющие боли в костях, мышцах, вялость, «разбитость», возникновение умеренно выраженных катаральных явлений (насморк, сухой кашель, гиперемия зева и задней стенки глотки).

Лечение. Как правило, лечение большинства больных гриппом проводится на дому. Госпитализации подлежат дети с тяжелыми и осложненными формами гриппа или с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. В течение всего лихорадочного периода необходимо соблюдать постельный режим. Рекомендуют молочно-растительную диету, обогащенную витаминами, обильное питье. Противогриппозный иммуноглобулин вводят детям при тяжелых формах в дозе 1 мл. При отсутствии противогриппозного иммуноглобулина применяют нормальный иммуноглобулин. Проводится также симптоматическое, гипосенсибилизирующее лечение и витаминотерапия. Для ликвидации сухости и першения в горле необходимо теплое молоко с минеральной водой, раствором пищевой соды. Для устранения кашля назначают стоптуссин, бромтексин, мукалтин, щелочные ингаляции и отхаркивающие средства, горчичники. Назначаются противовирусные препараты — арбидол, ремантадин и т. п. К показаниям к применению антибиотиков относятся развитие осложнений, вызванных присоединением бактериальной инфекции.

Профилактика. Иммунизация современными противогриппозными инактивированными вакцинами безопасна и достаточно эффективна. Для активной иммунизации против гриппа используют инактивированные и живые вакцины. В период эпидемии для экстренной профилактики применяют ремантадин или его аналоги. Для снижения заболеваемости в период эпидемии гриппа проводят комплекс противоэпидемических мероприятий.

Парагрипп

Парагрипп — острое вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженными симптомами интоксикации и поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани. Парагриппозные вирусы часто вызывают респираторные заболевания у детей и взрослых. Особое значение они имеют в педиатрии, так как нередко вызывают развитие лож-

ного крупа. Вирус парагриппа нестоек во внешней среде. Через 2–4 часа пребывания при комнатной температуре он теряет инфекционные свойства, а полная инактивация наступает после 30–60 минут прогревания при температуре 50 °С.

Этиология и эпидемиология. Источником инфекции является больной человек. Вирус выделяется с носоглоточной слизью в острый период болезни. Инфекция передается воздушно-капельным путем при непосредственном контакте с больным. Парагриппозная инфекция проявляется в виде спорадических заболеваний круглый год, однако максимальная заболеваемость отмечается в осенне-зимние месяцы. У детей дошкольного возраста парагрипп встречается чаще, чем острые респираторные заболевания другой этиологии. Парагриппом болеют дети в первые месяцы жизни и даже новорожденные.

Клиническая картина. Основными проявлениями заболевания являются симптомы поражения верхних дыхательных путей. Общие нарушения встречаются гораздо реже. Инкубационный период длится 2–7 дней. Заболевание начинается постепенно с чувства недомогания, умеренной головной боли, локализованной в лобной области или глазных яблоках. Иногда отмечаются легкое познабливание, незначительные мышечные боли. Температура тела повышается умеренно, преимущественно у детей младшего возраста. Температура тела повышается тем чаще, чем младше ребенок. Основным симптомом при парагриппе служит кашель, нередко появляется насморк. Боли в горле отмечаются у детей старшего возраста. Продолжительность заболевания варьирует, но в неосложненных случаях не превышает 5 дней. У детей с хроническими заболеваниями дыхательной системы при парагриппе воспалительный процесс быстро распространяется на нижние отделы дыхательных путей. Уже в первые дни заболевания часто наблюдаются явления бронхита.

Осложнения. К наиболее частым осложнениям относятся пневмония, обусловленная вторичной бактериальной флорой. У детей в первые годы жизни иногда возникает круп,

обусловленный отеком и воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки гортани, скоплением секрета в ее просвете и рефлекторным спазмом мышц.

Д и а г н о с т и к а основана на том, что для парагриппозной инфекции характерно поражение верхних дыхательных путей с преимущественным вовлечением в процесс гортани. Катаральные явления отмечаются с первых дней болезни и нарастают постепенно, интоксикация выражена слабо.

Л е ч е н и е. Основная роль принадлежит симптоматическим средствам при ларинготрахеите, бронхите и пневмонии. Назначение антибиотиков оправдано при тяжелых формах бронхита и пневмонии. В тяжелых случаях болезни применяется донорский иммуноглобулин. При возникновении крупа необходима госпитализация.

Аденовирусная инфекция

Аденовирусная инфекция — группа острых респираторных заболеваний, характеризующихся поражением лимфоидной ткани и слизистых оболочек дыхательных путей, кишечника и умеренно выраженными симптомами интоксикации. Часто аденовирусную инфекцию сопровождает конъюнктивит.

Этиология и эпидемиология. Заболевания возникают чаще всего весной, в начале лета и зимой. Источником инфекции является больной человек, выделяющий вирусы с носовой и носоглоточной слизью в острый период болезни, а в более поздние сроки — с фекалиями. Заражение происходит воздушно-капельным и алиментарным (с загрязненной выделениями больного пищей) путем. Наиболее восприимчивы к инфекции дети в возрасте от 6-ти месяцев до 5-ти лет. Значительная часть новорожденных и детей первого полугодия имеют естественный иммунитет (пассивный).

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Симптоматика в большинстве случаев связана с изменениями в глотке, дыхательных путях, конъюнктиве и очень редко в желудочно-кишечном тракте. Инкубационный период составляет 5—8 дней. У боль-

ных детей повышается температура тела, появляются боли в горле в связи с фарингитом, признаки конъюнктивита и ринита, увеличиваются лимфатические узлы на шее. Конъюнктивит сопровождается резью или болью в глазах, обильным слизистым отделяемым и покраснением конъюнктивы. В некоторых случаях присоединяется кератит. Ринит проявляется заложенностью носа и необильными серозными выделениями, которые быстро становятся серозно-слизистыми, а позже могут приобретать слизисто-гнойный характер. Температура тела держится на высоких цифрах в течение 4–5 дней. Лимфатические узлы увеличиваются преимущественно на задней поверхности шеи. Фарингит относится к наиболее типичным проявлениям инфекции. Он может сочетаться с ринитом на фоне повышения температуры тела или без него.

При присоединении пневмонии заболевание протекает наиболее тяжело. Поражение легких может быть как изолированным, так и сочетаться с синдромом фарингоконъюнктивальной лихорадки. У детей первого года жизни аденовирусная инфекция может сопровождаться симптомами диареи в виде учащенного до 3–8 раз в сутки жидкого стула с незначительной примесью слизи. Характерно, что симптомы диареи сочетаются с катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей и гипертермией. Эти нарушения наблюдаются в течение 3–5 дней.

Д и а г н о с т и к а. Точный этиологический диагноз можно установить лишь с помощью лабораторных методов. В качестве экспресс-методов используют люминесцентную микроскопию и иммунофлюоресценцию.

Л е ч е н и е. Детям с тяжелой формой аденовирусной инфекции показано применение лейкоцитарного человеческого интерферона, виферона, человеческого нормального иммуноглобулина. Для лечения конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов используют 0,5% флореналевую или 0,25% оксолиновую мази (закладывают за веки 3 раза в день), при ринитах смазывают слизистую оболочку носа. Применяют 0,2% раствор дезоксирибонуклеазы (закапывают в конъюнктивальный мешок

или в носовые ходы 3–4 раза в день). Всем больным назначают поливитамины. При ринитах в носовые ходы закапывают галазолин, тизин, назол, пиносол; назначают УВЧ на область носа, УФО на стопы. При малоэффективном кашле с отхаркивающей целью применяют микстуры с алтеем, термопсисом, бромгексин, бронхикум. Больным с конъюнктивитами и кератоконъюнктивитами в конъюнктивальный мешок закапывают 20% раствор сульфацила натрия, 0,25% раствор левомицетина. При развитии бактериальных осложнений, а также детям раннего возраста с тяжелыми формами аденовирусной инфекции назначают антибактериальную терапию.

Профилактика. Профилактические мероприятия в очаге направлены на активное выявление и изоляцию больных. Больного изолируют до полного исчезновения клинических симптомов. В помещениях проводят текущую и заключительную дезинфекцию. В период эпидемической вспышки не допускается прием или перевод детей из одной группы в другую. Разобщение осуществляют в течение 10-ти дней после изоляции последнего больного. В очаге инфекции проводят экстренную профилактику: контактными детям назначают лейкоцитарный человеческий интерферон, индукторы интерферона (дибазол), иммуностимуляторы (натрия нуклеинат, экстракт элеутерококка, иммунал), поливитамины. Ослабленным и детям раннего возраста показано однократное введение нормального человеческого иммуноглобулина.

Респираторно-синцициальная вирусная инфекция

Респираторно-синцициальная вирусная инфекция — острое респираторное заболевание, характеризующееся умеренно выраженной интоксикацией и преимущественным поражением нижнего отдела дыхательных путей. Респираторные синцициальные вирусы в настоящее время считают основной причиной бронхоолитов и пневмоний у детей в возрасте до одного года, а также одним из наиболее частых возбудителей респираторных инфекций в раннем возрасте.

Этиология и эпидемиология. Источником инфекции является больной человек. Путь передачи — воздушно-капельный. Болеют обычно дети младшего возраста и даже новорожденные. В детских дошкольных коллективах могут отмечаться эпидемические вспышки, которые длятся от 2 недель до 3 месяцев. Материнские антитела, проникшие в организм ребенка через плаценту, оказывают защитное действие, поэтому тяжелые заболевания редки в первые 4–6 недель жизни ребенка. Однако антитела еще не обеспечивают полного защитного эффекта. Пик заболеваемости обычно наблюдается в период с января по март. В это время увеличивается количество детей в возрасте до одного года, госпитализируемых по поводу бронхолита и пневмонии. У детей старше года бронхолит развивается редко.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Инкубационный период составляет в среднем около 4 дней. Вирус выделяется в зависимости от тяжести течения инфекции. У большинства детей с заболеваниями глубоких отделов дыхательных путей возбудитель выделяется в течение 5–12 дней, но иногда 3 недель и более. Инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Заболевание начинается постепенно. В первые дни отмечаются познабливание, головная боль, незначительная слабость и першение в носоглотке, заложенность носа и кашель. Насморк сопровождается необильными серозно-слизистыми выделениями из носа. При присоединении бронхита и пневмонии состояние ухудшается, температура тела повышается до 38–39 °С, нарастают головная боль, слабость, появляется одышка. Кашель вначале сухой, затем становится влажным, иногда приступообразным. У детей может развиваться астматический синдром. В зависимости от преобладания поражения тех или иных отделов дыхательных путей различают следующие клинические варианты респираторно-синцитиальной инфекции: *назофарингит, бронхит, бронхолит, пневмонию.*

О с л о ж н е н и я. Частыми осложнениями являются отит и пневмония, вызванные вторичной бактериальной флорой.

Д и а г н о с т и к а. При клинической диагностике учитываются имеющиеся симптомы бронхита и бронхиолита, которые преобладают над симптомами общей интоксикации.

Л е ч е н и е. Патогенетическая и симптоматическая терапия направлена, в первую очередь, на борьбу с дыхательной недостаточностью и восстановление бронхиальной проходимости. Больным детям проводят кислородно- и аэрозолетерапию, назначают бронхолитики (эуфиллин), десенсибилизирующие препараты (тавегил), по показаниям — глюкокортикоиды (преднизолон). С первого дня болезни применяют отхаркивающие средства — микстуры с термopsisом, алтеем, теплое питье (чай с малиной, молоко с «Боржомом», бромгексин, ацетилцистеин); проводят ЛФК, дыхательную гимнастику, вибрационный массаж. Показаны физиотерапевтические процедуры — УВЧ, электрофорез эуфиллина, платифиллина, аскорбиновой кислоты. Антибактериальную терапию назначают детям раннего возраста с тяжелыми формами болезни, при развитии бактериальных осложнений.

П р о ф и л а к т и к а. В период наибольшего распространения респираторных вирусных заболеваний дети из групп наибольшего риска должны быть изолированы от других больных с признаками респираторной инфекции. Вероятность создания эффективной аттенуированной вакцины весьма мала, поскольку заболевание не оставляет после себя стойкого иммунитета.

Риновиральная инфекция

Риновиральная инфекция — острое респираторное заболевание, которое проявляется поражением слизистой оболочки носа и слабыми симптомами интоксикации. Риновирусы провоцируют развитие у детей и взрослых ринитов, фарингитов и бронхитов. Более серьезные заболевания глубоких отделов дыхательных путей наблюдаются редко. Риновирусы могут провоцировать развитие бронхиальной астмы у детей и хронического бронхита у взрослых.

Этиология и эпидемиология. Риновирусы распространены повсеместно. Они хорошо переносят низкие температуры, но быстро инактивируются при нагревании, высыхании и при воздействии дезинфицирующих средств. Источником инфекции является больной человек, у которого вирус содержится в носовом секрете. Путь передачи — воздушно-капельный. Восприимчивость к вирусу высокая, заболевают все возрастные группы.

Клиническая картина. Первоначальные признаки риновирусной инфекции, подобно большинству респираторных вирусных заболеваний, сводятся к симптомам так называемой «простуды». Инкубационный период составляет 2–4 дня, после чего появляется заложенность в носу и обильное отделяемое из него, чувство першения в горле. Может отмечаться кашель и охриплость голоса. Иногда наблюдается инъекция сосудов конъюнктив и склер, слезотечение. Головные боли и общие нарушения никогда не бывают столь выраженными, как при гриппе. Температура тела повышается реже и не достигает высоких цифр, характерных для инфекции вирусами гриппа, парагриппа, аденовирусами. Эти симптомы максимально выражены в течение 2–3 дней и сохраняются в течение одной недели. Остаточные явления могут удерживаться более 14 дней у детей младшего возраста.

Осложнения. Риновирусная инфекция, как и другие респираторные заболевания, может сопровождаться отеком и воспалением в области носоглотки. Обычно развиваются средний отит, синусит и другие заболевания, обусловленные присоединением вторичной бактериальной инфекции.

Диагностика. Клиническая картина позволяет лишь предположить риновирусную инфекцию, поскольку похожая симптоматика может быть обусловлена другими вирусами. В обычных условиях лабораторные методы диагностики не имеют практического значения. При специальных показаниях проводится бактериологическое исследование для исключения вторичной бактериальной инфекции.

Лечение и профилактика. Специфические средства профилактики и лечения отсутствуют. Наиболее действенны частое мытье рук и исключение любых прикосновений к носу и глазам. Острая симптоматика купируется с помощью небольших доз анальгетиков, солевых и противовоспалительных капель в нос (0,05% раствор називина, 0,05% раствор нафтизина, пиносол). Контактным лицам назначают интраназально оксолиновую мазь.

Полиомиелит

Полиомиелит («polios» — серый, «myelos» — спинной мозг, син.: детский спинномозговой паралич, спинальный детский паралич, болезнь Гейна-Медина) — острое вирусное заболевание, характеризующееся поражением нервной системы (преимущественно серого вещества спинного мозга), а также воспалительными изменениями слизистой оболочки кишечника и носоглотки.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель (poliovirus hominis) относится к группе пикорнавирусов, к семейству энтеровирусов, куда входят также вирусы Коксаки и ЕСНО. Различают три серотипа вируса (I, II, III). Наиболее часто встречается I тип. Размеры вируса — 8–12 нм, содержит РНК. Устойчив во внешней среде (в воде сохраняется до 100 суток, в испражнениях — до 6 месяцев), хорошо переносит замораживание, высушивание. Не разрушается пищеварительными соками и антибиотиками. Погибает при кипячении, под воздействием ультрафиолетового облучения и дезинфицирующих средств.

Единственным источником инфекции является человек, особенно больные легкими и стертыми формами заболевания. Число последних значительно превышает число больных с клинически выраженными формами полиомиелита. Заболевают преимущественно дети до 10 лет (60–80 % заболеваемости приходится на детей в возрасте до 4 лет). Заболевание чаще наблюдается в летне-осенние месяцы (максимум в августе–октябре). Характерен фекально-оральный механизм передачи,

возможна также передача инфекции воздушно-капельным путем. Во внешнюю среду вирус полиомиелита попадает вместе с испражнениями больных; он содержится также в слизи носоглотки примерно за 3 дня до повышения температуры и в течение 3–7 дней после начала болезни.

Клиническая картина. Инкубационный период длится в среднем 5–12 дней (иногда от 2 до 35 дней). Различают непаралитическую и паралитическую формы полиомиелита.

Непаралитическая форма протекает чаще в виде так называемой «малой болезни» (абортивная или висцеральная форма), которая проявляется кратковременной лихорадкой, катаральными (кашель, насморк, боли в горле) и диспепсическими явлениями (тошнота, рвота, жидкий стул). Все клинические проявления исчезают обычно в течение нескольких дней. Другим вариантом непаралитической формы является легко протекающий серозный менингит.

В развитии **паралитического полиомиелита** выделяют 4 стадии: *препаралитическую, паралитическую, восстановительную и стадию остаточных явлений.*

Заболевание начинается остро со значительным повышением температуры тела. В течение первых 3 дней отмечаются головная боль, недомогание, насморк, фарингит, возможны желудочно-кишечные расстройства (рвота, жидкий стул или запор). Температура тела повышается до 39–40 °С, усиливается головная боль, появляются боли в спине и конечностях, выраженная гиперестезия, спутанность сознания и менингеальные явления. В ликворе — от 10 до 200 лимфоцитов в 1 мкл. Могут наблюдаться снижение мышечной силы и сухожильных рефлексов, судорожные вздрагивания, подергивание отдельных мышц, тремор конечностей, болезненность при натяжении периферических нервов, вегетативные расстройства (гипергидроз, красные пятна на коже, «гусиная кожа» и другие явления). Препаралитическая стадия длится 3–5 дней. Появление параличей обычно производит впечатление внезапности, у большинства больных они развиваются в течение нескольких часов. Параличи вялые (периферические) с пониже-

нием тонуса мышц, ограничением или отсутствием активных движений, с частичной или полной реакцией перерождения и отсутствием сухожильных рефлексов. Поражаются главным образом мышцы конечностей, особенно проксимальных отделов. Чаще поражаются ноги. Иногда наступает паралич мышц туловища и шеи. С развитием параличей возникают спонтанные боли в мышцах: могут быть тазовые расстройств.

В зависимости от преимущественной локализации пораженной нервной системы паралитический полиомиелит делят на следующие формы:

спинальную — вялые параличи конечностей, туловища, шеи, диафрагмы;

бульбарную — нарушение глотания, речи, дыхания, сердечной деятельности;

понтинную — поражение ядра лицевого нерва с парезами мимической мускулатуры;

энцефалитическую — общемозговые явления и очаговое поражение головного мозга;

смешанную — множественные очаги поражения.



Наиболее тяжелыми поражениями являются паралич дыхательных мышц и диафрагмы, повреждение продолговатого мозга, которые приводят к тяжелым расстройствам дыхания и кровообращения. Чаще больные погибают от нарушения дыхания, у оставшихся в живых паралитическая стадия продолжается от нескольких дней до 1–2 недель. Восстановление функций парализованных мышц идет вначале быстрыми темпами, а затем замедляется. Восстановительный период может продолжаться от нескольких месяцев до 1–3 лет. Стадия остаточных явлений (резидуальная) характеризуется стойкими вялыми параличами, атрофией мышц, контрактурами и деформациями конечностей и туловища.

О с л о ж н е н и я — пневмония, ателектазы легких, интерстициальный миокардит; при бульбарных формах иногда развиваются острое расширение желудка, тяжелые желудочно-кишечные расстройства с кровотечением, язвами, прободением.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз устанавливается на основании клинической симптоматики (менингеальные симптомы, слабость отдельных мышечных групп, ослабление сухожильных рефлексов), эпидемиологических предпосылок (наличие полиомиелита в окружении пациента, летнее время) и данных лабораторного исследования (выделение вируса на культурах тканей, РСК и реакция преципитации со специфическим антигеном в парных сыворотках).

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з проводится с острым миелитом, полирадикулоневритом, ботулизмом, клещевым энцефалитом, серозными менингитами, дифтерийными параличами, полиомиелитоподобными заболеваниями, вызываемыми вирусами ЕСНО и Коксаки.

Л е ч е н и е. Ребенок, больной полиомиелитом или с подозрением на него, требует обязательной госпитализации. Режим строго постельный с укладкой на щите и созданием физиологического положения для пораженных конечностей, сменой положения каждые 2 часа методом «лечение положением». Данный метод обеспечивает улучшение периферического кровообращения, уменьшение интенсивности болевого

синдрома, предупреждение мышечных и суставных контрактур, а также предупреждает растяжение пораженных мышц.

В качестве этиотропной терапии возможно применение рекомбинантных интерферонов (реаферон, реальдирон, виферон). Патогенетическая терапия включает дегидратацию (лазикс, диакарб); применение нестероидных противовоспалительных средств (ибупрофен, индометацин), сосудистых препаратов (трентал), вазоактивных нейрометаболитов (инстенон, актовегин), поливитаминов. В тяжелых случаях используют глюкокортикоиды (дексаметазон, преднизолон). В восстановительном периоде назначают витамины группы В, ноотропные препараты (пирацетам, зинцефабол), анти-холинэстеразные средства (прозерин, оксазил), антиоксиданты (витамины А, С, Е). Медикаментозное лечение сочетают с физиотерапией (продольная или поперечная диатермия; электрофорез с тренталом, папаверином, галантамином или прозерином и калия иодидом), ЛФК, массажем, иглорефлексотерапией.

Д и с п а н с е р н о е н а б л ю д е н и е. Наблюдение реконвалесцентов полиомиелита проводится невропатологом, ортопедом и врачом ЛФК в условиях специализированного санатория или реабилитационного центра. Активная восстановительная терапия осуществляется в течение 6–12 месяцев.

П р о ф и л а к т и к а. Неспецифическая профилактика полиомиелита включает организацию и осуществление территориального эпидемиологического надзора за всеми случаями острых вялых парезов, работу в очагах. Изоляция больного продолжается не менее 4–6 недель от начала заболевания. В очаге проводят текущую и заключительную дезинфекцию с использованием дезинфицирующих средств. На контактных накладывают карантин сроком на 21 день с момента изоляции больного; осуществляется осмотр педиатром (ежедневно) и невропатологом (однократно). Всем детям до 5 лет, непривитым или привитым с нарушением календаря профилактических прививок, проводят экстренную иммунизацию ОПВ.

Для специфической профилактики полиомиелита используют два типа вакцин: живую оральную полиомиелитную вак-

цину (ОПВ) и инактивированную вакцину. Обе вакцины могут быть поливалентными, то есть содержать все 3 типа вируса, или моновалентными.

Плановая вакцинация против полиомиелита проводится живой оральной поливалентной вакциной (ОПВ), которая вызывает выработку гуморального иммунитета, а также секреторного IgA в кишечнике. Вакцинацию проводят: на 2–5-е сутки после рождения, затем в 2, 3, 4, 16 месяцев и в 7 лет.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция — тяжелое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком. Характеризуется многообразием клинических форм.

Этиология и эпидемиология. Возбудителем является менингококк. Основной патогенный фактор — способность менингококка вырабатывать эндотоксин. Менингококк неустойчив в окружающей среде, вне организма быстро погибает (под действием прямого солнечного света, нагревания, дезинфицирующих растворов, в 70% спирте). В слизи из носоглотки может сохраняться 1–2 часа. При температуре +50 °С менингококк погибает через 5 минут, при низких температурах (–7–10 °С) — через 2 часа. Источником инфекции являются больные и носители менингококка. Основной путь передачи — воздушно-капельный. Возбудитель выделяется из верхних дыхательных путей при разговоре, чихании, кашле, громком крике, плаче ребенка. Восприимчивость к менингококковой инфекции всеобщая. Пик заболеваемости приходится на детей и подростков, из них половину составляют дети в возрасте одного года–5 лет. Среди взрослых наибольшее число заболеваний приходится на молодой возраст (15–30 лет). Подъем заболеваемости характерен в зимне-весенний период. После перенесенной менингококковой инфекции формируется довольно стойкий иммунитет.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от 1–2 до 10 дней.

Менингококковый назофарингит — наиболее частое проявление менингококковой инфекции — острое респираторное заболевание верхних дыхательных путей, напоминающее обычные простудные заболевания. Начинается остро, характерны умеренная лихорадка, недомогание, головная боль в лобно-теменной области, першение и боли в горле, сухой кашель. Затрудняется носовое дыхание, появляются скудные выделения из носа. Лихорадка обычно продолжается не более 1–3 дней. Нарушений со стороны внутренних органов не происходит. Симптомы болезни исчезают через 7–10 дней. Однако у части больных назофарингит может сочетаться с другими проявлениями менингококковой инфекции и предшествует развитию генерализованных форм заболевания.

Менингококкцемия — наиболее тяжелая форма менингококковой инфекции. Заболевание проявляется интоксикацией и поражением кожи. Кроме того, нарушаются функции и других органов (суставы, почки, надпочечники, селезенка). Болезнь начинается внезапно с повышения температуры тела до 39–40 °С и выше. У ребенка отмечаются головная боль, недомогание, вялость, боли в мышцах спины и конечностей, характерны жажда, сухость во рту, отказ от еды, возможна рвота. Уменьшается мочеотделение. В большинстве случаев отмечается задержка стула, но для детей младшего возраста характерно возникновение поноса. Отличительным проявлением менингококкцемии является сыпь. Кожные высыпания появляются через 5–15 часов, а иногда и на вторые сутки от начала заболевания. Сыпь имеет багрово-красную окраску с синюшным оттенком, не исчезает при надавливании, имеет различный диаметр, неправильную звездчатую форму, возвышается над поверхностью кожи и очень обильная. Первые элементы сыпи, как правило, появляются на нижней части тела: пятках, голенях, бедрах, ягодицах. В центре крупных высыпаний появляются некрозы, после отторжения которых могут образовываться язвы, которые заживают с формированием грубых рубцов. В тяжелых случаях возможно развитие сухой гангрены

пальцев рук и ног, ушных раковин, носа. Появление сыпи уже в ранние сроки заболевания на лице, веках, верхней части туловища является неблагоприятным признаком. Обратное развитие сыпи зависит от характера и величины ее элементов, а также глубины поражения кожи.

Менингококковый менингит возникает остро с повышения температуры тела до 40 °С и выше, озноба, сильной головной боли, а затем и рвоты. Дети становятся беспокойными, головная боль усиливается при звуковых и световых раздражителях, поворотах головы. Головная боль при менингите очень сильная, как правило, без определенной локализации, имеет пульсирующий характер. Особенно интенсивные головные боли отмечаются по ночам, усиливаются при перемене положения тела, резком звуке или ярком свете. Появляется повторная рвота, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчения. Выявляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц (пассивно согнуть голову больного к груди не удастся из-за напряжения мышц, отвечающих за разгибание головы), симптом Кернига (лежащему на спине больному сгибают ногу под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах. При этом пассивное разгибание ноги в коленном суставе не удастся за счет напряжения задней группы мышц бедра. Верхний симптом Брудзинского исследуется одновременно с ригидностью затылочных мышц. При пассивном поднимании головы больного, лежащего на спине, ноги сгибаются в коленных и тазобедренных суставах.

В самых тяжелых случаях больной принимает вынужденную позу — лежит на боку с запрокинутой головой, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, притянуты к животу. Лицо ребенка бледное. Возможно появление судорог (от судорожных подергиваний отдельных мышц до генерализованного судорожного припадка), расстройство сознания (является неблагоприятным признаком).

Менингококковый менингоэнцефалит характерен для детей раннего возраста, проявляется острым началом с увеличения

температуры тела. Кроме того, наблюдаются двигательное возбуждение, судороги, потеря сознания, поражение черепных нервов. Может возникать снижение мышечного тонуса. Заболевание нередко приводит к летальному исходу. На теле появляется характерная звездчатая сыпь.

Редкие формы менингококковой инфекции (миокардит, артрит, остеомиелит и др.) каких-либо специфических симптомов не имеют. При артрите чаще поражаются мелкие суставы. Прогноз их благоприятный, при выздоровлении функции суставов полностью восстанавливаются. Вторичные метастатические очаги инфекции могут формироваться в сосудистой оболочке глаза, сердце, легких, плевре и др.

О с л о ж н е н и я. Специфические осложнения, угрожающие жизни больных, — это инфекционно-токсический шок, острая надпочечниковая недостаточность, отек головного мозга. Менингококковый менингит часто осложняется потерей или снижением зрения и слуха, поражением черепных нервов.

Менингококковая инфекция у *детей раннего возраста* может протекать в виде менингококцемии и сочетанных форм. У детей *грудного возраста* при менингококковом менингите преобладает синдром интоксикации. При этом ребенок отказывается от еды, срыгивает, возникают лихорадка и вялость, монотонный пронзительный крик, напряжение и пульсация большого родничка, расхождение швов черепа. Менингеальные симптомы слабо выражены или отсутствуют. У *новорожденных* может развиваться гидроцефалия. Заболевание протекает тяжелее, чем у детей старшего возраста.

Д и а г н о с т и к а производится на основании клинической картины выделения возбудителя из крови, спинномозговой жидкости, кожи или других очагов поражения.

Л е ч е н и е. При подозрении на менингит необходима госпитализация в специализированный стационар в инфекционное отделение, при нарушениях сознания и дыхания — в реанимационное отделение. Медикаментозное лечение при менингококковой болезни зависит от клинической формы, тяжести течения, наличия осложнений.

Больным с менингококковым назофарингитом в течение 5 дней назначают антибиотики (левомицетин, бензилпенициллин, тетрациклин, эритромицин) в среднетерапевтических дозах с учетом возраста.

При генерализованных формах менингококковой инфекции ведущую роль играет этиотропное лечение. Назначают бензилпенициллин каждые 3 часа в суточной дозе 200 000–500 000 ед/кг внутримышечно, при тяжелом течении — внутривенно. Высокоэффективными являются и полусинтетические пенициллины: ампициллин в суточной дозе 200–300 мг/кг в/м каждые 4 часа; оксациллин или метицилин — по 300 мг/кг в/м каждые 4 часа.

Важным является патогенетическое лечение: преимущественно дезинтоксикационные и дегидратационные средства, глюкокортикостероиды.

Из кристаллоидных растворов применяют 5% глюкозу, раствор Рингера и т. д., из коллоидных — реополиглюкин, реоглюман, альбумин.

Наряду с этиотропным и дезинтоксикационным лечением следует проводить дегидратацию. Средствами выбора являются осмотические диуретики (маннит, глицерин), салуретики (лазикс, диакарб, урегит, спиронолактон). Также назначаются глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон).

Важное значение в комплексном лечении имеют противовоспалительные средства, антигистаминные препараты.

При возбуждении больного, судорогах, гипоксии мозга назначают нейролептики (в возрастных дозах растворы: 20% натрия оксибутирата, 0,25% дроперидола, 0,5% сибазона, или реланиума, седуксена) и средства, повышающие устойчивость тканей мозга к гипоксии (витамины В₁, В₆, никотиновую кислоту, ноотропные средства: пантогам, пиридитол).

Профилактика включает в себя раннее выявление больных, санацию носителей менингококков, изоляцию и лечение больных. В очаге инфекции устанавливается медицинское наблюдение за контактными лицами в течение 10 дней. Следует по возможности ликвидировать скученность, особенно в

закрытых учреждениях. В комнатах необходима влажная уборка с использованием хлорсодержащих веществ, частое проветривание, ультрафиолетовое облучение воздуха и др.

Контрольные вопросы

1. Какие заболевания относятся к острым респираторным заболеваниям?
2. Каковы основные клинические симптомы аденовирусной инфекции?
3. Какой возбудитель вызывает возникновение менингококковой инфекции?
4. Какие бывают формы менингококковой инфекции?
5. Какие лабораторные исследования могут подтвердить диагноз менингококковой инфекции?
6. К какой группе вирусов относится возбудитель полиомиелита?
7. Какие формы полиомиелита различают у детей?

Задачи для контроля знаний

Ребенку 6-ти лет вызвана машина скорой помощи.

Со слов матери: у ребенка внезапно повысилась температура тела до 39 °С, усилилась головная боль, была внезапная сильная рвота.

Ребенок был срочно госпитализирован.

При осмотре: зев гиперемирован, кожные покровы бледные, отмечается ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского положительные.

Чем болен ребенок?

Мать мальчика 4 лет обратилась к врачу с жалобами на повышение у ребенка температуры тела до 37,5 °С, головную боль, заложенность носа, покраснение глаз, недомогание, снижение аппетита.

При осмотре: кожные покровы бледные, язык обложен белым налетом, зев гиперемирован, отмечается инъекция склер, увеличены шейные лимфоузлы.

О каком заболевании идет речь?

Дифтерия

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, вызываемое токсигенными коринебактериями. Характеризуется фибринозным воспалением на миндалинах и токсическим поражением сердечно-сосудистой и нервной систем. Заболевание вызывает как токсигенный, так и нетоксигенный штаммы дифтерийной палочки, но только первые из них ответственны за развитие таких осложнений, как миокардиты и невриты.

Этиология и эпидемиология. Возбудителем заболевания является палочка Леффлера. Пик заболеваемости дифтерией приходится на осенние и зимние месяцы. Восприимчивость к дифтерии зависит от уровня антитоксического иммунитета. В настоящее время в связи с активной вакцинопрофилактикой детей болеют преимущественно взрослые и дети старшего возраста, утратившие иммунитет.

Возбудитель дифтерии устойчив к низким температурам, длительно сохраняется на поверхности сухих предметов. В присутствии влаги и света коринебактерии быстро инактивируются. При воздействии дезинфицирующих препаратов в рабочих концентрациях гибнут в течение 1–2 минут, а при кипячении — мгновенно. Заражение происходит при контакте с больным или бактерионосителем. Больной является заразным с последнего дня инкубационного периода до полной санации организма, которая может происходить в различные сроки. Бактерии передаются воздушно-капельным путем при кашле, чиханье, разговоре. Не исключается пищевой путь передачи при инфицировании продуктов (молоко, крем и др.).

Клиническая картина. Симптоматика дифтерии зависит от локализации инфекции, иммунологического статуса организма и степени выраженности токсинемии. Инкубационный период составляет 1–6 дней.

Клинически дифтерию классифицируют:

по начальной локализации инфекции: дифтерия глотки, носа, гортани, дыхательных путей; *по редкой локализации*— глаза, кожа, раны половых органов, уха;

по характеру течения:

- типичная (пленчатая);
- атипичная (катаральная, гипертоксическая, геморрагическая);

по степени тяжести:

- легкая;
- средней степени тяжести;
- тяжелая.

При поражении нескольких органов выделяют комбинированную форму болезни. Преобладающей является дифтерия глотки, которая составляет 90 % всех случаев болезни.

Дифтерия миндалин и глотки представляет собой более тяжелую форму заболевания. Начинается, как правило, незаметно с постепенного повышения температуры тела, анорексии, недомогания и фарингита. Через 1–2 дня в зеве появляются пленки, распространенность которых зависит от иммунного статуса больного. В начале заболевания пленка тонкая, серого цвета, напоминает густую паутину, распространяющаяся с миндалин на мягкое и твердое небо. В последующем она утолщается, может распространиться не только на миндалины, но и на стенки глотки или гортань и трахею. Попытка удалить пленку вызывает кровотечение. Увеличиваются лимфатические узлы в области шеи. В некоторых случаях это сопровождается отеком мягких тканей шеи и может быть настолько выражено, что говорят о «бычьей шее». Отечные ткани мягкие и безболезненные, теплые на ощупь. Эти признаки обычно наблюдаются у детей старше 6 лет.

Течение болезни зависит от распространенности пленок и количества продуцируемого токсина. В тяжелых случаях могут развиваться нарушения дыхания. Частота пульса увеличивается непропорционально температуре тела, которая обычно повышается незначительно или может оставаться в пределах нормы. Нередко наблюдается паралич мягкого неба. Ребенок вздоравливает постепенно, нередко у него развивается миокардит или неврит. В легких случаях заболевания выздоровление наступает через 7–10 дней вскоре после отслаивания пленок.

Дифтерия гортани, или **дифтерийный круп**, обычно развивается при распространении пленок с миндалин и из носоглотки. В клиническом течении дифтерии гортани можно различить три стадии:

— **стадия дисфонии**, характеризующаяся охриплостью голоса, сухим вначале «лающим» кашлем; через 1–2 дня дисфония завершается полной афонией;

— **диспноэтическая стадия**, признаки которой наступают уже в середине стадии дисфонии и на 3–4-й день доминируют в клиническом течении заболевания: появляется шумное стридорозное дыхание, учащаются приступы спазма гортани с явлениями удушья инспираторного характера; последнее проявляется втяжением на вдохе надгрудинной и надключичных ямок, межреберий; в общем состоянии больного преобладают признаки гипоксии, лицо приобретает землистый оттенок, губы и носогубный треугольник цианогичны, дыхание частое, поверхностное, пульс частый и нитевидный, тоны сердца ослаблены и глухие. Ребенок лежит в кровати с запрокинутой головой (явления менингизма), проявляет двигательное беспокойство, взгляд потухший, блуждающий; конечности холодные, тело покрыто холодным потом;

— **терминальная стадия** характеризуется выраженным гипоксическим токсическим синдромом, проявляющимся поражением сосудодвигательного и дыхательного центров; если заболевание достигло этой стадии, то любое медикаментозное, а также кислородное лечение не приносит улучшения состояния больного, который в итоге погибает от паралича бульбарных центров.

Д и а г н о с т и к а. Дифтерия диагностируется на основании клинических данных, поскольку всякая задержка с началом лечения увеличивает опасность для жизни больного. Главным клиническим симптомом дифтерии является наличие фибриновых, плотных белесовато-сероватых налетов, располагающихся на поверхности слизистых оболочек или кожи. Окончательный диагноз устанавливают только после получения положительного бактериологического ответа.

Л е ч е н и е. Проводится специфическая и антибактериальная терапия в условиях изоляции больного в инфекционный стационар с обеспечением должного санитарно-гигиенического, двигательного и диетического режимов.

При выявлении любой формы дифтерии необходимо немедленно начать введение противодифтерийной сыворотки. При тяжелых формах делают многократные инъекции до регрессирования налетов. Сыворотку вводят по методу Безредки: сначала подкожно 0,1 мл сыворотки, через 30 минут — 0,2 мл и спустя еще 1–1,5 часа — всю остальную дозу. При локализованной легкой форме достаточно однократного введения 10 000–30 000 МЕ, при распространенной — 40 000 МЕ, при токсической форме — до 80 000 МЕ, при дифтерийном нисходящем крупе у детей — 20 000–30 000 МЕ сыворотки.

При дифтерии гортани назначают антибиотики в комбинации с гидрокортизоном для профилактики пневмонии, токсического отека легких и вторичных осложнений. Назначают также сердечные и дыхательные analeптики, витамин В₁ и кокарбоксилазу для предотвращения токсического поражения жизненно важных центров и дифтерийных полиневритов. Проводят интенсивную детоксикационную терапию.

Для предотвращения рефлекторных спазмов гортани назначают барбитураты (фенобарбитал) в малых дозах. Часто проводят ингаляции и инстилляции в гортань протеолитических ферментов, гидрокортизона, щелочно-масляных растворов, антибиотиков, адреналина, эфедрина.

При возникновении обструкционной асфиксии проводят прямую ларингоскопию с аспирацией ложных мембран, загустевшей слизи. Не следует надеется на улучшение дыхания и откладывать производство трахеотомии, поскольку дыхательная обструкция гортани может наступить мгновенно, и тогда все вмешательства по реабилитации дыхания могут оказаться запоздалыми.

П р о ф и л а к т и к а. Главное место в профилактике дифтерии отводится иммунизации. Специфическая профилактика дифтерии заключается в ведении вакцин от дифтерии

(АКДС, АДС, АДС-М), которые содержат дифтерийный анатоксин (ослабленный токсин). Вакцину вводят внутримышечно в ягодицу или бедро. Вакцинация от дифтерии проводится детям с 2 месяцев, ревакцинация осуществляется в 3 месяца, 4 месяца, 16 месяцев, в 7 лет и 16 лет согласно календарю профилактических прививок.

Профилактика дифтерии также предусматривает изоляцию больных, пресечение путей распространения инфекции и наблюдение за контактами лицами.

Больных считают заразными до тех пор, пока у них обнаруживаются возбудители на месте инфекции. Изоляцию прекращают после получения трех отрицательных результатов бактериологического посева, который проводят не ранее 36 часов после отмены антибиотиков с интервалом в 2-е суток между забором материала.

Бактерионосителям токсических форм возбудителя необходимо ввести повышенную дозу дифтерийного анатоксина и назначить антибактериальный курс лечения.

Контрольные вопросы

1. Что такое дифтерия?
2. Чем может быть вызвана дифтерия?
3. Какие виды дифтерии вы знаете?
4. Каковы клинические симптомы дифтерии миндалин и глотки?
6. Что такое дифтерийный круп?
7. Какие клинические стадии существуют у дифтерийного крупа?

Задача для контроля знаний

У ребенка 2 лет повышена температура тела до 39 °С, наблюдаются вялость, отсутствие аппетита, бледность кожных покровов.

При осмотре зева: виден налет серовато-белого цвета с обеих сторон миндалин. При попытке снятия налета миндалины кровоточат.

Чем болен ребенок и в каком лечении нуждается?

Скарлатина

Скарлатина — острая антропонозная инфекция, вызываемая β -гемолитическим стрептококком группы А. Характеризуется интоксикацией, поражением зева, точечной экзантемой и увеличением лимфатических узлов.

Этиология и эпидемиология. Возбудителем скарлатины является β -гемолитический стрептококк группы А, устойчивый во внешней среде. Выдерживает кипячение в течение 15 минут, устойчив к воздействию многих дезинфицирующих средств. Источником инфекции является больной человек в острый период скарлатины и в период выздоровления. Инфекция передается воздушно-капельным путем при чиханье, кашле, крике и т. д., возможно инфицирование контактным механизмом. Восприимчивы к скарлатине лица, не имеющие специфического антитоксического иммунитета — дети и взрослые. Дети первых 6–12 месяцев жизни, как правило, имеют пассивный иммунитет, приобретенный от матери, и болеют очень редко. Иммунитет после скарлатины стойкий, антитоксический.

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 1 до 7 дней, чаще всего он составляет 3 дня. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, головной боли. Характерная сыпь появляется через 12–48 часов. Могут отмечаться сильные боли в животе. Температура тела обычно резко повышается и на 2-й день достигает максимального уровня — 39–40 °С. В течение последующих 5–7 дней она постепенно нормализуется. Миндалины отечны, гиперемированы и часто покрыты налетом. Слизистая оболочка глотки воспалена и в тяжелых случаях покрыта пленкой. Язык может быть красным и отечным. В первые дни болезни спинка языка покрывается белым налетом, сквозь который просвечивают отечные красные сосочки («белый клубничный язык»). Через несколько дней этот налет слущивается, обнажается красный язык с выступающими сосочками («малиновый язык»). Высыпания на коже имеют вид красных точек. Вначале они появляются в подмышечных впадинах, паховой области и на шее,

но уже через 24 часа покрывают все тело. На лице точечная сыпь чаще всего отсутствует. Лоб и щеки больного обычно краснеют, а область вокруг рта резко отличается от них из-за своей бледности. Бледность носогубного треугольника особенно подчеркивается горящими щеками и яркими припухшими губами, что придает неповторимое своеобразие внешнему виду больных скарлатиной. Высыпания наиболее обильны в подмышечных и паховых областях, а также на участках давления на кожу. На 4–5 день болезни (а при легкой форме болезни и раньше) сыпь начинает бледнеть и исчезает, сменяясь шелушением. Продолжительность и интенсивность шелушения зависит от выраженности сыпи, длительность этого периода может затягиваться до 6-ти недель.

Л е ч е н и е. При легкой и средней степени тяжести скарлатины назначают постельный режим на 6–7 дней, щадящую диету, обильное, насыщенное витаминами (соки, компоты) питье, фрукты. Основой лечения является использование антибиотиков, к которым чувствителен возбудитель скарлатины. Препаратами выбора могут являться амоксилав, аугментин, амоксициллин. Курс лечения обычно составляет 7 дней. Старшим детям необходимо проводить полоскание горла в первые 2–3 дня болезни раствором фурацилина, настоем или отваром ромашки, эвкалипта, календулы и др. При неблагоприятном аллергическом статусе ребенка проводится гипосенсибилизирующая терапия. При тяжелых формах скарлатины необходима госпитализация. В стационаре проводится интенсивная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия.

П р о ф и л а к т и к а. Специфическая профилактика не разработана. До настоящего времени не создано эффективной противострептококковой вакцины, пригодной для использования в клинике. В детском дошкольном учреждении и в первых двух классах школы при выявлении больного скарлатиной объявляется карантин. Заболевший ребенок допускается в коллектив после выздоровления, отрицательных результатов посева слизи из зева и носа на β -гемолитический стрептококк группы А (21-й день от начала болезни).

Корь

Корь — острое вирусное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем. Характеризуется лихорадкой, интоксикацией, катаральным синдромом, а также типичным поражением кожных покровов.

Этиология и патогенез. Возбудитель кори — вирус, относящийся к семейству Paramyxoviridae, роду Morbilli virus, генетический аппарат вируса представлен РНК. Вирус неустойчив во внешней среде, он быстро погибает при действии высоких температур, ультрафиолетового облучения, эфира и при высушивании. Источником инфекции является только больной корью человек, в том числе и больной стертыми малосимптомными формами. Больной является заразным 2 последних дня инкубационного периода (времени от проникновения вируса в организм до проявления первых признаков болезни), весь период разгара болезни и до 4-го дня от момента появления сыпи. С 5-го дня периода высыпаний больной корью является безопасным в эпидемическом плане.

Передача осуществляется только от больного человека, передача через предметы не доказана. Вирус кори чрезвычайно летуч. Он может распространяться не только в пределах одного помещения, но и через вентиляционные шахты с нижнего этажа на верхний, через коридоры и общие лестничные клетки. При контакте с вирусом кори человек заболевает с вероятностью в 95 % и выше. Ребенок рождается с полученным от матери, то есть врожденным, иммунитетом против кори, эффективным в течение 3–6 месяцев. К году иммунитет ребенка значительно снижается, делая его организм восприимчивым к инфекции. После перенесенной инфекции типичной формы вырабатывается стойкий пожизненный иммунитет.

Клиническая картина. Корь в своем клиническом течении имеет 4 периода: инкубационный, катаральный, период высыпаний, период пигментации.

Инкубационный период (от момента проникновения вируса в организм до первых клинических проявлений инфекции)

составляет 9–17 дней. Но у детей, получавших с целью профилактики инфекций иммуноглобулин, препараты крови или другие иммуномодуляторы (препараты, восстанавливающие иммунитет), инкубационный период может удлиняться до 21 дня. По истечении инкубационного периода появляются первые клинические проявления болезни, начинается *период катаральных явлений*, который длится 3–4 дня. У ребенка внезапно повышается температура до 38,5–39 °С. На фоне высокой температуры ребенок жалуется на головную боль, отказывается от еды, плохо спит по ночам, становится слабым, вялым и сонливым в течение дня. Появляются прозрачные слизистые выделения из носа, заложенность в носу, сухой навязчивый саднящий кашель, наиболее выраженный к третьему дню заболевания. Конъюнктивита отечная, покрасневшая, отмечаются слезотечение, светобоязнь. При тяжелом течении в этом периоде возможен крайне тяжелый синдром интоксикации, проявляющийся судорогами и помутнением сознания. Ко 2–3 дню заболевания на слизистой оболочке щек в районе малых коренных зубов, на губах и деснах появляются серовато-белесые точки с красным венчиком вокруг величиной с маковое зерно. Эти пятна являются строго специфичными для кори и носят название пятен Филатова-Коплика. Они позволяют уже на данном этапе отличить корь от другого инфекционного заболевания и поставить диагноз в ранние сроки. Слизистая полости рта — отечная, ярко-красная, рыхлая. Для катарального периода кори также характерно появление энантем — крупных темно-красных пятен на твердом и мягком небе. По окончании катарального периода, то есть на 4–5 день от начала заболевания, начинается *период высыпаний*. Он характеризуется появлением крупной яркой незудящей пятнисто-папулезной сыпи. Состояние больного на фоне высыпаний ухудшается, температура достигает 40 °С, кашель усиливается. Больной становится беспокойным или заторможенным и сонливым.

Сыпь при кори имеет важные отличительные признаки: этапность, проявления распространения и пигментации. Первые элементы сыпи появляются за ушами, по линии роста волос

на затылке, на лбу и на спинке носа. Уже через несколько часов к концу первых суток сыпь покрывает все лицо и шею, концу вторых суток распространяется на все туловище и руки до локтей. По истечении третьего дня пятна появляются на руках ниже локтя, в том числе на ладонях и на ногах. Сразу после появления сыпь бледно-розовая, мелкая. К 7–10 дню от момента появления сыпи катаральные явления (насморк, конъюнктивит, кашель и явления интоксикации) постепенно ликвидируются. Сыпь держится в среднем одну неделю, затем исчезает поэтапно с появлением на месте пятен пигментации. Начинается *период пигментации*. Сыпь проходит в обратном порядке, нежели появлялась, то есть сначала проходят и пигментируются элементы на ногах и руках, затем — на туловище и в последнюю очередь — на лице. Пигментация держится около 10 дней, больной в это время чувствует себя хорошо, температура спадает, катаральные явления исчезают.

Кл а с с и ф и к а ц и я. Выделяют типичную и атипичную формы.

При *типичной форме* заболевание проходит четыре клинических периода. В зависимости от тяжести течения выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы кори.

К *атипичной форме* относят корь, в клиническом течении которой стертые или отсутствуют какие-либо типичные симптомы. Выделяют abortивную, митигированную, стертую и бессимптомную формы атипичной кори.

Митигированная форма протекает легко. Встречается у тех детей, которые в качестве неспецифической профилактики инфекций получали иммуноглобулин, кровь или ее препараты. Температура при данной форме может быть нормальной или слегка повышенной, пятна Филатова-Коплика отсутствуют. Сыпь бледная, едва заметная, не сливается. Важно отметить, что эта клиническая форма не дает стойкого пожизненного иммунитета, и переболевший митигированной клинической формой кори может заразиться и переболеть повторно.

Л е ч е н и е больных корью осуществляется преимущественно в домашних условиях.

Госпитализации подлежат: больные первого года жизни; с тяжелыми формами кори; с осложнениями; по эпидемическим показаниям.

Неосложненные легкая, среднетяжелая или атипичная формы кори не требуют медикаментозного лечения.

Больным с тяжелой формой назначают: постельный режим на протяжении периода лихорадки; гигиенические мероприятия для ротовой полости и глаз; частое проветривание помещений; при насморке — сосудосуживающие препараты (0,05% раствор називина, 0,05% раствор нафтимизина, пиносол); при кашле — муколитические препараты (мукалтин, бромгексин).

Антибактериальная терапия показана при подозрении на развитие осложнений у детей первых 3 лет жизни, у остальных — при доказанной бактериальной природе осложнений, а также в тяжелых случаях и у детей с хроническими очагами инфекции (хронический бронхит, пиелонефрит и т. д.).

Симптоматическая терапия включает жаропонижающие, противокашлевые средства, витамины.

Профилактика. Активная иммунизация для профилактики кори проводится поливалентной живой вакциной (КПК) детям в возрасте 12 месяцев, не болевшим корью. Ревакцинацию проводят детям в возрасте 6 лет.

Пассивная иммунизация проводится нормальным или противокоревым гамма-глобулином детям старше 3 месяцев; детям, не болевшим корью и не привитым; контактным с больным корью с целью экстренной профилактики или при медицинских противопоказаниях к вакцинации.

Неспецифическая профилактика заключается в ранней изоляции больного, проветривании помещения.

Дети, не привитые против кори и не болевшие корью, разобщаются на 17 дней от момента контакта, а получившие гамма-глобулин — на 21 день. При установлении точного дня контакта разобщение начинают с 8-го дня. За дошкольниками, привитыми живой коревой вакциной, устанавливается медицинское наблюдение на 17 дней от момента контакта.

Краснуха

Краснуха — умеренно заразное вирусное заболевание детского возраста, характеризующееся слабовыраженными общими нарушениями, наличием мелкопятнистой экзантемы и увеличением лимфатических узлов. У детей старшего возраста и взрослых инфекция иногда протекает тяжело, сопровождаясь вовлечением в процесс суставов и пурпурой.

Этиология и эпидемиология. Вирус краснухи нестоек во внешней среде, быстро погибает под воздействием ультрафиолетовых лучей, обычных дезинфектантов, при комнатной температуре выживает в течение нескольких часов.

Человек — единственный источник инфекции. Источником заражения для окружающих может быть новорожденный с врожденной краснухой, выделяющий возбудитель в течение 1–6 месяцев, иногда дольше. Возбудитель распространяется от человека к человеку воздушно-капельным путем во время чихания, кашля, при крике, разговоре и т. п. Риск заражения увеличивается при скученности, в неблагоприятных санитарных условиях (плохо проветриваемые помещения со скоплением людей — интернаты, общежития и др.). Кроме того, существует еще один актуальный путь передачи возбудителя — трансплацентарный, или вертикальный, от матери к плоду. Возбудитель краснухи обладает тератогенным действием, то есть приводит к формированию пороков развития плода. Дети до года за счет пассивного иммунитета, приобретенного от матери, болеют редко. Максимальная заболеваемость отмечается в возрасте 3–6 лет. Часть женщин детородного возраста (от 10 до 20 %), не переболевших краснухой, не имеют антител, поэтому риск инфицирования во время беременности, опасного для плода, у таких женщин достаточно велик.

Клиническая картина. Инкубационный период заболевания составляет 14–21 день, продромальный продолжается 1–3 дня, но может отсутствовать. В этот период наблюдаются слабовыраженные симптомы интоксикации: небольшая слабость, недомогание, снижение аппетита и настроения, го-

ловная боль, у некоторых больных могут отмечаться мышечные боли и боли в суставах, признаки легкого конъюнктивита, гиперемия зева, увеличение и чувствительность лимфатических узлов. Наиболее типичным считается увеличение затылочных, околоушных и заднешейных лимфатических узлов. Непосредственно перед кожными высыпаниями может появиться энантема. Она представлена отдельными розовыми крапинками на мягком небе, некоторые из которых сливаются, переходят на дужки и приобретают темно-красный цвет. Высыпания значительно разнообразнее, чем при кори. Вначале они появляются на лице и вскоре распространяются на тело. Высыпания многочисленны и обычно имеют вид пятнисто-папулезных образований, особенно обильно они покрывают тело в течение первых 24 часов. На 3 сутки сыпь бледнеет и через несколько дней исчезает, не оставляя пигментации. Шелушение кожи очень незначительное.

Врожденная краснуха развивается при внутриутробном заражении и характеризуется триадой Грегга: катаракта, пороки сердца, глухота. Катаракта может быть как одно-, так и двусторонней. Возможны также глаукома, ретинопатия, помутнение роговицы. Пороки сердца различны. Чаще это незакрытие артериального протока и его сочетание со стенозом легочной артерии, реже встречаются стеноз аорты и поражение аортальных клапанов, дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок.

Л е ч е н и е. В неосложненных случаях лечение не требуется, в тяжелых случаях применяют дезинтоксикационную и гипосенсибилизирующую терапию, назначают щадящую диету и поливитамины.

П р о ф и л а к т и к а. Поскольку выделение вируса начинается задолго до клинических проявлений, то общие мероприятия в очагах краснухи малоэффективны. Однако заболевших необходимо изолировать до 5-го дня с момента появления экзантемы, но карантин при этом не объявляется. Специфическая профилактика заключается в вакцинации поливалентной живой вакциной КПК в возрасте 12 месяцев и 6 лет.

Беременные, особенно в ранний период беременности, должны избегать контакта с больным краснухой, даже если в детстве они перенесли заболевание или были вакцинированы. Риск заражения плода уменьшается после 14-й недели его развития. Если контакт с больным краснухой произошел у беременной, прежде всего у нее следует определить титр специфических антител. Развитие краснухи, особенно в период значительного риска для плода, позволяет рекомендовать прерывание беременности.

Ветряная оспа

Ветряная оспа — острое инфекционное высококонтагиозное заболевание, характеризующееся умеренной интоксикацией и папулезно-везикулезной сыпью на коже и слизистых оболочках.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель относится к семейству герпесвирусов, неустойчив во внешней среде. Передача вируса осуществляется воздушно-капельным и редко — контактным путем. Началу болезни предшествует контакт с больным ветряной оспой с последних дней инкубационного периода до момента отпадения корочек (5 дней после последнего высыпания). Инкубационный период колеблется от 10 до 23 дней, составляя в среднем 13–17 дней. Заболеваемость возрастает в зимне-весенний период.

Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути, в эпителии которых происходит первичная репликация вируса. Отсюда вирус проникает в кровь, затем в эпителий кожи и слизистых оболочек, где вызывает поверхностный эпителиальный некроз с развитием балонной дистрофии и появлением везикулярных высыпаний.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро с повышением температуры тела до 38 °С, симптомы интоксикации проявляются недомоганием, головной болью. Сыпь появляется одновременно по всему телу, а также на коже волосистой части головы, лице, слизистых оболочках (полос-

ти рта, носа, вульвы, роговицы глаз, слизистой гортани). Может быть умеренный зуд кожи. Вначале элементы сыпи имеют вид розеол или розеоло-папул розового или красного цвета с четкими контурами, в течение нескольких часов они превращаются в блестящие однокамерные пузырьки с серозным содержимым, расположенные на неизменном фоне кожи и имеющие розово-красный ободок, мягкие на ощупь, могут иметь вдавление в центре. Размеры пузырьков колеблются от 1–2 до 5–6 мм. Содержимое пузырьков постепенно мутнеет, они лопаются или просто подсыхают с образованием темно-коричневых корочек, которые отпадают спустя 1–2 недели, не оставляя на теле рубцов. Характерен «ложный» полиморфизм сыпи, когда на коже имеются все стадии ветряночной сыпи: розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки и поверхностные язвочки. Продолжительность высыпаний в среднем составляет 3–5 дней, носит толчкообразный характер, сопровождается повышением температуры тела.

У детей первого года жизни заболевание начинается с общинфекционных проявлений, сыпь появляется спустя 2–5 дней, более обильная, может быть геморрагической, часто развиваются пиодермия, флегмона, абсцессы, пневмония.

К атипичным относят буллезную и геморрагическую формы заболевания. В периферической крови развивается лейкопения, относительный лимфоцитоз, показатели СОЭ нормальные.

Л е ч е н и е. При легких и среднетяжелых формах ветряной оспы у иммунокомпетентных пациентов терапия направлена на профилактику вторичных осложнений. Для этого ежедневно меняют одежду, постельное белье, смазывают везикулы 1–2% раствором калия перманганата, 1% раствором бриллиантовой зелени, после еды полощут рот антисептическими растворами. Средством этиотропной терапии является ацикловир. Его вводят в/в по 10 мг на кг массы тела 3 раза в сутки, курс продолжается 7 суток или 48 часов после появления последних элементов сыпи. Проводится также симптоматическая терапия (жаропонижающие, противокашлевые средства, витамины).

Профилактика ветряной оспы и меры по предотвращению ее распространения заключаются в необходимости изоляции ребенка от коллектива в течение 5 дней с момента появления последних высыпаний на теле. Все дети, которые находились в тесном контакте с больным, подлежат изоляции с 11 по 21 день после контакта.

Контрольные вопросы

1. Какой срок инкубационного периода при ветряной оспе?
2. Каким образом осуществляется передача вируса ветряной оспы?
3. Какие клинические симптомы наблюдаются при ветряной оспе?
4. Чем характеризуется скарлатина?
5. На каких участках тела высыпает скарлатинозная сыпь?
6. Какой возбудитель у кори?
7. У кого встречается митигированная корь?
8. К каким осложнениям может привести краснуха?
9. Когда проводится специфическая профилактика кори и краснухи?

Задачи для контроля знаний

1. На приеме у педиатра 7-летний ребенок.

Жалобы: на мелкоточечную сыпь, выраженную в местах естественных складок, повышение температуры до 37,8 °С, боль в горле.

При осмотре: на коже лица и туловища отмечаются мелкоточечная сыпь, отсутствующая в области носогубного треугольника, гиперемия зева и особенно языка.

О каком заболевании идет речь?

2. В инфекционную больницу доставлен 4-летний ребенок. Болен в течение 3 дней. Сначала появилась сыпь на коже, слизистой оболочки рта, температура повысилась до 38,0 °С. За 2 дня сыпь распространилась по всему телу, ребенок вялый, аппетит снижен.

При осмотре: на коже лица, тела, волосистой части головы и слизистой оболочке рта отмечается везикуло-папулезная сыпь, температура тела 37,8 °С, ребенок вялый.

О каком заболевании идет речь?

Коклюш

Коклюш — острое инфекционное заболевание, характеризуется приступами своеобразного спазматического кашля, отсутствием интоксикации, длительностью течения.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель инфекции — коклюшная палочка Борде-Жангу, грамтрицательная, неподвижная, овоидной формы. Неустойчива во внешней среде и к действию дезинфицирующих средств.

Источником инфекции является больной человек, особенно опасны в эпидемическом отношении больные в катаральном периоде заболевания, а также больные стертыми формами. Путь передачи инфекции — воздушно-капельный. Наибольшая восприимчивость отмечается у детей в возрасте 1–7 лет. Характерна летне-осенняя и осенне-зимняя сезонность с периодическим подъемом заболеваемости через 3–4 года. После перенесенного заболевания развивается стойкий иммунитет.

Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути. Эндотоксин вызывает поражение эпителия и приводит к развитию острого катарального воспаления бронхов и бронхиол, бронхообструкции, способствует возникновению очаговой эмфиземы, пневмоторакса, вызывает длительное раздражение механорецепторов блуждающего нерва. При этом в продолговатом мозгу формируется «застойный очаг» возбуждения (доминанта). Зона возбуждения распространяется на соседние центры (рвотный, дыхательный, сосудистый, центр скелетной мускулатуры) и приступ кашля может заканчиваться рвотой, апноэ, сосудистыми спазмами или судорогами.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 2 до 14 дней, в среднем составляя 5–7 дней. В течении болезни выделяют 3 периода: начальный (катаральный), спазматический и период разрешения.

В начальном (катаральном) периоде интоксикация незначительная или отсутствует, катаральные симптомы поражения верхних дыхательных путей небольшие. Температура тела субфебрильная или нормальная. Ребенок активный, но харак-

терны быстрая утомляемость, раздражительность. Слизистая ротоглотки слабо гиперемирована, могут быть слизистые выделения из носа. Кашель вначале незначительный, сухой, в дальнейшем прогрессирует, становится упорным и навязчивым. Перкуторные и аускультативные изменения со стороны легких отсутствуют или выражены слабо и проявляются жестким дыханием, единичными сухими хрипами, перкуторным звуком с тимпаническим оттенком.

Катаральный период продолжается в среднем 7–14 дней, к концу его кашель становится приступообразным, мучительным и заканчивается отхождением вязкой мокроты. Характерно появление свистящих вдохов-репризов, которые прерывают кашлевые толчки. Начинается **спазматический период**. Во время приступа кашля лицо краснеет, затем синее, вены шеи набухают, выступают слезы, голова вытягивается вперед, язык высовывается до предела изо рта, кончик его загнут кверху. Репризы возникают в результате спастического сужения голосовой щели. Приступ кашля чаще возникает в ночное время и заканчивается выделением вязкой стекловидной мокроты, иногда рвотой.

При тяжелом течении коклюша возникают носовое кровотечение, кровоизлияния в склеру, апноэ, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. При объективном осмотре больного выявляют одутловатость лица, кровоизлияния в конъюнктиву глаз и склеры, петехии на коже лица, может быть язвочка на уздечке языка. Перкуторно — коробочный оттенок легочного звука, аускультативно — пуэрильное или жесткое дыхание, иногда сухие и проводные хрипы. Длительность спазматического периода — 2–4 недели. Постепенно приступы кашля становятся все реже, кашель приобретает «обычный» характер и болезнь переходит в **период разрешения**, который продолжается 1–2 месяца. Все признаки болезни исчезают, но кашель сохраняется еще долго. Критериями тяжести при коклюше являются: количество приступов кашля, их продолжительность, число репризов, частота рвоты, нарушения общего состояния, развитие осложнений.

К специфическим осложнениям относятся: апноэ, пневмония, энцефалопатия, ателектазы, эмфизема, пневмоторакс. Встречаются осложнения геморрагического характера: кровоизлияния в конъюнктиву глаз, редко — в головной мозг.

Д и а г н о с т и к а. Заболевание диагностируется на основании следующих лабораторных методов исследования:

общего анализа крови: отмечается характерная триада — лейкоцитоз, лимфоцитоз, замедленная или нормальная СОЭ;

бактериологического метода: в катаральном периоде и начале спазматического для определения возбудителя исследуют отделяемое слизистой верхних дыхательных путей с посевом на селективную среду (кровяно-угольный агар, молочно-кровяной агар) либо методом «кашлевых пластинок»;

иммунофлуоресцентного метода: исследуют мазки со слизистой оболочки верхних дыхательных путей с целью обнаружения антигена возбудителя коклюша;

серологического метода: со 2–3-й недели болезни исследуют парные сыворотки в РА, РПГА, РСК с целью обнаружения специфических антител и нарастания их титра.

Л е ч е н и е. При всех формах заболевания: режим — ограничение физической нагрузки; диета — исключение острой, жареной, экстрактивной пищи; симптоматическая терапия (жаропонижающие средства — парацетамол, ибупрофен); антигистаминные препараты (диазолин, супрастин, эриус), противокашлевые средства (кодеин, либексин, стоптуссин). При тяжелых формах назначают кортикостероиды (преднизолон, десаметазон — 3–5 дней), при присоединении вторичной бактериальной флоры — антибактериальные препараты (эритромицин, кларитромицин, азитромицин), цефалоспорины (цефалексин, цефуроксим, цефазолин).

П р о ф и л а к т и к а. Специфическая профилактика заключается во введении АКДС-вакцины против дифтерии, столбняка и коклюша в возрасте 2, 3, 4, 16 месяцев согласно календарю прививок, неспецифическая — в ранней изоляции больных и изоляции каждого кашляющего ребенка с последующим наблюдением и обследованием.

Дети до 7 лет, не болевшие коклюшем, разобщаются на 14 дней от момента последнего контакта с больным и на 25 дней от начала кашля заболевшего.

Дети и персонал групп обследуются бактериологически 2 дня подряд или с интервалом 1–2 дня. Если в группе есть кашляющие дети, то карантин продлевается на 14 дней с момента изоляции последнего кашляющего больного.

Эпидемический паротит

Эпидемический паротит (свинка, заушница, паротитная инфекция) — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом эпидемического паротита. Характеризуется синдромом интоксикации, поражением слюнных желез, центральной нервной системы, частым вовлечением в патологический процесс других органов и систем.

Этиология и эпидемиология. Возбудителем эпидемического паротита является вирус, относящийся к семейству Paramyxoviridae. Возбудитель содержит РНК, неустойчив во внешней среде, чувствителен к нагреванию, высушиванию, воздействию химических, дезинфицирующих средств (при температуре +60 °С погибает в течение 5–10 минут, ультрафиолетовом облучении — сразу, в дезинфицирующих растворах — в течение нескольких минут). Источником инфекции является больной человек, который заразен с конца инкубационного периода (за 1–2 дня до клинических проявлений) и, особенно, в течение первых 3–5 дней болезни. Заразительность больных эпидемическим паротитом прекращается после 9-го дня болезни. Механизм передачи — капельный, путь передачи — воздушно-капельный. Вирус выделяется во внешнюю среду с капельками слюны, где обнаруживается у всех детей, независимо от локализации патологического процесса. Контактный-бытовой путь передачи маловероятен и возможен только при непосредственном переносе инфицированных предметов от больного к здоровому (например, игрушек). Индекс контагиозности — 50–85 %. Наиболее часто болеют дети 7–14 лет.

Заболевания эпидемическим паротитом регистрируются на протяжении всего года, однако в холодный период (осенне-зимний и ранней весной) число случаев возрастает.

Клиническая картина. Инкубационный период заболевания колеблется от 11 до 21 дня (чаще 15–19 дней). Начинается оно обычно остро с повышения температуры до 39–40 °С, слабости, снижения аппетита. Первым и характерным признаком заболевания является появление припухлости и болезненности околоушных слюнных желез с одной или обеих сторон. Одновременно или последовательно могут вовлекаться в процесс и другие слюнные железы — подчелюстные, подъязычная. Область увеличенной железы при пальпации болезненна, тестоватой или плотно-эластической консистенции, цвет кожи над ней не изменен. При поражении околоушной железы ямка между ветвью нижней челюсти и сосцевидным отростком сглаживается.

Диагностическое значение имеют также симптомы Мурсона (гиперемия и отечность слизистой вокруг выводного протока околоушной железы). Филатова (боль при надавливании впереди и позади мочки уха). В некоторых случаях больной из-за боли не может жевать, иногда наступает функциональный тризм жевательной мускулатуры. Возможны уменьшение слюноотделения, снижение слуха, шум в ушах. Признаки эпидпаротита нарастают в течение 3–4 дней, после чего все симптомы идут на убыль.

Поражение поджелудочной железы при эпидемическом паротите проявляется болями в животе (вокруг пупка, эпигастриальной области), тошнотой, рвотой, снижением аппетита.

Поражение половых желез (яичек, яичников) чаще встречается в подростковом возрасте. Орхит появляется на 5–8 день болезни и характеризуется новым подъемом температуры тела, сильными болями в мошонке, ее гиперемией и отечностью. Яичко увеличивается в размерах, становится плотным, кожа над ним отекает и краснеет, воспаление сохраняется 5–8 дней, затем убывает. Оофорит сопровождается болями внизу живота и признаками аднексита, встречается очень редко.

Серозный менингит при эпидемическом паротите возникает при вовлечении в процесс менингеальных оболочек. Характеризуется головной болью, повторной рвотой, головокружением, повышением температуры тела, менингеальным синдромом.

Д и а г н о с т и к а. Заболевание диагностируется на основании следующих лабораторных методов исследования:

вирусологического (практически не используется): исследуют слюну, кровь, реже ЦСЖ с целью выделения вируса на куриных эмбрионах;

серологического: исследуют парные сыворотки в РТГА (с интервалом 7–14 дней) с целью обнаружения АТ и нарастания их титра не менее чем в 4 раза;

метода ИФА: более перспективный метод, позволяющий обнаружить в крови специфические антитела класса IgM, что свидетельствует об активно текущей инфекции;

При нервной форме паротита в первые дни болезни при исследовании ЦСЖ выявляют увеличенное содержание белка до 2,5 г/л, лимфоцитарный цитоз в пределах 300–700 клеток в 1 мкл, реже — выше.

Л е ч е н и е. В домашних условиях можно лечить больных с легкими и среднетяжелыми формами заболевания при изолированном поражении слюнных желез. Необходимо соблюдать постельный режим: при изолированном поражении слюнных желез — до 7 дней, серозном менингите — до 14 дней, орхите — 10 дней.

В качестве диеты рекомендуется употребление теплой жидкой или полужидкой пищи 5–6 раз в сутки, исключая сырые овощи и фрукты, фруктовые и овощные соки, жирную и острую пищу. Необходимы полоскания полости рта после еды 5% раствором борной кислоты, отваром ромашки и др., сухое тепло на околоушные слюнные железы. Этиотропная терапия показана при тяжелых формах паротитной инфекции: рекомбинантные интерфероны, курс — 7–10 дней; индукторы эндогенного интерферона; препараты с противовирусным и иммуномодулирующим действием (инозина пранобекс).

Профилактика. Специфическая профилактика проводится комбинированной живой вакциной (КПК) в возрасте 12 месяцев и 6 лет. Детей, не вакцинированных в возрасте 12 месяцев и 6 лет, можно прививать в любом возрасте до 18 лет, при этом ребенок должен получить две дозы с соблюдением между ними минимального интервала (1 год). Неспецифическая профилактика заключается в изоляции больных. Детям, контактировавшим с больным, может быть введен нормальный иммуноглобулин, но не позднее 5-го дня после контакта.

Дети до 10 лет, не болевшие эпидемическим паротитом, разобщаются на 21 день от момента контакта. При появлении повторных случаев заболевания в детском учреждении разобщения не проводят.

Контрольные вопросы

1. Чем характерен коклюш?
2. Какие специфические признаки кашля при коклюше?
3. Какие методы диагностики используются при коклюше?
4. В чем заключаются особенности лечения и ухода за больными коклюшем?
5. Какие железы поражаются при эпидемическом паротите?
6. Какую специфическую профилактику проводят при коклюше и эпидемическом паротите?

Задачи для контроля знаний

1. *При осмотре 2-летнего ребенка:* отмечается припухлость лица с левой стороны, которая заполняет ямку между сосцевидным отростком и ветвью нижней челюсти. При пальпации припухлость плотной консистенции, по краям мягкая.

Чем болен ребенок, в каком лечении нуждается?

2. В инфекционную больницу поступил 5-летний ребенок. Заболевание началось 8–10 дней назад с насморка, сухого кашля и признаков недомогания. *При осмотре* у ребенка начался приступ кашля, лицо стало цианотичным, появилось шумное свистящее дыхание. Приступ длился 3–4 минуты и закончился рвотой.

Чем болен ребенок?

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Вирусные гепатиты — это группа инфекционных заболеваний, которые вызываются гепатотропными вирусами, с преимущественным поражением печени. В настоящее время установлено пять основных вирусных гепатитов, которые принято обозначать буквами латинского алфавита: А, В, D, С, Е. Все изученные вирусы не обладают летучестью.

Вирусный гепатит А

Этиология и эпидемиология. Источником инфекции является только человек (больной и вирусоноситель). Инкубационный период составляет примерно 4–6 недель от момента контакта с больным до появления желтухи. Больные типичными формами вирусного гепатита А наиболее заразны в конце инкубационного периода и в течение всего преджелтушного периода. Механизм передачи вирусного гепатита А — фекально-оральный, пути передачи — контактно-бытовой, пищевой, водный. Восприимчивость к вирусу гепатита А очень высокая. Наиболее высокая заболеваемость отмечается среди детей 3–7 лет.

Характерна осеннее-зимняя сезонность с подъемом заболеваемости в сентябре–ноябре. Местом распространения инфекции нередко оказываются детские учреждения. После перенесенного гепатита А формируется стойкий, пожизненный иммунитет.

Клиническая картина. У больных типичной формой вирусного гепатита А выделяют следующие периоды: инкубационный, преджелтушный, желтушный, послежелтушный и период выздоровления.

Гепатит А начинается остро, проявляется общими нарушениями, лихорадкой, чувством разбитости и нарушениями функций органов пищеварения (тошнота, рвота, отсутствие аппетита вплоть до отвращения к пище, дискомфорт в животе). Тупые боли в области живота могут усиливаться при фи-

зической нагрузке. Кожа и слизистые оболочки приобретают желтушную окраску, моча — темный цвет. Желтуха может сохраняться на протяжении 2—3 недель и быть резко или слабо выраженной. Обесцвеченный кал глинистого вида представляет собой результат закупорки желчевыводящих путей. Больные дети становятся раздражительными, склонными к депрессии, всем недовольны. В период выздоровления, который иногда затягивается на несколько недель, нормализуются аппетит и настроение больного, переносимость физической нагрузки. У детей нарушения выражены слабее, а выздоровление наступает быстрее, чем у взрослых.

О с л о ж н е н и я. *Специфические осложнения:* дискинезии желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря и желчевыводящих путей. *Неспецифические осложнения:* пневмония, отит, ангина и др., вызываются бактериальными, вирусными, паразитарными и другими агентами.

Д и а г н о с т и к а. При постановке диагноза учитывается множество факторов, в первую очередь это клинические признаки заболевания — контакт с заболевшим, наличие интоксикации, признаков желтухи, изменение цвета мочи и кала, повышение показателей билирубина в анализах крови и, конечно, обнаружение самого вируса в мазке крови.

При исследовании биохимического анализа крови увеличены показатели, непосредственно указывающие на наличие воспалительного процесса в клетках печени, или их повреждение — повышение показателей билирубина, АЛТ, АСТ (маркеры повреждения гепатоцитов). При лабораторном исследовании сыворотки крови обнаруживаются антитела к вирусу гепатита А, при исследовании мочи — желчные пигменты и уробилин, из-за которых моча приобретает характерную темную окраску. При исследовании кала заметно отсутствие стеркобилинотена, который отвечает за окрас кала, кроме того, в кале определяется наличие самого вируса.

Л е ч е н и е. Проводят базисную терапию, которая включает рациональный режим, лечебное питание, поливитамины, минеральные воды.

В остром периоде болезни режим постельный, в дальнейшем — полупостельный, а затем — сидящий 2–4 недели. Диета должна быть полноценной, соответствующей возрасту, пища — легко усвояемой, стол № 5. Из рациона исключают экстрактивные вещества, копчености, маринады, тугоплавкие жиры и пряности.

Медикаментозная терапия при среднетяжелых формах включает инфузионную дезинтоксикационную терапию, гепатопротекторы (карсил, силимарин, силибор, легалон). В период выздоровления показаны желчегонные препараты (холосас, холензим, 5% раствор магния сульфата и др.). Хороший эффект дают тюбажи с минеральной щелочной водой 2–3 раза в неделю. Рекомендуются использовать противовирусные препараты (амиксин, циклоферон). После выздоровления детей обследуют в стационаре через месяц после выписки. В дальнейшем диспансеризацию проводит участковый врач-педиатр или врач-инфекционист поликлиники через 3 и 6 месяцев.

Профилактика. Неспецифическая профилактика заключается в ранней диагностике вирусного гепатита А и изоляции больных, предупреждении заноса заболевания в детские лечебные и профилактические учреждения. За контактными детьми в течение 35 дней устанавливают систематическое (не реже одного раза в неделю) медицинское наблюдение (измерение температуры тела, контроль за цветом кала, мочи, кожи, определение размеров печени и селезенки). Лабораторное обследование контактных лиц проводят 2 раза в неделю с интервалом в 10–15 дней.

Вирусный гепатит В

Вирусный гепатит В (НВ-вирусная инфекция) — общее инфекционное заболевание, вызываемое ДНК-содержащим вирусом, с гемоконтактным механизмом передачи, протекающее в различных клинико-морфологических вариантах с возможным развитием хронических форм, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

Этиология и эпидемиология. Источником инфекции являются больные острым вирусным и хроническим гепатитом В, а также вирусоносители. Вирус гепатита В передается от человека к человеку следующими путями:

- трансплацентарным (внутриутробное заражение);
- интранатально (во время родов);
- постнатально (передача вируса от матери к ребенку во время ухода или кормления грудью);
- при использовании предметов личной гигиены (полотенца, мочалки, зубные щетки и др.), загрязненных биологическими жидкостями больного;
- половым (у подростков и взрослых);
- парентерально при переливании инфицированной крови или плазмы;
- при проведении лечебно-диагностических мероприятий, связанных с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек.

Переливание крови носителя вируса создает наибольший риск развития вирусного гепатита В. Больные дети, нуждающиеся в повторных переливаниях крови, подвержены столь же высокому риску этой инфекции, что и больные, находящиеся на почечном диализе. Инкубационный период составляет 50–180 (в среднем 120) дней.

Врожденный вирусный гепатит В. При внутриутробном инфицировании ребенок может родиться с признаками острого вирусного гепатита. Врожденный гепатит В протекает как малосимптомная инфекция с частым развитием хронического процесса. У новорожденных отсутствует преджелтушный период. Желтуха появляется в первые дни жизни, значительно выражена, нарастает и длительно сохраняется (от 2–3 недель до 2 месяцев). Сразу же отмечаются незначительное повышение температуры тела, увеличение печени и селезенки, темная окраска мочи и обесцвеченный кал. Может наблюдаться повышенная кровоточивость из мест инъекций. Интоксикация проявляется вялостью или беспокойством, снижением аппетита, срыгиваниями.

Приобретенный гепатит В. Инфицирование ребенка возможно интранатально, то есть во время прохождения через родовые пути. Заражение возникает в результате проникновения вируса через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Первые признаки заболевания появляются у детей на 2–3 месяце жизни. Заболевание зачастую протекает тяжело, нередко в виде злокачественной формы с летальным исходом. В некоторых случаях заражение ребенка происходит сразу после рождения. Передача вируса при этом может осуществляться через микротравмы кожи и слизистых оболочек, а также во время кормления грудью. Заражение при этом происходит, скорее всего, не через молоко, а при попадании крови из трещин сосков.

Д и а г н о с т и к а. Лабораторные методы исследования вирусного гепатита В:

- определение специфических маркеров: HBsAg, HBeAg, HBcAg, DNA HBV, анти-HBc IgM;

- повышение в крови уровня печеночно-клеточных ферментов (гиперферментемия);

- изменение соотношения непрямой и прямой фракций билирубина в сыворотке крови: при нормальном уровне общего билирубина увеличивается прямая фракция (конъюгированная);

- появление в моче уробилина (в конце периода);

- появление в моче билирубина (в конце периода).

Л е ч е н и е. Рациональный режим и лечебное питание назначают на 6 месяцев.

Медикаментозная терапия детей с легкими и среднетяжелыми формами ВГВ проводится по тем же принципам, что и больных ВГА. При тяжелых и злокачественных формах ВГВ к базисной терапии добавляют специфические препараты. Используют рекомбинантные интерфероны (интрон А, реаферон, реальдирон, роферон, виферон и др.); индукторы эндогенного интерферона: природные (ларифан и ридостин) и синтетические (дибазол, нуклеинат натрия, циклоферон, неовир) средства; химиопрепараты (азидотимидин).

Для проведения дезинтоксикационной терапии (вводят 5% раствор глюкозы, реополиглюкин, плазму, альбумин). По показаниям назначают глюкокортикоиды (преднизолон до 10–15 мг/кг массы тела в сутки, внутривенно равными дозами через 3–4 часа); ингибиторы протеолиза (трасилол, контрикал, гордокс в возрастной дозировке); мочегонные (лазикс — 2–3 мг/кг массы тела, маннитол — 0,5–1 г/кг массы тела). В комплексной терапии используют плазмаферез, гемосорбцию, гипербарическую оксигенацию.

Диспансерное наблюдение включает: осмотр кожи и видимых слизистых оболочек; определение размеров печени и селезенки; оценку цвета мочи и кала; определение лабораторных показателей.

В течение 6-ти месяцев после выздоровления детям противопоказаны занятия физкультурой, не рекомендуется участие в спортивных соревнованиях в течение 2 лет.

Противоэпидемические мероприятия направлены на выявление источника инфекции, прерывание путей передачи и воздействие на восприимчивый микроорганизм. Всех доноров перед сдачей крови обследуют с обязательным определением антигена к гепатиту В. Донорами не могут быть лица, имеющие в прошлом перенесенные вирусные гепатиты, больные хроническими заболеваниями печени и желчевыводящих путей, а также контактные с больным гепатитом В.

Беременных обследуют на наличие антигена к вирусу гепатита В два раза: при постановке на учет в женской консультации (в 8 недель беременности) и при уходе в декретный отпуск (32 недели).

Родоразрешение женщин с антигеном вируса гепатита В проводят в специализированных отделениях роддомов, фельдшерско-акушерских пунктов с соблюдением противоэпидемического режима.

Профилактика. Вакцинация против гепатита В согласно календарю профилактических прививок проводится в 1-е сутки после рождения, в 2, 3, 4 месяца вакциной ВГВ.

Вирусный гепатит С

Вирусный гепатит С — острое вирусное заболевание с парентеральным путем передачи и преимущественным развитием хронических форм гепатита с исходом в цирроз и первичную карциному печени.

Этиология и эпидемиология. Источником инфекции является человек, больной острой и хронической вирусной инфекцией. Вирус гепатита С передается, главным образом, при проведении медицинских манипуляций инструментами, приборами и аппаратами, загрязненными инфицированной кровью и ее препаратами. Вирус гепатита С попадает в организм чаще с зараженной кровью, реже с другими биологическими жидкостями (слюной, мочой, спермой и др.). Передача вируса от матери к плоду возможна при высокой концентрации вируса у матери или при сопутствующем инфицировании ее вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).

Клиническая картина. В зависимости от характера клинических проявлений острые гепатиты С у детей могут иметь *типичные* (сопровождающиеся симптомами желтухи) и *атипичные* (безжелтушные) варианты течения. У детей преобладают случаи атипичного течения гепатита С. Типичные острые гепатиты С у детей обычно протекают в легкой и средне-тяжелой формах; крайне редко возможны тяжелые и злокачественные (фульминантные) формы заболевания. Скрытый (инкубационный) период при гепатите С у детей в среднем составляет 7–8 недель. Острый гепатит С начинается постепенно с развития у ребенка астеновегетативного синдрома и диспепсических нарушений. Отмечаются абдоминальный болевой синдром, иногда боли в крупных суставах, возможно повышение температуры тела до субфебрильных значений, обесцвечивание кала и потемнение мочи. Интоксикация сопровождается тошнотой, рвотой, головной болью. Признаки желтухи у детей с гепатитом С (желтый оттенок склер и кожи) появляются не всегда (в 15–40 % случаев); желтушный период продолжается от 1 до 3 недель и протекает легче, чем при других

парентеральных гепатитах. Острое течение гепатита С у детей отмечается в 10–20 % случаев, его частым исходом является формирование хронической формы заболевания.

Д и а г н о с т и к а. Учитывают данные клинического осмотра и эпидемиологического анамнеза, результаты биохимического, серологического ИФА и ПЦР исследований, функциональной биопсии печени. Отмечается повышение активности печеночных ферментов АЛТ и АСТ, в некоторых случаях — повышение уровня общего билирубина (прямой фракции), снижение протромбинового индекса, диспротеинемия.

Л е ч е н и е. Общие принципы терапии больных вирусным гепатитом С такие же, как и при других вирусных гепатитах (диета, симптоматические средства, противовирусные препараты). Лечение гепатита С у детей направлено на предотвращение хронизации острой формы инфекции и влияние на развившийся хронический процесс.

П р о ф и л а к т и к а. Неспецифические меры профилактики включают предотвращение перинатального инфицирования новорожденных, использование одноразовых и стерильных многоразовых медицинских инструментов, тщательное обследование доноров крови и тестирование препаратов крови, соблюдение правил личной гигиены.

Контрольные вопросы

1. Сколько основных вирусных гепатитов установлено в настоящее время?
2. Каковы пути передачи вирусного гепатита А?
3. Какие периоды различают в клинической картине вирусного гепатита А?
4. Какие методы диагностики используют при выявлении вирусного гепатита А?
5. Каков инкубационный период при вирусном гепатите В?
6. Какую диету нужно соблюдать при заболевании гепатитом?
7. Какое лечение применяется при заболевании гепатитом В?
8. Каковы клинические симптомы у вирусного гепатита С?

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Дизентерия

Дизентерия (*dysenteria*; от *греч.* *dys-enteron* — кишка, кишечник) — инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта с преимущественной локализацией патологического процесса в дистальном отделе толстой кишки и явлениями общей интоксикации.

Этиология и эпидемиология. Дизентерию у детей вызывает большая группа антропофильных энтеробактерий рода *Shigella*, включающая 4 вида возбудителей (*S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. sonnei*, *S. boydii*) и около 50 серотипов. Возбудители дизентерии у детей достаточно устойчивы во внешней среде: долго сохраняются в воде и почве (до 3 месяцев), продуктах питания (15–30 дней), хорошо переносят низкие температуры и высушивание, но чувствительны к нагреванию (погибают через 30 минут — при 60°C, мгновенно — при 100°C), прямому солнечному свету и дезинфицирующим препаратам.

Источником заражения служит больной человек, часто с легким и стертым течением дизентерии, реже — реконвалесцент. Дети с дизентерией заразны для окружающих с первого дня болезни, так как выделяют с фекалиями большое количество шигелл.

Механизм заражения дизентерией — фекально-оральный, передача инфекции у детей осуществляется пищевым, водным (через водопровод, при купании в водоемах и бассейнах) и контактно-бытовым (через грязные руки, посуду, белье, игрушки) путями. Риск инфицирования дизентерией у детей возрастает при употреблении продуктов, не подвергнутых предварительной термической обработке, с истекшим сроком годности, невымытых фруктов и овощей.

Клиническая картина. Клинические особенности дизентерии зависят от вида возбудителя (Зонне, Флекснера и т. д.), характера течения (острый или хронический), выраженности проявлений (легкая, среднетяжелая или тяжелая формы), об-

ширности поражения ЖКТ (гастроэнтерит, колит, гастроэнтероколит), преморбидного фона и иммунитета ребенка.

Инкубационный период у детей продолжается от нескольких часов до недели (обычно 2–3 суток) и переходит в характерное острое начало заболевания. Уже в первые сутки инфекция проявляется выраженным недомоганием, лихорадкой (от 37,5 до 40°C), тошнотой, рвотой (однократной или повторной); в тяжелых случаях — угнетением сознания, судорогами, цианозом, тахикардией и гипотонией.

Кишечная дисфункция характеризуется учащенным (от 5–8 до 10–25 раз в сутки) жидким стулом с примесью мутной слизи, зелени и прожилок крови; по характеру сначала обильным и каловым, на 2–3 сутки заболевания — очень скудным («ректальный плевок») отделяемым. Отмечается урчание по ходу толстой кишки, болезненные, часто ложные, позывы на дефекацию (тенезмы). Выраженное и частое натуживание (особенно у детей младшего возраста) может привести к податливости или зиянию ануса, реже — выпадению слизистой оболочки прямой кишки.

Дизентерия Зонне у детей чаще имеет субклиническое, стертое течение с гастроэнтеритическим поражением ЖКТ, без деструктивных изменений слизистой, для *дизентерии Флекснера* характерно более интенсивное поражение кишечника и более тяжелое течение.

При неосложненном течении заболевания клиническое выздоровление наступает обычно через 2–3 недели, но полное морфофункциональное восстановление ЖКТ длится до 2–3 месяцев и более; имеется риск обострения при нарушении диеты.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз ставят на основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины, лабораторных данных. Возбудителя кишечной инфекции идентифицируют путем бактериологического исследования кала и рвотных масс с обязательным определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам. В сомнительных слу-

чаях для выявления шигелл и специфических антигенов в фекалиях и крови используют ПЦР и серологические методы (РНГА, РКА, ИФА). Результаты копрограммы и ректороманоскопии при диагностике дизентерии имеют вспомогательное значение.

Лечение определяется формой и тяжестью заболевания, возрастом и общим состоянием пациента и в зависимости от этого может проводиться в стационаре или амбулаторно.

Комплексное лечение включает режим, лечебное питание, антимикробную и дезинтоксикационную терапию, иммунокоррекцию, восстановление функции пищеварительной системы.

В острый период дизентерии дети должны соблюдать постельный режим. Диета назначается согласно возрасту ребенка: в первые 1–3 дня питание должно быть дробным с уменьшением суточного объема пищи и увеличением кратности приема. Детям до года, находящимся на искусственном вскармливании, вводят кисломолочные продукты (кефир, биолакт). Детям старше года показана механически и химически щадящая пища (рисовая и манная каши, овощной отвар, овощное пюре, мясной фарш, кисели, слизистые супы, творог).

При токсикозе и обезвоживании легкой степени ребенку дают пить солевые растворы (регидрон); в тяжелых случаях показана инфузионная терапия. Болевой синдром купируют спазмолитическими средствами (но-шпа, папаверин).

При тяжелых и среднетяжелых формах дизентерии применяют антибиотики (ампициллин, гентамицин, полимиксин М, невигамон), нитрофураны (фуразолидон) с учетом чувствительности циркулирующих в данной местности штаммов. Целесообразно назначение поливалентного дизентерийного бактериофага. Для восстановления функции и биоценоза кишечника показаны ферменты (пенкреатин, мезим, фестал), пробиотики (колибактерин, лактобактерин, бифидумбактерин) и пребиотики (лактофильтрум). В реабилитационном периоде детям, перенесшим дизентерию, рекомендованы препараты, повышающие иммунитет, витамины А, С, В, фитосборы, физио- и санаторно-курортное лечение.

П р о ф и л а к т и к а. Предупредить дизентерию можно при обязательном соблюдении правил личной гигиены; строгом контроле источников водоснабжения, норм хранения, приготовления и реализации пищевых продуктов; выявлении больных в дошкольных и школьных учреждениях, среди работников молочных кухонь, предприятий общественного питания; проведении карантинных и санитарных мероприятий.

Сальмонеллез

Сальмонеллез (salmonellosis) — инфекционное заболевание, вызываемое бактериями рода сальмонелл, с фекально-оральным механизмом передачи, протекающее с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология и эпидемиология. Возбудителями является большая группа сальмонелл (семейство Enterobacteriaceae, род *Salmonella*), насчитывающая около 2 000 сероваров. У больных наиболее часто встречаются следующие серовары: *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. enteritidis*, *S. london*, *S. anatum*, *S. newport*, *S. derby*, *S. reading*. Большое значение приобрел так называемый «госпитальный» штамм *S. typhimurium*, который часто обуславливает возникновение внутрибольничных вспышек преимущественно в детских стационарах.

Сальмонеллы представляют собой грамотрицательные подвижные палочки, имеющие жгутики, которые содержат эндотоксин. Они длительно сохраняются в окружающей среде: в воде — до 120 дней, в мясе и колбасных изделиях — от 2 до 4 месяцев, в сырах — до года, в яичном порошке — от 3 до 9 месяцев, в почве — до 18 месяцев. В некоторых продуктах (яйца, молоко, мясные продукты) они способны не только сохраняться, но и размножаться, не меняя внешнего вида и вкуса продуктов.

Источником возбудителей инфекции являются различные животные — крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, куры, утки, гуси, голуби, а также больные и бактерионосители сальмонелл (чаще больные дети, роженицы, персонал лечебных

учреждений). Путь передачи возбудителей при так называемом «госпитальном» сальмонеллезе — пищевой и контактно-бытовой, факторы передачи — пищевые продукты, грязные руки, мягкий инвентарь, пеленки.

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 6 часов до 3 суток (чаще 12–24 часов). Различают гастроинтестинальную (локализованную), генерализованную формы сальмонеллеза и бактерионосительство.

Гастроинтестинальная форма встречается наиболее часто (до 90 % всех случаев). Болезнь начинается остро, повышается температура тела, появляются общая слабость, головная боль, озноб, тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, понос.

При *гастритическом варианте* болезни боли локализируются в эпигастральной области, наблюдается рвота, диарея отсутствует. Этот вариант встречается редко.

При наиболее частом, *гастроэнтеритическом варианте* болезни отмечаются рвота, частый водянистый стул, боли локализируются в эпигастрии и мезогастрии.

При *гастроэнтероколитическом варианте* на 2–3 день болезни появляются болезненность сигмовидной кишки, тенезмы, в кале — примесь слизи и крови.

При *легком течении* болезни температура тела субфебрильная, испражнения жидкие, водянистые, стул до 5 раз в сутки, длительность поноса — 1–3 дня, потеря жидкости — не более 3 % массы тела.

При *среднетяжелом течении* болезни температура повышается до 38–39 °С, длительность лихорадки — до 4 суток, отмечаются повторная рвота, стул до 10 раз в сутки, длительность поноса до 7 дней. Потеря жидкости достигает 6 % массы тела.

При *тяжелом течении* болезни лихорадка выше 39 °С, длительность ее — 5 суток и более. Рвота многократная, в течение нескольких дней; стул более 10 раз в сутки, испражнения обильные, водянистые, зловонные, могут быть с примесью слизи.

Генерализованная форма при *тифоподобном варианте* болезни начинается остро, иногда с появления рвоты, поноса,

лихорадки, общей интоксикации, но через 1–2 дня кишечные расстройства проходят, температура тела остается высокой, нарастают симптомы общей интоксикации. У большинства больных по началу и течению заболевание сходно с брюшным тифом. Лихорадка может быть постоянного типа, но чаще она волнообразная или ремитирующая; длительность лихорадки — 1–3 недели. Больные заторможены, апатичны, лицо бледное. С 6–7 дня появляется розеолезная сыпь с преимущественной локализацией на коже живота. Наблюдаются относительная брадикардия, понижение АД, приглушение тонов сердца.

Септический вариант болезни наиболее тяжелый. Заболевание начинается остро, в первые дни имеет тифоподобное течение. В дальнейшем состояние больных ухудшается. Температура тела характеризуется большими суточными размахами, отмечаются повторный озноб и обильное потоотделение. Болезнь плохо поддается антибиотикотерапии. Вторичные септические очаги могут образоваться в различных органах и выступать в симптоматике на первый план. Гнойные очаги часто развиваются в опорно-двигательном аппарате: остеомиелиты, артриты. Сальмонеллезный сепсис характеризуется длительным течением.

При *бактерионосительстве* клинические симптомы отсутствуют, оно выявляется при бактериологических и серологических исследованиях. Бактерионосителей сальмонелл разделяют на три категории: 1) острое бактерионосительство; 2) хроническое носительство; 3) транзитное носительство.

Острое носительство наблюдается у реконвалесцентов после манифестных форм сальмонеллеза; оно характеризуется выделением сальмонелл длительностью от 15 дней до 3 месяцев.

О *хроническом носительстве* говорят, если сальмонеллы выделяются более 3 месяцев. Для подтверждения диагноза хронического носительства необходимо наблюдение в течение не менее 6 месяцев с повторными бактериологическими исследованиями кала, мочи, дуоденального содержимого. Из серологических реакций используют РНГА.

О *транзиторном бактериовыделении* можно говорить в тех случаях, когда отсутствуют клинические проявления сальмонеллеза в момент обследования и в предыдущие 3 месяца, когда положительные результаты бактериологического исследования отмечались 1–2 раза с интервалом в один день при последующих отрицательных исследованиях. Кроме того, должны быть отрицательными серологические исследования (РНГА) с сальмонеллезным диагностикумом в динамике.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз основывается на клинической картине, данных эпидемиологического анамнеза (указание на потребление пищи, которая могла быть фактором передачи сальмонелл), а подтверждается выделением сальмонелл из употреблявшихся больным продуктов, а также из рвотных масс, фекалий; при генерализованной форме — из крови и гноя вторичных очагов. Менее информативны серологические исследования (реакция агглютинации, РНГА при диагностическом титре 1:160 и выше).

Л е ч е н и е. Больных сальмонеллезом госпитализируют по клиническим (тяжелое и среднетяжелое течение) и эпидемиологическим показаниям. Остальные лечатся в домашних условиях.

При гастроинтестинальных формах этиотропная терапия не показана (она лишь удлиняет сроки реконвалесценции и очищения организма от возбудителя). Необходимо как можно раньше промыть желудок. При потерях жидкости до 3 % массы тела используется пероральная регидратация с помощью глюкозо-солевых растворов (регидрон, оралит).

Антибактериальные препараты назначают в острый период сальмонеллезной инфекции при тяжелых (в том числе тифоподобных и септических) формах, среднетяжелых — детям в возрасте до 2 лет, легких — только детям с отягощенным преморбидным фоном, часто и длительно болеющим. С этой целью чаще используют аминогликозидные антибиотики II и III поколений (гентамицин, амикацин, нетилмицин), цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон), рифампицин, полимиксин М. Курс лечения — 5–7 дней.

При тифоподобных и септических формах показано сочетанное введение антибактериальных препаратов (парентерально и внутрь) в течение 7–10 дней.

Детям старшего возраста при легких формах болезни и бактерионосителям в качестве этиотропных средств назначают специфические бактериофаги (поливалентный сальмонеллезный бактериофаг и интестифаг), специфические лактоглобулины (энтеральный лактоглобулин) и комплексные иммунные препараты (КИП). С целью коррекции биоценоза применяют пробиотики. В лечение включают витамины группы В, С, А, Е. При затяжном и хроническом течении применяют стимулирующую терапию (нуклеинат натрия, лизоцим, метилурацил, кипацид).

Профилактика включает выявление больных сельскохозяйственных животных, соблюдение гигиенических требований при переработке продуктов на мясокомбинатах, молокозаводах. Необходимо тщательно соблюдать правила обработки и приготовления птицы как в общественном питании, так и в домашних условиях, хорошо проваривать (прожаривать) мясо, тушки птицы, не употреблять сырых яиц, предпочтительно варить их в кипящей воде 7–10 минут, предварительно тщательно промыть.

Контрольные вопросы

1. Какие виды возбудителя существуют у дизентерии?
2. Какими свойствами обладают возбудители дизентерии?
3. Каковы клинические признаки дизентерии?
4. Какие методы диагностики используют при выявлении дизентерии?
5. Какой штамм сальмонелл представляет наибольшую опасность для лечебных учреждений?
6. Какие различают формы сальмонеллеза?
7. Каковы принципы лечения сальмонеллеза?

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ВИЧ-инфекция — болезнь, вызываемая вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), поражающим клетки иммунной, нервной и других систем и органов человека, с длительным хроническим персистирующим течением, завершающаяся развитием СПИДа (синдрома приобретенного иммунодефицита) и сопровождающих его оппортунистических инфекций.

Впервые официальные сообщения о новой инфекции появились в США в 1981 г., однако ретроспективный анализ показал, что случаи заболевания отмечались и ранее. Начало эпидемии ВИЧ-инфекции приходится на 70-е годы прошлого века. В 1982 г. заболевание получило название «СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита». В настоящее время термин СПИД применяется для обозначения конечной, или терминальной, стадии заболевания.

Этиология и эпидемиология. Вирус иммунодефицита человека относится к семейству РНК-содержащих ретровирусов, подсемейству лентивирусов (медленных вирусов). Зрелые вирионы имеют сферическую форму диаметром 60–120 нм. Вирус относительно устойчив во внешней среде: в высушенном состоянии сохраняется одну неделю, во влажной среде — 3,5 недели. Возбудитель разрушается при кипячении, действии ряда дезинфицирующих растворов современных поколений. ВИЧ относительно стоек к действию ионизирующей радиации, ультрафиолетовому облучению и замораживанию при -70°C .

Источником инфекции являются больные различными клиническими формами заболевания и вирусоносители. Механизм передачи — гемоконтактный, пути передачи — половой, парентеральный, вертикальный. При вертикальной передаче ВИЧ-инфекции (от матери плоду) заражение происходит трансплацентарно, интранатально (через околоплодные воды, содержащие вирус), а также постнатально (через грудное молоко). Факторами передачи являются кровь, семенная жидкость, вагинальный секрет, грудное молоко.

Клиническая картина. Выделяют несколько периодов (стадий) ВИЧ-инфекции.

Стадия инкубации (инкубационный период) — от момента заражения до первых проявлений ВИЧ-инфекции — чаще продолжается от 1 до 6 месяцев (в среднем 2–3 месяца). Больной практически не заразен, так как вирус находится в клетках (Т4-лимфоцитах, макрофагах), но инфицирование возможно при трансплантации органов, переливании больших объемов крови. Это серонегативный период (ИФА «–»), однако ДНК вируса выявляется в полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Стадия первичных проявлений — период острой ВИЧ-инфекции (острая лихорадочная фаза) — клинически проявляется у 30–50 % инфицированных, продолжается 7–28 дней. Ее появление — плохой прогностический признак. Наиболее часто острая ВИЧ-инфекция протекает в виде мононуклеозоподобного синдрома (лихорадка, лимфаденопатия, артралгии, миалгии, фарингит, экзантема и гепатоспленомегалия). В крови обнаруживают атипичные мононуклеары. Чаще это — серонегативный период (ИФА «–»), сероконверсия наступает позднее, через 1–1,5 месяца. Диагноз ставят ретроспективно.

Длительность **бессимптомного периода (бессимптомная фаза)**, зависящая от штамма вируса, иммунного статуса хозяина и сопутствующих заболеваний, чаще составляет 7–10 лет. Это — серопозитивный (ИФА «+») период.

Выделяют:

- первично латентный период, при отсутствии периода острой ВИЧ-инфекции;
- вторично латентный период, развивающийся после периода острой ВИЧ-инфекции.

Несмотря на отсутствие клинических симптомов поражения ЦНС, в головном мозге отмечается высокая концентрация ВИЧ, у 45 % больных в сыворотке крови выявляют продукты распада основного белка миелина, характеризующие демиелинизирующий процесс.

Стадия вторичных заболеваний — период преСПИДа (СПИД-связанный комплекс) длится 2–3 года. Это — серопо-

зитивный (ИФА «+») период. Характерно присоединение к клиническим проявлениям персистирующей генерализованной лимфаденопатии, выраженной общей слабости, снижения работоспособности, летаргии, потери свыше 10 % массы тела, диареи более одного месяца, лихорадки или ночных потов, спленомегалии.

Терминальная стадия (стадия СПИДа) приводит к летальному исходу. Длительность ее зависит от штамма вируса, сопутствующих инфекций, иммунного статуса больного, проводимой терапии. Это часто серонегативный (ИФА «-») период, так как из-за нарастающего иммунодефицита количество антител в крови снижается, а концентрация ВИЧ увеличивается.

У детей при СПИДе характерны паротиты, практически не наблюдаемые у взрослых. Они могут протекать как остро — с болью в околоушной области, лихорадкой, быстрым увеличением слюнной железы, так и хронически — с медленно прогрессирующим безболезненным увеличением околоушной слюнной железы, сухостью слизистых оболочек полости рта, снижением саливации, развитием кариеса. Частая патология у детей, больных СПИДом — кардиопатии и множественные артериопатии. Возможны сердечная недостаточность с гипертрофией и дилатацией левого желудочка (или обоих желудочков) сердца, перикардиты, тромбозы коронарных сосудов. Средний возраст установления диагноза перинатального СПИДа составляет 9 месяцев, период выживания короткий. Основными причинами смерти у детей первого года жизни являются тяжелые бактериальные инфекции и пневмоцистная пневмония.

Д и а г н о с т и к а. Опорно-диагностическими признаками ВИЧ-инфекции («критерии Банга») являются:

- характерный эпиданамнез;
- генерализованная лимфаденопатия;
- прогрессирующая потеря массы тела (10 % от исходной);
- необъяснимая диарея более месяца;
- длительная лихорадка более месяца (постоянная или интермиттирующая);

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики ВИЧ-инфекции является обнаружение антител к вирусу с помощью иммуноферментного анализа.

Антитела к ВИЧ появляются у 90–95 % инфицированных в течение 3 месяцев после заражения. Метод иммуноферментного анализа (ИФА) является скрининговым. В случае положительного результата анализ в лаборатории проводят дважды (с той же сывороткой). При получении хотя бы еще одного положительного ответа сыворотка направляется для постановки подтверждающего теста.

В последние годы решающее значение для прогноза и тяжести ВИЧ-инфекции имеет определение «вирусной нагрузки», то есть выявление количества копий РНК ВИЧ в плазме методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Этим методом выявляют и другие вирусологические маркеры: ВИЧ-антигенемия (p24), ВИЧ-виремия, ВИЧ РНК и ВИЧ ДНК (качественно и количественно). Определяют общее количество лимфоцитов, CD4-лимфоцитов (Т-хелперов), соотношение CD4/CD8, субпопуляций Т-хелперов (ТН-1 и ТН-2).

Лечение. Общими принципами терапии больных ВИЧ-инфекцией являются предупреждение прогрессирования болезни, ранняя диагностика и лечение оппортунистических инфекций.

В комплексную терапию включают полноценную диету, поливитамины, психоэмоциональную поддержку больных.

Принципы медикаментозной терапии:

- 1) этиотропная противовирусная терапия;
- 2) патогенетическая терапия: восстановление иммунного статуса путем заместительной терапии; лечение СПИД-индикаторных и оппортунистических инфекций;
- 3) симптоматическая терапия.

Целью назначения противовирусных средств является воздействие на механизмы репликации вируса. В последние годы разработана комбинированная противовирусная терапия ВИЧ-инфекции — «тритерапия». Она включает назначение ингибиторов обратной транскриптазы (двух препаратов) и ингиби-

тора протеазы (одного препарата), воздействующих на ключевые ферменты, обеспечивающие репликацию ВИЧ. Ингибиторы обратной транскриптазы нарушают синтез провирусной ДНК и предотвращают инфицирование новых клеток, но не действуют на вирус в уже пораженных клетках. Применяют нуклеозидные аналоги: азидотимидин (ретровир), зальцитабин (хивид), диданозин (видекс), ламивудин (эпивир), ставудин (зерит) и отечественный препарат фосфазид (тимазид).

В качестве заместительной терапии детям вводят человеческий иммуноглобулин по 400 мг/кг один раз в месяц. Назначают иммуномодуляторы: интерфероны, интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6), амплиген, колониестимулирующий фактор, эритропоэтин, тимопоэтин, полипептиды.

Профилактика ВИЧ-инфекции должна проводиться комплексно в отношении источников вируса, механизмов, путей и факторов передачи, а также восприимчивого населения, включая лиц из уязвимых групп населения. В отношении выявленного источника ВИЧ-инфекции применяются мероприятия, снижающие вероятность передачи вируса:

- своевременное выявление и установление диагноза ВИЧ-инфекции;
- специфическая терапия антиретровирусными препаратами по назначению врача (в том числе профилактическая химиотерапия у беременных), снижающая вирусную нагрузку у ВИЧ-инфицированного и уменьшающая риск передачи инфекции;
- направление на обследование и лечение ИППП инфицированного ВИЧ, что уменьшает риск передачи половым путем.

Контрольные вопросы

1. Какие вирусы являются возбудителями ВИЧ-заболевания?
2. Как происходит заражение ВИЧ-инфекцией?
3. Каковы клиническая картина заболевания и особенности его проявления у детей раннего возраста?
4. Какие методы применяют при диагностике ВИЧ-инфекции?
5. Какие лекарственные средства составляют основу лечения?

ГЛАВА IV. ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ СОСТОЯНИЯХ

ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ

Первая помощь — это совокупность простых, целесообразных мер по охране здоровья и жизни пострадавшего от травмы или внезапно заболевшего человека. Правильно оказанная первая помощь сокращает время специального лечения, способствует быстрейшему заживлению ран и часто является решающим моментом при спасении жизни пострадавшего. Первая помощь должна оказываться быстро и умело сразу же на месте происшествия еще до прихода врача или до транспортировки пострадавшего в больницу.

Сущность первой помощи заключается в прекращении дальнейшего воздействия травмирующих факторов, проведении простейших мероприятий и в обеспечении скорейшей транспортировки пострадавшего в лечебное учреждение. Ее задача заключается в предупреждении опасных последствий травм, кровотечений, инфекций и шока.

Фельдшер выездной бригады скорой медицинской помощи обязан:

— обеспечивать немедленный выезд бригады после получения вызова и прибытие ее на место происшествия в пределах установленного временного норматива на данной территории;

— оказывать скорую медицинскую помощь больным и пострадавшим на месте происшествия и во время транспортировки в стационары;

— вводить больным и пострадавшим лекарственные препараты по медицинским показаниям, осуществлять остановку кровотечения, проводить реанимационные мероприятия в соответствии с утвержденными отраслевыми нормами, правилами и стандартами для фельдшерского персонала по оказанию скорой медицинской помощи;

- уметь пользоваться имеющейся медицинской аппаратурой, владеть техникой наложения транспортных шин, повязок и методами проведения базовой сердечно-легочной реанимации;
- владеть техникой снятия электрокардиограмм;
- знать дислокацию лечебно-профилактических учреждений и районы обслуживания станции;

При оказании первой помощи необходимо:

- 1) вынести пострадавшего с места происшествия;
- 2) обработать поврежденные участки тела и остановить кровотечение;
- 3) иммобилизовать переломы и предотвратить травматический шок;
- 4) доставить или же обеспечить транспортировку пострадавшего в лечебное учреждение.

При оказании первой помощи следует руководствоваться следующими принципами: правильность и целесообразность, быстрота, обдуманность, решительность, спокойствие. Необходимо придерживаться определенной последовательности, требующей быстрой и правильной оценки состояния пострадавшего. Прежде всего, необходимо установить:

- обстоятельства, при которых произошла травма;
- время возникновения травмы;
- место возникновения травмы.

ОЖОГИ У ДЕТЕЙ

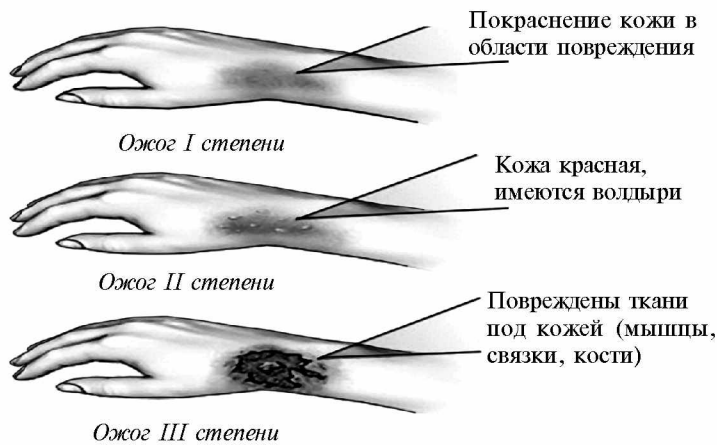
Ожог — повреждение тканей, возникшее от местного термического (теплового), химического, электрического или радиационного воздействия.

Наиболее частыми бывают термические ожоги, полученные в результате воздействия высоких температур (пламя, горячий пар, кипящие жидкости, раскаленный металл).

Различают четыре степени ожогов:

первая степень — наличие на поврежденном участке покраснения, припухлости, ощущение жжения. Поражаются только поверхностные слои кожи;

вторая степень — появление на коже пузырей, наполненных желтоватой жидкостью (волдыри), сильная боль;
третья степень — омертвение кожи (образование струпа);
четвертая степень — обугливание тканей до костей.



Тяжесть ожога определяется в зависимости от глубины поражения и площади одновременно. Помимо нарушения целостности кожных покровов, большие ожоги сопровождаются общими явлениями, такими как шок, токсемия, поражение нервной и сосудистой системы, потеря плазмы крови. Независимо от степени ожога площадью в 25 % поверхности тела очень опасны, ожоги половины поверхности тела часто смертельны. При глубоких ожогах боль может отсутствовать из-за поврежденных нервных окончаний.

Первая помощь при термических ожогах у детей:

- 1) нужно избавиться от источника ожога. При возгорании одежды ее нужно потушить, накинув кусок плотной ткани. Если это ожог кипятком, немедленно снять одежду;
- 2) нельзя удалять куски одежды, прилипшие к коже, иначе место ожога повреждается еще больше;
- 2) необходимо снять украшения и другие предметы, которые могут воспрепятствовать нормальной циркуляции крови;

3) нужно охладить место ожога, приложив полотенце, смоченное холодной водой, или пакет со льдом;

4) ни в коем случае нельзя смазывать чем-либо пораженный участок кожи и вскрывать пузыри в случае их образования;

5) необходимо принять обезболивающее средство в соответствии с возрастной дозировкой — ибупрофен, анальгин и т. п.

Первая помощь при химических ожогах у детей:

1) необходимо снять одежду и все вещи, на которые возможно попали химические вещества.

2) место ожога необходимо промыть под холодной проточной водой в течение 20 минут. Это поможет удалить остатки химического вещества, вызвавшего ожог. Не стоит пытаться удалить химические вещества салфетками, тряпочками и тампонами — так их можно втереть еще глубже;

3) нужно охладить место ожога холодной водой или пакетом со льдом;

4) наложить многослойную повязку из бинта;

5) необходимо принять обезболивающее средство в соответствии с возрастной дозировкой — ибупрофен, анальгин и т. п.

6) вызвать врача либо скорую помощь.

Первая помощь при электрических ожогах у детей:

1) необходимо отключить источник тока или оттолкнуть ребенка палкой, деревянным стулом или любым другим предметом, который не проводит ток;

2) если ребенок потерял сознание, проверить пульс, при необходимости сделать искусственное дыхание;

3) вызвать скорую помощь;

4) места ожога накрыть чистой тканью.

Первая помощь при солнечных ожогах у детей:

1) нужно отвести обгоревшего на солнце ребенка в тень или прохладное помещение;

2) накрыть пострадавшие участки холодным полотенцем;

- 3) нанести на пораженные участки специальный крем или воспользоваться одним из средств народной медицины;
- 4) при повышении температуры тела дать ребенку жаропонижающее, лучше всего — ибупрофен, так как он не только снижает температуру, но и снимает болевые ощущения;
- 5) при необходимости — вызвать врача или скорую помощь.

СОЛНЕЧНЫЙ (ТЕПЛОВОЙ) УДАР

Солнечный удар — поражение центральной нервной системы, возникающее вследствие сильного перегрева головы прямыми солнечными лучами, но в некоторых случаях тепловой удар возможен и при нахождении ребенка в тени. В результате происходят значительные изменения в обмене веществ, что приводит к дефициту кислорода в тканях, от которого страдает в первую очередь ЦНС, может развиваться отек мозга, а также нарушаются функции жизненно важных органов и систем.

Симптомы. Солнечный удар проявляется обычно через 6–8 часов после пребывания на солнце. Возникают вялость, недомогание, покраснение лица, тошнота, рвота, головная боль, учащенное сердцебиение, одышка, потемнение в глазах, повышение температуры тела. Далее могут присоединиться галлюцинации, бред, нарушение ритма сердца (учащенная или замедленная частота сердечных сокращений). Если причины перегрева не устранены, наступает потеря сознания, сопровождающаяся бледностью и синюшностью кожных покровов. Кожа становится холодной на ощупь, покрывается липким потом. Возникает угроза для жизни ребенка.

У грудных детей, по сравнению с детьми старшего возраста, и менее длительное пребывание на солнце может вызвать солнечный удар. При этом внезапно появляются прогрессирующая сонливость или вялость, ребенок капризничает, плачет, отказывается от еды, температура повышается до 39–40 °С, присоединяются тошнота, рвота, иногда понос. Через несколько часов могут начаться судороги, возникает потеря сознания, вплоть до комы.

Первая помощь при тепловом ударе:

— необходимо проверить, нет ли у ребенка признаков шока (головокружение, потеря сознания, бледная, холодная и влажная кожа, поверхностное и учащенное дыхание слабый и частый пульс);

— обязательно удалить ребенка с прямого солнечного света и отвести в тень или прохладное помещение, уложить на спину, немного приподняв ноги. расстегнуть или снять с него одежду;

— вызвать неотложную помощь и приступить к снижению температуры: положить холодный компресс на голову или пузырь с холодной водой, облить или обтереть тело прохладной водой, включить вентилятор либо обмахивать ребенка полотенцем;

— если у ребенка нет рвоты, нужно давать ему питье (подсоленную воду или соки) каждые 10–15 минут;

— при снижении температуры тела до 39 °С нужно обтереть ребенка и накрыть сухой простыней;

— на лоб, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные области (где проходят крупные сосуды) наложить прохладные примочки;

— продолжать охлаждающие процедуры, если температура не спадает или вновь поднимается.

УТОПЛЕНИЕ

Утопление — одна из форм механической асфиксии, наступающая чаще всего от попадания воды в верхние дыхательные пути и бронхоальвеолярное пространство. На сроки и характер умирания под водой влияют как внешние факторы (температура, солевой состав воды и др.), так и состояние организма (переутомление, резкое нарушение мозгового кровообращения, травма и др.).

Механизмы возникновения и развития заболевания. Различают истинный и асфиктический (синкопальный) типы утопления.

Истинный тип характеризуется быстрым заполнением жидкостью дыхательных путей вплоть до альвеол. Через разорванные капилляры межальвеолярных перегородок жидкость поступает в кровь, вызывая ее разведение, нарушение водно-солевого баланса, гемолиз эритроцитов и др.

При **асфиктическом типе** в самом начале поступления жидкости в дыхательные пути в результате раздражения рецепторов гортани возникает ларингоспазм, препятствующий дальнейшему поступлению жидкости в легкие. Следствием его является развитие острой гипоксии. На заключительной стадии утопления ларингоспазм исчезает, и жидкость поступает в легкие. Иногда при попадании человека в воду смерть наступает от рефлекторной остановки дыхания и деятельности сердца, что также рассматривают как самостоятельный синкопальный тип утопления. Деление утопления на типы условно, так как нередко встречаются различные их сочетания, многообразные смешанные типы.

Клиническая картина. Выделяют три периода утопления:

1-й период — снижение венозного, артериального давления, задержка дыхания, потеря сознания, слабый пульс, рефлексы глаз сохраняются. Если вовремя оказана помощь, то происходит оживление утопленного и его поправка без каких-либо последствий;

2-й период — судороги конечностей, редкие судорожные вдохи, исчезают рефлексы глаз, артериальное давление понижается до 50 мм рт. ст., при этом венозное давление повышается; наступают резкий цианоз, асистолия. Больного можно оживить только при оказании срочной помощи;

3-й период — клиническая смерть утопленного. Человека можно оживить только в условиях реанимации. Обязательно проводят после оживления госпитализацию больного и строгое наблюдение. Данные мероприятия необходимы из-за угрозы отека легких или пневмонии. Если утопленного выявили поздно и наступила биологическая смерть, то оживление невозможно.

Неотложная помощь при утоплении

Утопление как в пресной, так и в морской воде вызывает нарушение сознания, бред, клонические и тонические судороги, очаговые нарушения и др.

Неотложная помощь заключается:

- в восстановлении проходимости дыхательных путей;
- ИВЛ и непрямом массаже сердца.

Необходимо:

- провести сердечно-легочную реанимацию;
- госпитализировать всех оживленных больных в реанимационное отделение независимо от того, сколько времени они находились под водой. Это необходимо сделать для профилактики синдрома «вторичного утопления» и развития аспирационной пневмонии.

Мероприятия, проводимые в стационаре:

- ИВЛ, ПДКВ (концентрация кислорода не более 60 %);
- ингаляция паров спирта;
- коррекция метаболического ацидоза внутривенным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия из расчета 3 мл раствора на 1 кг массы тела ребенка;
- при выявлении гемолиза обеспечение нормальной или слабощелочной реакции мочи (рН 7,0) для профилактики образования солянокислого гематина;
- обязательное назначение антибактериальных препаратов;
- при подозрении на регургитацию и аспирацию желудочного содержимого показаны антипротеазы (аминокапроновая кислота, контрикал, гордокс), а также глюкокортикоиды в больших дозах (до 10–15 мг/кг массы по преднизолону);
- обязательна постоянная санация трахеобронхиального дерева с целью удаления инородных частиц (песок, грязь т. д.);
- при пребывании в пресной воде свыше минуты эпителий дыхательных путей всасывает более 1 л жидкости, что ведет к развитию гипергидратации. Поэтому при лечении следует строго следить за объемом выделяемой жидкости и проводить инфузионную терапию в режиме умеренной дегидратации.

ОБМОРОЖЕНИЕ

Длительное воздействие холода на отдельные участки тела приводит к развитию специфических повреждений тканей.

В основе патогенеза обморожения лежат нервно-сосудистые реакции, обуславливающие нарушение тканевого обмена, аноксию тканей, прекращение кровообращения и тромбообразования. В конечном итоге развиваются некроз и гангрена в местах обморожения.

Различают 4 степени обморожения:

1-я степень — нарушение кровообращения в коже без необратимых ее повреждений;

2-я степень — некроз поверхностных слоев кожи;

3-я степень — некроз кожи и подлежащих мягких тканей;

4-я степень — омертвление мягких тканей и костей.

Неотложная помощь при обморожении

Основное мероприятие первой помощи при отморожениях в скрытом периоде — незамедлительное восстановление температуры и кровообращения в подвергшихся поражению тканях, согревание пострадавшего; необходимо снять влажную одежду в утепленном помещении и заменить сухой. При этом не стоит торопиться, чтобы вторично не травмировать ткани вследствие отрывания примерзшей одежды от кожи пострадавшего. Затем незамедлительно проводят мероприятия по согреванию тела больного как снаружи (прикладывание грелок, укутывание пледами, включение обогревательных приборов), так и изнутри (прием теплой пищи и жидкости).

Для того чтобы восстановить кровообращение в пораженных зонах, их растирают ватой со спиртом или сухими руками, сочетая с осторожным массажем этой области. Когда кожа потеплеет и примет розовую окраску, следует наложить спиртовую или асептическую повязку с толстым слоем ваты. Ни в коем случае нельзя растирать пораженные участки тела снегом, так как из-за этого тело дополнительно охлаждается, кроме того, возможно нанесение микротравм.

Активное согревание отмороженной конечности в воде проводят постепенно, погружая ее в воду не теплее 24 °С, затем в течение 20–30 минут температуру повышают до 36–40 °С, массируя конечность от периферии к центру и проводя активные движения в пострадавшей конечности. После отогревания и восстановления кровообращения на конечность накладывают утепленную асептическую повязку. Применение настойки йода, красящих веществ, жиров и мазей противопоказано, так как это представляет трудности при осуществлении местного наблюдения за кожей и осложняет обработку отмороженной поверхности.

УКУСЫ ЯДОВИТЫХ НАСЕКОМЫХ

Укусы насекомых могут быть разделены на две большие группы:

- укусы перепончатокрылых (комары, пчелы, осы, шершни, слепни и т.п.);
- укусы паукообразных (тарантулы, скорпионы, клещи).

На укус насекомого организм человека отвечает тремя видами реакций:

местная реакция — покраснение, отек, боль, зуд или сильное жжение в зоне укуса, локальное увеличение лимфатических узлов;

общетоксическая реакция (возникает обычно при множественных укусах) — озноб, повышение температуры тела, тошнота и рвота, головная боль, боли в суставах;

аллергическая реакция (может возникать и на единичные укусы у предрасположенных к таким реакциям людей) — протекает по типу крапивницы, отека Квинке или даже анафилактического шока.

Неотложная помощь при укусах ядовитых насекомых

Необходимо внимательно осмотреть место укуса, оставленное жало удалить, при этом стараясь не сдавливать его, что-

бы остатки яда не попали в ранку. Приложить холод к месту укуса. Для уменьшения отека и местного воспаления можно использовать гидрокортизоновую или преднизолоновую мази. Детям, предрасположенным к аллергическим реакциям, лучше сразу дать антигистаминный препарат. Это необходимо сделать и при «опасных» локализациях укуса (лицо и, особенно, ротовая полость). В нетяжелых случаях аллергических реакций также достаточно принять антигистаминное средство внутрь: кларитин — по 1 таблетке (10 мг) или 2 ч. л. сиропа детям с массой тела более 30 кг или 1 ч. л. сиропа детям старше 2 лет с массой тела до 30 кг, по 0,5 ч. л. сиропа детям до 2 лет; тавегил — по 1 таблетке (1 мг) детям старше 12 лет, по 0,5–1 таблетке — детям 6–12 лет, по 0,5 таблетки 2 раза в день — детям 3–6 лет.

При тяжелом течении аллергических реакций (распространенная крапивница с нарушением общего состояния, тошнотой, рвотой, болями в животе; быстро распространяющийся отек Квинке) необходимо внутримышечное введение антигистаминных препаратов: тавегил (ампулы по 2 мл/2 мг) вводят детям в суточной дозе 0,025 мг/кг, разделяя ее на две инъекции; супрастин (ампулы по 1 мл/20 мг) — в дозе 5 мг (0,25 мл) детям до года, 10 мг (0,5 мл) — детям 2–6 лет, 10–20 мг (0,5–1 мл) — детям 7–14 лет, 20 мг (1 мл) — подросткам и взрослым.

При аллергическом отеке гортани с нарушением дыхания вводится преднизолон внутривенно медленно (за 2–3 минуты), а при невозможности — внутримышечно в дозе 2 мг/кг (в течение суток возможно повторное однократное введение в той же дозе).

При анафилактическом шоке пострадавшего нужно уложить на спину с приподнятым ножным концом, если же есть рвота или отсутствует сознание, человека укладывают на бок. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, постараться согреть пострадавшего. Выше укуса насекомого накладывают жгут, а к месту укуса — холод.

Первая врачебная помощь заключается в подкожном введении 0,1% раствора адреналина в дозе 0,25–0,5 мл (для детей —

0,01 мл/кг) непосредственно в место укуса и в свободную область тела над жгутом, инъекции супрастина в дозе 2 мг/кг. При отсутствии эффекта адреналин вводят внутривенно медленно (2–3 минуты) в виде 0,01% раствора (1 мл 0,1% адреналина разводят в 10 мл физиологического раствора) в дозе 0,1 мл/кг. Одновременно внутривенно медленно вводят преднизолон в дозе 3–4 мг/кг.

При расстройствах дыхания внутривенно вводят 2,4% раствор эуфиллина (5–7 мг/кг в 20 мл физиологического раствора). Транспортировка возможна лишь после того, как у пострадавшего артериальное давление превысит 70 мм. рт. ст.

УКУСЫ ПАУКООБРАЗНЫХ

Укусы паукообразных встречаются значительно реже, но сопровождаются более выраженной местной и общей реакцией.

Укусы тарангула (ядовитый паук, встречающийся в пустынных районах, распространенный в Средней Азии, от степей Украины, прилетающих к Черному морю, на восток до границ с Монголией) редко вызывают выраженную интоксикацию. Обычно преобладают локальные изменения в виде боли, гиперемии, отека, кровоизлияния. Возможна общая реакция в виде сонливости, апатии.

Помощь: на место укуса прикладывают холод, дают антигистаминные средства. Госпитализация чаще всего не нужна.

Укус скорпиона гораздо более опасен. В месте укуса возникают нестерпимая боль, отек, напряжение тканей, развиваются лихорадка, боль во всем теле, потливость, слезотечение. Возникают сильные боли в животе и вслед за ними судороги. Характерно нарушение дыхания. Первая помощь заключается в обеспечении неподвижности конечности, наложении жгута выше места укуса.

Помощь: обеспечить пострадавшего обильным питьем, дать обезболивающее. Необходима срочная госпитализация.

Укус каракурта относительно малоболезненный. Местной реакции на него, как правило, нет. Характерна выраженная общая реакция, возникающая через 20–40 минут после укуса в виде мучительных мышечных болей, слабости, лихорадки, слонотечения, нарушения глотания, тошноты и рвоты. Яд каракурта разрушается при высокой температуре, поэтому можно снизить интенсивность его воздействия, если немедленно прижечь место укуса пламенем горящей спички.

Помощь: обеспечить пострадавшему покой, обильное питье, дать обезволивающее. Необходима немедленная госпитализация для введения специфической сыворотки.

УКУСЫ ЗМЕЙ

Отравление ядом змей происходит вследствие укуса. Яд в зависимости от глубины укуса может попасть под кожу, в мышечную ткань или просвет сосуда. Наиболее опасными считаются укусы в лицо, шею, спину.

По характеру воздействия на организм человека все змеиные яды делят на три группы:

1) *нейротоксические яды*, нарушающие нервно-мышечную передачу (это яды кобр, тропических морских змей);

2) *гемовазотоксические яды*, повреждающие мелкие сосуды и повышающие их проницаемость, нарушающие свертываемость крови и разрушающие эритроциты (так действуют яды гюрзы, эфы, щитомордника, гадюки);

3) *яды, сочетающие в себе действие ядов 1-й и 2-й групп* (яды гремучих змей, австралийских аспидов).

Клиническая картина. При укусах змей в месте, где четко видны глубокие колотые ранки, в первые минуты возникают сильная боль, гиперемия кожи, отечность и петехиальные геморрагии. Через некоторое время область укуса становится отечной, кожа лоснится, приобретает багрово-синюшный цвет, покрывается петехиями и кровоизлияниями, могут появиться пузыри с серозно-геморрагическим содержанием, а в зоне укуса — некротическая язва. Отек распростра-

няется на всю или большую часть конечности, а иногда и на прилегающую часть туловища. Отечная жидкость содержит большое количество гемоглобина и эритроцитов. Помимо этого могут возникать кровоизлияния в органы и серозные оболочки, наблюдаться носовые и желудочно-кишечные кровотечения. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания с кратковременной начальной гиперкоагуляцией и последующей длительной гипокоагуляцией.

У больных отмечаются общетоксические симптомы: периодическое возбуждение, резкая слабость, бледность, головкружение, малый частый пульс, снижение артериального и центрального венозного давления, тошнота, снижение ОЦК, развитие постгеморрагической анемии.

Неотложная помощь при укусах змей:

1) уложить пострадавшего, обеспечить ему полный покой, согреть и оказать моральную поддержку;

2) над местом укуса наложить повязку (не слишком тугую), чтобы по возможности ограничить лимфоток, каждый час повязку ослаблять и перемещать проксимальнее;

3) также рекомендовано провести инцизию (разрез) и отсасывание из раны на месте происшествия. Если такой возможности не было, манипуляция должна быть выполнена немедленно медицинским персоналом, оказывающим догоспитальную неотложную помощь. Линейные разрезы длиной 1 см и глубиной 0,5 см делаются над каждым следом ядовитых зубов, но при этом следует избегать проникновения режущего инструмента в подкожные ткани и жировую клетчатку. Затем из раны тщательно отсасывается отделяемое любым доступным способом. В полевых условиях допустимо отсасывание ртом, если у человека, оказывающего помощь, нет пораженной слизистой оболочки полости рта. Такие действия в течение часа позволяют удалить из раны более 50 % яда;

4) иммобилизация конечности (минимизация лимфотока и распространения яда).

При наличии симптомов недостаточности кровообращения, которая, вероятнее всего, связана с развитием анафилактического шока, незамедлительно должны быть начаты противошоковые мероприятия: инфузия кристаллоидных растворов (0,9% раствор натрия хлорида) в дозе 15–20 мл/кг; назначение адреналина в дозе 10 мкг/кг в/в и системных глюкокортикостероидов (преднизолон 3–5 мг/кг внутривенно). На фоне проводимой терапии обязателен мониторинг ЧСС, АД, микроциркуляции, почасового темпа диуреза и уровня сознания.

Важнейшим методом лечения является введение больным специфических противозмеиных сывороток. Наиболее эффективна моновалентная сыворотка против конкретного яда («Антипорза», «Антиэфа», «Антикобра»). Сыворотка «Антипорза» применяется при укусах змей семейства гадюковых: при легкой степени интоксикации — 500–1000 АЕ, при средней — 1500 АЕ, при тяжелой — 2000–2500 АЕ. Сыворотка вводится подкожно или внутримышечно: вначале 0,1 мл, через 10 минут — 0,25 мл, при отсутствии реакции — остальное количество.

ЭЛЕКТРОТРАВМА

Электротравма — повреждение, вызванное воздействием на организм электрического тока высокого напряжения. Наиболее частые причины — контакт ребенка с оголенными электрическими проводами и введение металлических предметов в розетки. Поражение могут вызвать:

— источники постоянного и переменного тока (высоковольтные линии переменного тока мощностью 1–1,75 кВт, железнодорожные силовые линии постоянного тока мощностью 1,5 и 3,6 кВт);

— разряды статического электричества (молния).

Более сильные поражения током происходят при повышенной влажности кожи, одежды и обуви ребенка.

Различают четыре степени электротравм:

I степень: у пострадавшего отмечается судорожное сокращение мышц без потери сознания;

II степень: судорожное сокращение мышц сопровождается потерей сознания;

III степень: потеря сознания, нарушение сердечной деятельности и сознания;

IV степень: пострадавший находится в состоянии клинической смерти.

Клиническая картина. Патологические эффекты электрического тока зависят от линии его прохождения через тело пострадавшего. Наиболее часто встречающиеся пути прохождения тока: рука—рука, рука—голова, рука—нога, нога—нога.

Электротравмы при поражении электрическим током в 25 % случаев заканчиваются смертью пострадавшего.

При прохождении электрического тока через мозг наступает мгновенная смерть, при прохождении тока через сердце возникают различные нарушения ритма сердца вплоть до фибрилляции желудочков сердца. Для менее тяжелых поражений характерны расстройства сосудистого тонуса. Тонические сокращения мышц скелета и сосудов сопровождаются сильнейшим болевым синдромом, приводящим к шоку. Электрический ток, соприкасаясь с телом ребенка, оказывает также и тепловое действие, причем в месте контакта возникают ожоги III степени. Постоянный ток является менее опасным, чем переменный. Переменный ток даже под напряжением в 220 вольт может вызвать очень тяжелое поражение организма.

Неотложная помощь при электротравмах:

1) освободить ребенка от контакта с источником электрического тока.

2) уложить ребенка на горизонтальную поверхность, освободить грудную клетку от стесняющей одежды.

3) при I степени поражения дать теплый чай, внутрь — анальгин, седативные препараты в возрастных дозировках.

4) при II степени поражения ввести 50% раствор анальгина в дозе 0,1 мл/год жизни в сочетании с 2,5% раствором пипольфена или 2% раствором супрастина в дозе 0,1 мл/год жизни внутримышечно;

5) при III–IV степени поражения требуется комплексная сердечно-легочная реанимация или ИВЛ доступными способами, закрытый массаж сердца, при локальных проявлениях — в/м введение анальгетиков, наложение асептической повязки;

6) госпитализация при II–IV степени тяжести в реанимационное отделение, при I степени, если ожог составляет более 0,5 % поверхности тела или травма сопровождается обугливанием, — госпитализация в хирургическое отделение.

Контрольные вопросы

1. Каковы функциональные задачи фельдшера при оказании неотложной помощи детям?
2. Что такое ожог, сколько степеней ожогов вы знаете?
3. Какова первая помощь при ожоговых ситуациях?
4. Каковы симптомы солнечного удара, в чем заключается первая помощь?
5. Что означает бледная и синяя асфиксия?
6. Сколько периодов утопления вы знаете?
7. Какие действия необходимо предпринять при утоплении?
8. Чем характеризуются укусы паукообразных?
9. Каковы признаки укуса ядовитых змей?
10. В чем заключается неотложная помощь при электротравме?

Задачи для контроля знаний

На площадку для купания была вызвана медсестра к 5-летнему ребенку, который жаловался на головокружение, головную боль, тошноту, однократную рвоту, жжение кожи.

При осмотре: температура тела 37,6 °С, дыхание учащенное, отмечается выраженная гиперемия на коже плеч, лопаток и рук.

О каком состоянии идет речь?

Мальчика 8-ми лет во время прогулки укусил паук. У ребенка наблюдаются: гиперемия, отек левой стопы и сильная боль по всей ноге. Через 20 минут после укуса температура тела поднялась до 37,4 °С, появились признаки нарушения дыхания.

О каком состоянии идет речь?

Ваша тактика в оказании помощи.

ГЛОССАРИЙ

Адсорбирующие вещества — тонко измельченные вещества, нерастворимые в воде; применяют при заболеваниях кожи как присыпки и внутрь при некоторых желудочно-кишечных заболеваниях, в том числе при отравлении.

Алиментарный — от лат. «алиментация» — пища.

Аллергия — повышенная или извращенная чувствительность организма к какому-либо веществу — аллергену.

Аллерген — вещество, вызывающее аллергическую реакцию.

Альбуминурия — выделение белка с мочой при нарушении деятельности почек.

Анемия — группа заболеваний, характеризующихся уменьшением в крови эритроцитов или гемоглобина.

Анамнез — совокупность сведений о развитии болезни, условиях жизни, перенесенных заболеваниях и др., собираемых в целях использования для диагноза, прогноза, лечения, профилактики.

Анатоксин — бактериальный экзотоксин, потерявший токсичность в результате длительного воздействия формалином, но сохранивший антигенные свойства.

Анизоцитоз — наличие в крови форменных элементов (клеток), выходящих по размерам за пределы физиологической нормы.

Антигены — вещества, несущие признаки генетической чужеродности и при поступлении в организм вызывающие ответную иммунную реакцию — образование антител.

Апноэ — временная остановка дыхания при обеднении крови углекислым газом.

Аритмия — нарушение частоты или последовательности сердечных сокращений: учащение (тахикардия) или замедление (брадикардия).

Асептика — метод профилактики (стерилизация инструментов и др.), направленный против проникновения микробов в рану, ткани или полости тела при операциях и т. д.

Астма — приступ удушья, развивающийся либо вследствие спазма бронхов, либо вследствие сердечной недостаточности.

Асфиксия — удушье, обусловленное кислородным голоданием и избытком углекислоты в крови.

Бактериемия — присутствие в крови бактерий; характерна для острого периода многих инфекционных болезней.

Брадикардия — уменьшение частоты сердечных сокращений.

Вакцина — препарат из живых (обезвреженных) или убитых микроорганизмов, также из отдельных компонентов микробной клетки.

Везикула — элемент кожной сыпи; полушаровидный пузырек с прозрачным или мутноватым содержимым.

Гельминты — глисты, паразитические черви; возбудители болезней (гельминтозов) человека и животных.

Гематогенный — процесс, связанный с кровью, при котором кровь является либо механизмом, с помощью которого инфекция проникает в какой-либо орган, либо процесс развивается на фоне заболеваний крови.

Гематурия — выделение крови с мочой.

Гемоглобинурия — появление гемоглобина в моче.

Гемолиз — разрушение эритроцитов крови с выделением в окружающую среду гемоглобина.

Геморрагия — истечение крови из сосудов при нарушении целостности, проницаемости их стенок.

Гипергликемия — увеличение содержания сахара в крови.

Гипертрофия — увеличение объема органа или части тела.

Гипогликемия — уменьшение содержания сахара в крови.

Гипоксемия — пониженное содержание кислорода в крови, ведущее к гипоксии.

Гипоксия — кислородное голодание.

Дегидратация — удаление из организма избыточной жидкости.

Дезинтоксикационная терапия — комплекс лечебных мер, имеющих целью немедленное выведение яда из организма или его обезвреживание.

Десенсибилизация — уменьшение или исчезновение повышенной чувствительности (сенсibilизации) организма к повторному введению чужеродного для него вещества.

Дизурия — затрудненное выведение мочи из мочевого пузыря вследствие закупорки, спазма или сдавления мочеиспускательного канала, а также болезненное и учащенное мочеиспускание.

Дисбактериоз — изменение видового состава и количественных соотношений нормальной микрофлоры органа (главным образом кишечника), сопровождающееся развитием нетипичных для него микробов.

Диффузный — распространенный.

Желчегонные средства — усиливают образование желчи или облегчают ее выделение в просвет кишечника.

Иммунизация активная — введение препарата, содержащего антигены возбудителя или его токсины.

Иммунизация пассивная — введение препарата (иммунная сыворотка, глобулин), содержащего готовые специфические антитела.

Имуноглобулины — белки, обладающие активностью антител.

Инвазия — нападение, внедрение.

Ингаляция — метод лечения вдыханием лекарственных веществ, распыляемых при помощи специальных аппаратов.

Инкубационный период — скрытый период от момента внедрения в организм возбудителя до появления первых признаков инфекционного заболевания.

Инфузионная терапия — капельное внутривенное введение больших количеств жидкости, часто с добавлением лекарственных веществ.

Лейкопения — уменьшение числа лейкоцитов в крови при некоторых инфекционных и других заболеваниях.

Лейкоцитоз — увеличение числа лейкоцитов в единице объема крови.

Лимфоцитоз — увеличение количества лимфоцитов в крови.

Метеоризм — скопление газов в пищеварительном тракте со вздутием живота, отрыжкой, схваткообразными болями.

Микрофлора — совокупность микроорганизмов, обитающих в организме человека.

Оксигенотерапия — введение с лечебной целью кислорода.

Олигурия — уменьшение суточного количества мочи при заболеваниях почек.

Папула — элемент кожной сыпи; небольшой плотный, возвышающийся над кожей пузырек, узелок.

Петехии — мельчайшие кровоизлияния на коже или слизистых оболочках при геморрагических диатезах, сепсисе и других заболеваниях.

Пиодермия — заболевания кожи, вызываемые гноеродными бактериями.

Полиурия — повышенное количество выделяемой мочи.

Протеинурия — выделение белка с мочой при нарушении деятельности почек.

Респираторный — дыхательный, относящийся к дыханию.

Стеноз — врожденное или приобретенное стойкое сужение провета какого-либо полого органа или отверстия между полостями.

Стрептодермия — воспалительные заболевания кожи, вызываемые стрептококками.

Тахикардия — увеличение частоты сердечных сокращений

Тиреотропный гормон — гормон, вырабатываемый гипофизом и регулирующий деятельность щитовидной железы.

Тироксин — гормон, вырабатываемый щитовидной железой.

Хорея — быстрые, произвольные, некоординированные движения, подергивания конечностей; признак органического поражения мозга (например, при ревматизме).

Эксикоз — обезвоживание организма.

Эксудат — воспалительный выпот, серозная, гнойная, кровянистая или фибринозная жидкость, просачивающаяся из мелких кровеносных сосудов в ткани или полости тела при воспалении.

Эритроцитоз — вторичное (чаще временное) увеличение числа эритроцитов в единице объема крови.

ЛИТЕРАТУРА

Дерюгина М.П., Домбровский В.Ю., Панферов В.П. Диетическое питание детей. — Москва, 1991.

Детские болезни / Под ред. Л.А. Исаевой — Москва, 1994.

Ежова Н.В., Русакова Е.М., Кащеева Г.И. Педиатрия. — Минск. 2002.

Махмудов О.С. Справочник по инфекционным болезням детского возраста. — Ташкент. 1995.

Недоношенность / Под ред. Виктора В.Х., Вуда Э.К. — Москва. 1991.

Соколова Н.Г. Тульчинская В.Д. Сестринское дело в педиатрии. — Ростов-на-Дону. 2009.

Файзиев Х.Н. Грунина И.И. Сестринский уход за детьми. — Ташкент. 2008.

Шабалов Н.П. Неонатология. В двух томах. — Санкт-Петербург. 1997.

Шабалов Н.П. Детские болезни. — Санкт-Петербург. 1999.

Галактионова М.Ю., Денисенко Н.Ф. Неотложная помощь детям на догоспитальном этапе. Методическое пособие для врачей медицинских учреждений. — Кр. 2009.

Профилактика детских болезней. Практикум / Под ред. В.В. Юрьева. — С-Пб: «Питер». 2009.

Справочник участкового педиатра / Под ред. проф. И.Н. Усова. — Беларусь. 2010.

Верещагина Т.Г., Михеева И.Г., Сафонов А.Б., Семин С.Г. Оценка физического развития детей и подростков. Методические рекомендации. — Москва. 2002.

Демин В.Ф. К вопросу о рахите (по поводу статьи Е.В. Неудахина и В.А. Агейкина «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей») // Педиатрия. № 4. 2003.

Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. — Москва. 2006.

Коровина Н.А., Захарова И.Н., Чебуркин А.В. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей. Руководство для врачей. — Москва. 2005.

Смирнова Т.Е., Витебская А.В., Шмаков Н.А. Роль витамина D в развитии детского организма и коррекция его дефицита // *Consilium тесНсит/педиатрия*. № 3. 2010.

Яцък Г.В. Рахит новорожденных. В кн.: «Руководство по неонатологии». — М.: «Гардарики». 2004.

Тимченко В. Н., Быстрякова Л. В. Инфекционные болезни у детей. 2001.

Малая энциклопедия врача-эндокринолога / По ред. Ефимова А.С. 1-е изд. — Киев: «Медкнига». 2007.

Дедов И. И., Петеркова В. А., Безлепкина О. Б. Врожденный гипотиреоз у детей (ранняя диагностика и лечение). Методические рекомендации. — Москва. 1999.

Клиническая эндокринология. Руководство / Под ред. Н. Т. Старковой. 3-е изд., перераб. и доп. — С-Пб: «Питер». 2002.

Скорая медицинская помощь. Краткое руководство / Под ред. проф. А. Г. Мирошнеченко, Р.Р. Руксина. — М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2010.

Уход за больными детьми и рекомендации матерям. Методическое пособие. — Ташкент. 2010.

Рост и развитие детей до 5 лет. Учебный курс. — Ташкент. 2009.

Рекомендации матерям по вскармливанию детей. Учебный курс. — Ташкент. 2009.

Учебный курс по проведению рекомендаций по вскармливанию грудным молоком. Методическое пособие для преподавателей. — Ташкент. 2007.

Приказ МЗ РУз «Об организации и проведении в республике четвертого раунда Национальной иммунизации против полиомиелита» от 20.09.2010 г. № 271.

Иммунопрофилактика инфекционных заболеваний Республики Узбекистан. СанПин № 0239–07 от 22.04.2015 г.

Приказ УзРРСВ « Об улучшении качества медицинского обслуживания детей на основе современных технологий в первичном звене здравоохранения» от 30.03 2007 г. № 145.

Материалы Интернет-сайтов:

www.med.uz

www.mku.uz

www.vrach.uz

www.pediatrics.info

www.medvesti.com

ТЕСТЫ

1. По какой формуле определяется должный рост ребенка до 6 месяцев?

- А) $ДР = РПР + 2,5 \text{ см} \times n$;
- Б) $ДР = РПР + 2,5 \text{ см} \times 6 + 2,0 \text{ см} + (n - 12)$;
- В) $ДР = 100 \text{ см} - 8 \text{ см} (4 - n)$;
- Г) $ДР = 100 \text{ см} + 6 \text{ см} (n - 4)$.

2. По сколько килограмм увеличивается вес ребенка с года до 10 лет?

- А) 1 кг;
- Б) 3 кг;
- В) 10 кг;
- Г) 2 кг.

3. Какова частота дыхания у новорожденных детей в минуту?

- А) 10;
- Б) 20;
- В) 80;
- Г) 40.

4. Между какими костями расположен большой родничок?

- А) теменной и затылочной;
- Б) лобной и теменной;
- В) височной и теменной;
- Г) затылочной и височной.

5. Что не относится к физиологическим особенностям органов дыхания у детей?

- А) учащенное дыхание;
- Б) поверхностное дыхание;
- В) одышка;
- Г) неравномерное дыхание.

6. В какой области у новорожденных невозможно сосчитать частоту пульса?

- А) в сонной артерии;
- Б) в паховой артерии;
- В) в лучевой артерии;
- Г) в височной артерии.

7. *Какая микрофлора наблюдается в кишечнике у детей, находящихся на грудном вскармливании?*

- А) бифидобактерии;
- Б) кишечная палочка;
- В) дрожжевые бактерии;
- Г) колибактерия.

8. *Какой гормон вырабатывается в поджелудочной железе?*

- А) инсулин;
- Б) тиреотропный;
- В) тироксин;
- Г) адреналин.

9. *Какой объем мочевого пузыря у новорожденных детей?*

- А) 10 мл;
- Б) 100 мл;
- В) 50 мл;
- Г) 200 мл.

10. *Какое количество гемоглобина у ребенка в возрасте одного года?*

- А) 50–100 г/л;
- Б) 10–50 г/л;
- В) 90–110 г/л;
- Г) 120–140 г/л.

11. *Какие из этих признаков характерны для доношенного ребенка?*

- А) отсутствие безусловных рефлексов;
- Б) не прошедший 280 дней внутриутробного периода;
- В) не закричавший сразу после рождения;
- Г) вес 3 300 г, рост 50 см.

12. *Сколько баллов по шкале Апгар набирает доношенный новорожденный?*

- А) 7–10 баллов;
- Б) 3–4 балла;
- В) 1–4 балла;
- Г) 0–4 балла.

13. В какую область необходимо ввести вакцину БЦЖ новорожденным детям?

- А) в верхнюю наружную сторону левого плеча;
- Б) в верхний наружный квадрат ягодицы;
- В) в среднюю часть предплечья.

14. Определите причины недоношенности:

- А) правильное питание беременной женщины;
- Б) соблюдение режима дня;
- В) преждевременная отслойка плаценты;
- Г) здоровый образ жизни.

15. Сколько степеней недоношенности различают у ребенка по весу при рождении?

- А) 4 степени;
- Б) 3 степени;
- В) 2 степени;
- Г) 1 степень.

16. На что обращают внимание при вскармливании недоношенных детей?

- А) на степень недоношенности;
- Б) на наличие или отсутствие сосательного или глотательного рефлекса;
- В) на общее состояние;
- Г) на количество молока у матери.

17. Какие признаки не характерны для недоношенного ребенка?

- А) наличие активных движений;
- Б) отсутствие безусловных рефлексов;
- В) плохо развитый подкожно-жировой слой;
- Г) тихий писклявый голос.

18. Как называется молоко, образованное после родов в груди у матери?

- А) промежуточное молоко;
- Б) зрелое молоко;
- В) смешанное молоко;
- Г) молозиво.

19. Какой из фруктовых соков может стать причиной аллергического состояния у детей?

- А) яблочный;
- Б) грушевый;
- В) апельсиновый;
- Г) абрикосовый.

20. Окажите первую помощь при асфиксии новорожденного:

- А) подача увлажненного кислорода;
- Б) постановка пузыря со льдом;
- В) постановка согревающего компресса;
- Г) постановка грелки.

21. Дайте определение кефалогематоме:

- А) кровоизлияние в поднадкостницу;
- Б) отек тканей;
- В) кровоизлияние в мягкую мозговую оболочку;
- Г) кровоизлияние в желудочки мозга.

22. Укажите тяжелую форму гемолитической болезни новорожденных?

- А) анемичная;
- Б) желтушная;
- В) отечная;
- Г) обычная.

23. Как называется воспаление пупочного кольца?

- А) дерматит;
- Б) псевдофурункулез;
- В) омфалиг;
- Г) пиодермия.

24. Укажите причину, приводящую к рахиту:

- А) нехватка витамина А;
- Б) нехватка витамина В;
- В) нехватка витамина Д;
- Г) нехватка витамина С.

25. *Определите признак, не наблюдающийся в начальном периоде рахита:*

- А) беспокойство ребенка;
- Б) вздрагивание во время сна;
- В) потливость головки ребенка;
- Г) О- и Х-образное искривление ног.

26. *Укажите препарат, используемый при специфической профилактике рахита:*

- А) тиамин;
- Б) эргокальциферол;
- В) цианкоболамин;
- Г) токоферол.

27. *Определите причины, способствующие возникновению спазмофилии:*

- А) гиперкальциемия;
- Б) гипервитаминоз Д;
- В) гипокальциемия;
- Г) гиперкапния.

28. *Какие препараты применяются при лечении экссудативно-катарального диатеза?*

- А) антибактериальные препараты;
- Б) витаминные препараты;
- В) препараты калия;
- Г) антигистаминные препараты.

29. *Ринит — это ...*

- А) воспаление слизистой оболочки гортани;
- Б) воспаление слизистой оболочки носа;
- В) воспаление слизистой оболочки глотки;
- Г) воспаление слизистой оболочки миндалин.

30. *Воспаление гортани — это ...*

- А) фарингит;
- Б) ларингит;
- В) ринофарингит;
- Г) ложный круп.

31. *Укажите причину острого ларингита:*
- А) горячий или холодный воздух;
 - Б) химический фактор;
 - В) все ответы верны;
 - Г) вирусный или бактериальный фактор.
32. *Воспаление и отек подвязочного отдела гортани — это ...*
- А) ларингит;
 - Б) фарингит;
 - В) ложный круп;
 - Г) гингивит.
33. *Пневмония — это ...*
- А) воспаление плевры;
 - Б) воспаление бронхов;
 - В) воспаление трахеи;
 - Г) воспаление ткани легкого.
34. *Укажите специфическое лечение, применяемое при пневмонии:*
- А) дезинтоксикационное;
 - Б) десенсибилизирующее;
 - В) витаминотерапия;
 - Г) антибактериальное.
35. *Какой орган воспаляется при отите?*
- А) наружное ухо;
 - Б) ушная раковина;
 - В) евстахиевая труба;
 - Г) среднее ухо.
36. *Определите симптом, характерный для бронхита:*
- А) осиплость голоса, грубый голос;
 - Б) насморк, частый кашель;
 - В) покраснение и саднение в горле;
 - Г) сначала сухой кашель, затем влажный.
37. *Укажите причину ревматизма:*
- А) β -гемолитический стрептококк группы А;
 - Б) β -гемолитический менингококк группы А;
 - В) β -гемолитический стафилококк группы А;
 - Г) β -гемолитический диплококк группы А.

38. *Укажите основные клинические формы ревматизма:*

- А) ревматический полиартрит, эритема, геморрагическая сыпь;
- Б) ревматический кардит, ревматический полиартрит, малая хорея;
- В) ревматический полиартрит, малая хорея, ревматическая ангина;
- Г) ревматический ларингит, энтерит.

39. *Что входит в первичную профилактику ревматизма?*

- А) весной и осенью лечение бициллином-5;
- Б) госпитализация в стационар с комплексным лечением больных;
- В) санация хронических очагов инфекции, ведение диспансерного наблюдения;
- Г) проведение витаминотерапии в течение года.

40. *Какая система повреждается при малой хорее?*

- А) центральная нервная система;
- Б) соединительная ткань;
- В) периферическая нервная система;
- Г) капилляры сосудов.

41. *Панкардит — это ...*

- А) поражение мышечного слоя;
- Б) поражение всех слоев сердца;
- В) поражение внутреннего слоя;
- Г) поражение наружного слоя.

42. *Что относится к инструментальным методам обследования при сердечно-сосудистых заболеваниях?*

- А) электроэнцефалография;
- Б) эхоэнцефалография;
- В) урография;
- Г) электрокардиография.

43. *Что относится ко вторичной профилактике ревматизма у детей?*

- А) назначение витамина Д;
- Б) проведение бициллинопрофилактики;
- В) введение вакцины БЦЖ;
- Г) лечение хронических очагов инфекции.

44. Дайте определение стоматиту:

- А) воспаление слизистой оболочки носа;
- Б) воспаление слизистой оболочки рта;
- В) воспаление слизистой оболочки уха;
- Г) воспаление слизистой оболочки гортани.

45. Укажите вид стоматита, вызываемый грибами:

- А) катаральный;
- Б) язвенный;
- В) кандидозный;
- Г) герпетический.

46. Гастрит — это ...

- А) воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника;
- Б) воспаление слизистой оболочки желудка;
- В) воспаление слизистой оболочки толстого кишечника;
- Г) воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

47. Укажите основной признак пилороспазма?

- А) рвота с первого дня рождения;
- Б) рвота со 2–3 недели;
- В) рвота сразу после рождения;
- Г) перистальтика в виде «песочных часов» в области желудка.

48. Укажите признак, соответствующий пилоростенозу:

- А) запор и увеличение живота;
- Б) наличие перистальтика в виде «песочных часов» в области желудка;
- В) рвота с момента рождения и отставание в физическом развитии;
- Г) непрерывный стул, рвота, судороги.

49. Укажите вид червей, вызывающих энтеробиоз:

- А) острицы;
- Б) аскариды;
- В) бычий цепень;
- Г) лямблии.

50. *Что такое метеоризм?*

- А) вздутие живота;
- Б) жидкий стул;
- В) стул с примесью крови;
- Г) стул с примесью слизи.

51. *Что такое эксикоз?*

- А) отравление организма;
- Б) обезвоживание организма;
- В) сухость кожи;
- Г) ослабление организма.

52. *Какая часть кала не берется для бактериологического исследования?*

- А) с гноем;
- Б) со слизью;
- В) с кровью;
- Г) водянистая.

53. *Какие препараты используются при лечении глистной инвазии?*

- А) пиперазин, медамин;
- Б) трихопол, бисептол;
- В) фуразолидон, фурадонин;
- Г) резерпин, раунатин.

54. *Какие периоды различают в клиническом течении аскаридоза?*

- А) миграционный и кишечный;
- Б) типичный и атипичный;
- В) острый и хронический;
- Г) активный и неактивный.

55. *Что такое дизурия?*

- А) боль при мочеиспускании;
- Б) частые мочеиспускания по ночам;
- В) мало мочи;
- Г) отсутствие мочи.

56. *Какой номер диет-стола назначают при заболевании почек?*

- А) № 7
- Б) № 5
- В) № 10
- Г) № 15

57. Как называется окрашивание мочи в цвет мясных помоев?

- А) гематурия;
- Б) протеинурия;
- В) лейкоцитурия;
- Г) пиурия.

58. Как называется выделение белка с мочой?

- А) протеинурия;
- Б) лейкоцитурия;
- В) пиурия;
- Г) гематурия.

59. Где сперва появляются отеки при остром гломерулонефрите?

- А) на лице;
- Б) на ногах;
- В) на руках;
- Г) на животе.

60. Определите основные клинические признаки гломерулонефрита:

- А) тошнота, рвота, диарея;
- Б) головная боль, слабость, тошнота, рвота;
- В) отеки на лице и теле, высокая температура, гематурия;
- Г) тошнота, головная боль, высокая температура.

61. Какая часть почки поражается при пиелонефрите?

- А) сосуды почек, почечная ткань;
- Б) чашечки почек, клубочки почек;
- В) интерстициальная ткань почки, почечная лоханка;
- Г) мочеточники, клубочки почек.

62. Что такое олигурия?

- А) выделение большого количества мочи;
- Б) выделение малого количества мочи;
- В) прекращение выделения мочи;
- Г) увеличение мочеиспускания в вечернее время.

63. Какие изменения в моче происходят при пиелонефрите?

- А) моча красная, прозрачная;
- Б) моча желтая, присутствуют желчные пигменты;
- В) появляется сахар в моче, мутная;
- Г) моча мутная, лейкоциты в большом количестве.

64. Укажите вид анемии, возникающий вследствие кровопотери
- А) гемолитическая;
 - Б) гипопластическая;
 - В) постгеморрагическая;
 - Г) железодефицитная.
65. Какой вид анемии часто встречается у детей грудного возраста?
- А) железодефицитная;
 - Б) гипопластическая;
 - В) гемолитическая;
 - Г) постгеморрагическая.
66. Какая сыпь высыпает при геморрагическом васкулите?
- А) геморрагическая;
 - Б) петехиальная;
 - В) папулезная;
 - Г) везикулезная.
67. Какие изменения наблюдаются в составе крови при тромбоцитопенической пурпуре?
- А) лейкоцитопения;
 - Б) тромбоцитопения;
 - В) эритроцитопения;
 - Г) эозинофилия.
68. Какая помощь оказывается при носовом кровотечении?
- А) проведение ингаляции в нос;
 - Б) накладывание холодного компресса на переносицу;
 - В) закапывание в нос протаргола;
 - Г) очищение носовых ходов при помощи жгутиков.
69. Определите препарат для остановки кровотечения:
- А) гепарин;
 - Б) викасол;
 - В) эргокальциферол;
 - Г) токоферол.
70. Нарушение функции какой железы отмечается при сахарном диабете?

- А) надпочечников;
- Б) вилочковой железы;
- В) щитовидной железы;
- Г) поджелудочной железы.

71. *Определите основные признаки сахарного диабета?*

- А) употребление большого количества жидкости и пищи, обильное мочеиспускание;
- Б) рвота, жажда, жидкий стул;
- В) снижение аппетита, тошнота, редкое мочеиспускание;
- Г) обильный пот, выпадение волос, вялость.

72. *Какой номер диет-стола назначают при сахарном диабете?*

- А) стол № 1;
- Б) стол № 5;
- В) стол № 10;
- Г) стол № 9.

73. *Определите симптомы, характерные для сахарного диабета:*

- А) дизурия, протеинурия;
- Б) диарея, гипертермия;
- В) гипертермия, анурия;
- Г) полиурия, полидипсия.

74. *Укажите причину возникновения сахарного диабета:*

- А) нехватка витаминов;
- Б) нехватка микроэлементов;
- В) нехватка инсулина;
- Г) нехватка Са и Р.

75. *Когда и при каких условиях необходимо брать кровь для определения количества сахара в крови?*

- А) утром на сытый желудок;
- Б) днем на сытый желудок;
- В) утром натощак;
- Г) вечером на голодный желудок.

76. *Гипогликемическая кома — это ...*

- А) когда количество глюкозы в крови составляет 3,3–5,5 ммоль/л;
- Б) резкое снижение количества глюкозы в крови;
- В) резкое увеличение количества глюкозы в крови;
- Г) отсутствие количества глюкозы в крови.

77. *Гипотиреоз — это ...*
- А) недостаточность функции щитовидной железы;
 - Б) преизбыток функции щитовидной железы;
 - В) недостаточность функции гипофиза;
 - Г) гиперфункция гипофиза.
78. *Возбудителем какого заболевания является бактерия Коха?*
- А) скарлатины;
 - Б) туберкулеза;
 - В) полиомиелита;
 - Г) коклюша.
79. *С целью диагностики какого заболевания ставится проба Манту?*
- А) эпидемического паротита;
 - Б) дифтерии;
 - В) туберкулеза;
 - Г) полиомиелита.
80. *При каком виде туберкулезной инфекции наблюдается выраженный кавернозный процесс?*
- А) хронической туберкулезной интоксикации;
 - Б) первичной туберкулезной интоксикации;
 - В) первичном туберкулезном комплексе;
 - Г) распространенной форме туберкулеза легких.
81. *С какого возраста начинают проводить профилактические прививки детям?*
- А) с одного года;
 - Б) с 6-ти месяцев;
 - В) с 9-ти месяцев;
 - Г) с момента рождения.
82. *Какая вакцина используется для профилактики вирусного гепатита В?*
- А) ОПВ;
 - Б) ВГВ;
 - В) КПК;
 - Г) БЦЖ.

83. *Какая вакцина используется для профилактики эпидемического паротита?*

- А) АКДС;
- Б) КПК;
- В) пентавалентная;
- Г) ОПВ.

84. *Какая вакцина используется для профилактики коклюша?*

- А) пентавалентная;
- Б) БЦЖ;
- В) АКДС;
- Г) АДС-М.

85. *Определите возбудителя гриппа:*

- А) вирусы;
- Б) бактерии;
- В) грибки;
- Г) простейшие.

86. *Путь передачи гриппа:*

- А) воздушно-капельный;
- Б) водный;
- В) парентеральный;
- Г) алиментарный.

87. *Укажите возбудителя менингококкового менингита:*

- А) стафилококк;
- Б) стрептококк;
- В) вирус;
- Г) менингококк.

88. *Какой материал берут при менингококковом назофарингите?*

- А) спинномозговую жидкость;
- Б) кровь;
- В) мочу;
- Г) мазок из носоглотки.

89. *Укажите осложнение при менингококцемии:*

- А) парез;
- Б) инфекционно-токсический шок;
- В) анафилактический шок;
- Г) ангидремический шок.

90. Укажите возбудителя дифтерии:

- А) *Shigella dizenteriae*;
- Б) β -гемолитический стрептококк;
- В) палочка Леффлера;
- Г) менингококк.

91. Какой препарат используется в качестве скорой помощи при истинном крупе?

- А) сердечные гликозиды;
- Б) антигистаминные препараты;
- В) противодифтерийная сыворотка;
- Г) гормональные препараты.

92. Какой налет появляется на миндалинах при дифтерии зева?

- А) гнойный;
- Б) фибринозный;
- В) некротический;
- Г) гангренозный.

93. Укажите основные признаки скарлатины:

- А) энантемы, малиновый язык;
- Б) симптом Бельского-Филатова-Коплика, пятнисто-папулезная сыпь на теле;
- В) конъюнктивит, энантемы;
- Г) малиновый язык, мелкоточечная сыпь на теле.

94. Определите характер сыпи при кори:

- А) пятнисто-папулезная;
- Б) везикулезная;
- В) буллезная;
- Г) папула, везикула.

95. Какой симптом не встречается в продромальном периоде кори?

- А) сухой кашель;
- Б) выделение серозной жидкости из носа;
- В) сыпь на теле;
- Г) покраснение слизистой оболочки глаз.

96. Укажите возбудителя краснухи:

- А) менингококк;
- Б) β -гемолитический стрептококк;
- В) шигелла;
- Г) вирус.

97. Источник инфекции при краснухе:

- А) больной человек;
- Б) бактерионоситель;
- В) домашние животные;
- Г) больной человек и домашние животные.

98. Инкубационный период ветряной оспы:

- А) 11–21 день;
- Б) 2–7 дней;
- В) 2–10 дней;
- Г) 9–10 дней.

99. Определите характер сыпи при ветряной оспе:

- А) пятнисто-папулезно-везикулезная;
- Б) пятнисто-папулезно-макулезная;
- В) мелкоточечная пятнистая;
- Г) звездчатая геморрагическая.

100. Какому заболеванию присуще одно или двустороннее увеличение околоушных слюнных желез с тестоватой консистенцией, болезненностью при жевании твердой пищи?

- А) ангине;
- Б) дифтерии;
- В) эпидемическому паротиту;
- Г) отиту.

101. Определите осложнения эпидемического паротита:

- А) плеврит, асцит;
- Б) панкреатит, орхит;
- В) пневмония, гидроторакс;
- Г) аппендицит, отит.

102. Какое осложнение не характерно для коклюша?

- А) эмфизема легких;
- Б) ателектаз легкого;
- В) пневмония;
- Г) артрит.

103. Какой номер диет-стола назначается при гепатите А?

- А) № 5;
- Б) № 7;
- В) № 1;
- Г) № 9.

104. Определите пути передачи вирусного гепатита А:

- А) парэнтеральный;
- Б) трансплацентарный;
- В) контактно-бытовой;
- Г) половой.

105. Определите симптомы, не характерные для желтушной формы гепатита В:

- А) желтушность склер;
- Б) осветление кала;
- В) увеличение печени;
- Г) светло-желтый цвет мочи.

106. Для какого инфекционного заболевания характерен парэнтеральный путь заражения?

- А) гриппа;
- Б) вирусного гепатита А;
- В) дифтерии;
- Г) вирусного гепатита В.

107. Определите инфекционное заболевание, вызываемое поражением толстого кишечника шигеллами:

- А) болезнь Гиршпрунга;
- Б) диспепсия;
- В) сальмонеллез;
- Г) дизентерия.

108. *Определите источник инфекции при сальмонеллезе:*

- А) больной человек, домашние животные, бактерионосители;
- Б) больной человек;
- В) домашние животные;
- Г) больной человек, грызуны.

109. *Определите симптом, не характерный для дизентерии:*

- А) схваткообразные боли в животе;
- Б) снижение аппетита;
- В) тенезмы;
- Г) высыпания.

110. *Какой вид шигелл вызывает тяжелую форму дизентерии?*

- А) Бойде;
- Б) Зонне;
- В) Григорьева-Шига;
- Г) Флекснера.

111. *Какому периоду равен инкубационный период при дизентерии?*

- А) 1–24 часа;
- Б) 1–7 дней;
- В) 11–21 день;
- Г) 45 дней.

112. *Пути передачи ВИЧ-инфекции:*

- А) парентеральный, половой, трансплацентарный;
- Б) парентеральный, половой, фекально-оральный;
- В) парентеральный, половой, алиментарный;
- Г) парентеральный, воздушно-капельный, трансплацентарный.

ОТВЕТЫ К ТЕСТАМ

1 — А	29 — Б	57 — А	85 — А
2 — Г	30 — В	58 — А	86 — А
3 — Г	31 — Б	59 — А	87 — Г
4 — Б	32 — В	60 — В	88 — Г
5 — В	33 — Г	61 — В	89 — Б
6 — В	34 — Г	62 — Б	90 — В
7 — А	35 — Б	63 — Г	91 — В
8 — А	36 — А	64 — В	92 — Б
9 — В	37 — А	65 — А	93 — Г
10 — Г	38 — Б	66 — Б	94 — А
11 — Г	39 — В	67 — Б	95 — В
12 — А	40 — А	68 — Б	96 — Г
13 — А	41 — Б	69 — Б	97 — А
14 — В	42 — Г	70 — Г	98 — А
15 — А	43 — Б	71 — А	99 — А
16 — Б	44 — Б	72 — Г	100 — В
17 — А	45 — В	73 — Г	101 — Б
18 — Г	46 — Б	74 — В	102 — Г
19 — В	47 — А	75 — В	103 — А
20 — А	48 — Б	76 — Б	104 — В
21 — А	49 — А	77 — А	105 — Г
22 — В	50 — А	78 — Б	106 — Г
23 — В	51 — Б	79 — В	107 — Г
24 — В	52 — В	80 — В	108 — А
25 — Г	53 — А	81 — Г	109 — Г
26 — Б	54 — А	82 — Б	110 — В
27 — В	55 — А	83 — Б	111 — Б
28 — Г	56 — А	84 — Б	112 — А

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
ГЛАВА I. ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК	9
Периоды детского возраста	9
Мониторинг физического развития детей	11
Анатомо-физиологические особенности нервной системы, органов чувств, кожи, костно-мышечной системы, подкожно-жировой клетчатки, эндокринной системы	15
АФО нервной системы	15
АФО кожи и подкожно-жировой клетчатки	16
АФО костно-мышечной системы	17
АФО эндокринной системы	21
Анатомо-физиологические особенности органов дыхания, сердца и сердечно-сосудистой системы, крови и органов кроветворения	24
АФО органов дыхания	24
АФО сердца и сердечно-сосудистой системы	28
АФО крови и органов кроветворения	29
Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения, почек и органов мочевого выделения	33
АФО органов пищеварения	33
АФО почек и органов мочевого выделения	40
Доношенный новорожденный ребенок и уход за ним	44
Недоношенный новорожденный ребенок и уход за ним	52
Кормление детей раннего и старшего возраста	60
Методы общего обследования детей	68
Подготовка больных к лабораторным исследованиям	71
Подготовка больных к инструментальным методам исследования	74

ГЛАВА II. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДА ДЕТСТВА	84
Заболевания периода новорожденности	84
Асфиксия	84
Гемолитическая болезнь новорожденных	92
Родовая травма новорожденных	99
Гнойно-воспалительные заболевания кожи и пупка	109
Неинфекционные заболевания кожи новорожденного ребенка	114
Неинфекционные заболевания пуповинного остатка и пупочной ранки	116
Сепсис новорожденных	117
Пилоростеноз	122
Пилороспазм	124
Заболевания периода грудного возраста	129
Рахит	129
Экссудативно-катаральный диатез	135
Спазмофилия	140
Заболевания органов дыхания	145
Ринит	145
Ангина (острый тонзиллит)	147
Острый средний отит	150
Фарингит	153
Ларингит	155
Острый стеноз гортани — ложный круп	156
Бронхит	159
Бронхиолит	161
Пневмонии	162
Бронхиальная астма	170
Заболевания сердечно-сосудистой системы	177
Врожденные пороки сердца	177
Врожденные пороки сердца с обогащением малого круга кровообращения	178

Врожденные пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения	183
Врожденные пороки сердца с обеднением большого круга кровообращения	184
Тетрада Фалло	186
Ревматизм (rheumatismus)	189
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	198
Заболевания органов пищеварения	202
Диспепсии	202
Диарея	206
Гипотрофии	211
Гастрит	218
Заболевания органов слизистой оболочки рта	225
Стоматит	225
Гельминтозы	230
Аскаридоз	230
Энтеробиоз	233
Лямблиоз	235
Заболевания почек и органов мочевого выделения	239
Пиелонефрит	239
Гломерулонефрит	241
Заболевания крови и органов кроветворения	247
Анемия	247
Геморрагический васкулит	252
Тромбоцитопеническая пурпура	253
Гемофилия	255
Заболевания органов внутренней секреции	257
Гипотиреоз	257
Диффузный токсический зоб	260
Эндемический зоб	262
Сахарный диабет	265

ГЛАВА III. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ	273
Меры борьбы с инфекционными заболеваниями	273
Профилактические прививки	273
Отбор детей для прививок	275
Противопоказания к иммунизации	278
Туберкулез	280
Острые респираторные заболевания	288
Грипп	288
Парагрипп	290
Аденовирусная инфекция	292
Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция	294
Риновирусная инфекция	296
Полиомиелит	298
Менингококковая инфекция	303
Дифтерия	309
Скарлатина	314
Корь	316
Краснуха	320
Ветряная оспа	322
Коклюш	325
Эпидемический паротит	328
Вирусные гепатиты	332
Вирусный гепатит А	332
Вирусный гепатит В	334
Вирусный гепатит С	338
Острые кишечные инфекции	340
Дизентерия	340
Сальмонеллез	343
Особенности течения ВИЧ-инфекции	348

ГЛАВА IV. ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ СОСТОЯНИЯХ	353
Принципы оказания первой помощи	353
Ожоги у детей	354
Солнечный (тепловой) удар	357
Утопление	358
Обморожение	361
Укусы ядовитых насекомых	362
Укусы паукообразных	364
Укусы змей	365
Электротравма	367
Глоссарий	370
Литература	374
Тесты	376
Ответы к тестам	394

Ш78 К. Л. Шагулямова, Ш. А. Ибрагимова.
Педиатрия: Учебное пособие для медицин-
цинских колледжей — Т.: «ILIM ZIYO»,
2015. — 400 с.

УДК: 616-053.2(075)

ББК 57.3

ISBN 978-9943-16-274-7

КАМОЛА ЛУТФУЛЛАЕВНА ШАГУЛЯМОВА
ШОИРА АБДУНАБИЕВНА ИБРАГИМОВА

ПЕДИАТРИЯ

*Учебное пособие
для медицинских колледжей*

Издательский дом «ILIM ZIYO»
Ташкент — 2015

Редактор, компьютерная верстка *Г. Полещикова*
Художественный редактор *М. Бурханов*
Технический редактор *Т. Грешикова*

Издательская лицензия АИ № 275 от 15.07.2015 г.
Подписано в печать с оригинала-макета 02.12.2015 г.
Формат 60 × 90¹/₁₆. Кегль 10,5 н/шпон. Гарнитура Times.
Печать офсетная. Печ. л. 25,0. Изд. л. 23,0.
Тираж 429 экз. Заказ № 29.

Издательский дом «ILIM ZIYO». Ташкент, ул. Навои, 30.

Отпечатано в типографии ЧП «PAPER MAX».
Ташкент, ул. Навои, 30.