№ ПЕД-21

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

**Кафедра детских болезней №1**

# УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

# ПАТОЛОГИЯ РАННЕГО ВОЗРАСТА

основной профессиональной образовательной программы высшего образования – программы специалитета по специальности 31.05.02 Педиатрия,

утвержденной 25.12.2020 г

Владикавказ, 2020

Методическое пособие предназначено для внеаудиторной самостоятельной работы студентов 4,5 курсов педиатрического факультета

ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

по дисциплине Факультетская педиатрия, эндокринология

Составители: Т.Т. Бораева

Зав.каф. дет бол №1,проф.

Доцент каф. **Ф.С.Дзебисова**

Доцент каф. А.Б.Ревазова

Рецензенты:

Зам глав. врача по КЭР ГБУЗ РДКБ МЗ РСО-Алания И.А. Газданова

Зав. кафедрой детских болезней №3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава РФ

д.м.н., профессор Касохов Т.Б.

**СОДЕРЖАНИЕ:**

**ВВЕДЕНИЕ** **3**

**Рахит** **4**

**Гипервитаминоз** **21**

**Атопический дерматит** **28**

**Аномалии конституции** **33**

**Хронические расстройства питания** **44**

**Железодефицитная анемия** **54**

**Пневмонии** **63**

**Врожденные пороки сердца** **72**

**Бронхиты** **84**

**СОСТАВИТЕЛИ:**

- **К.м.н. Ф.С.ДЗЕБИСОВА**
- **доцент – А.А.РЕВАЗОВА**
- **проф, д.м.н. –Т.Т.БОРАЕВА**
- **К.м.н.- Ф.В.БАЗРОВА**
- **доцент -С.Х. ТАДЕЕВА**
- **доцент-Л.В.ПАВЛОВСКАЯ**

# ВВЕДЕНИЕ

Настоящая разработка предназначена для студентов педиатрического факультета.

При составлении методической разработки учитывалась необходимость представления учащимся необходимой информации.

Для реализации поставленной цели разработка имеет специальную структуру и содержание. В начале каждого раздела указаны лекционный материал, задачи для реализации этой темы и тестовый контроль.

Основу разработки составляют тестовый контроль, ситуационные задачи и средства для их решения. Среди последних особое место занимает схема врачебной деятельности и действий, выполняемых студентом в определенной последовательности при решении клинических задач.

Таким образом, разработка является средством управления учебной деятельностью студентов, дает возможность оперативно оказывать индивидуальную помощь студентам на занятии, управлять их учебно-профессиональной деятельностью.

## Тема: «РАХИТ»

Несмотря на значительные успехи медицины за последние десятилетия, остаются актуальной проблемой заболевания, возникающие в результате дефицита в организме тех или иных витаминов, макро- или микроэлементов. Развиваются они чаще всего при дефиците данных веществ в рационе питания, при нарушении их утилизации или из-за избыточных потерь.

Дефицитные состояния представляют важную проблему в педиатрии и среди них особое внимание уделяется рахиту.

**Рахит** - заболевание растущего организма, обусловленное нарушением обмена веществ и, прежде всего фосфорно-кальциевого, основным клиническим синдромом которого является поражение костной системы (нарушение образования, правильного роста и минерализации костей). Рахит является весьма распространенной болезнью среди детей и известен человечеству с I века до н. э., но впервые был изучен в 1650 г. английским врачом Глиссоном. Одним из основных симптомов заболевания считали искривление позвоночника, что и определило название болезни (rhahis – «спинной хребет»).

### Обмен кальция и фосфора

Уровень кальция (Са) в сыворотке крови - величина постоянная и генетически детерминирована (2,2-2,8 ммоль/л). Обмен Са и концентрация его в сыворотке крови на необходимом уровне обеспечивается витамином D (активными метаболитами) и находится под контролем гормонов щитовидной и паращитовидных желез. Соотношение кальция и фосфора (Р) в крови также величина постоянная (2:1), что необходимо для правильного формирования скелета. Значимость Са в организме определяется тем, что он является основой скелета, компонентом свертывающей системы крови, участвует в синтезе белка, в делении и дифференциации клеток. Он участвует в процессе иммуногенеза, а также в процессе автоматической деятельности водителя ритма сердца, сокращении миокарда и функции синапсов (передача импульсов, сопряжение), влияет на проницаемость мембран, стимулирует активность ряда ферментов, секрецию и действие гормонов. Костная ткань взрослого человека содержит около 1 кг Са (90%), с пищей за сутки поступает около 1 г.

Кальций в крови находится в ионизированном виде и связанном с белком. Концентрация ионов Са зависит от уровней белка, магния и калия, кислотно-основного равновесия (КОР). Уровень ионизированного Са в сыворотке крови составляет 1,35 - 1,55 ммоль/л. Всасывание Са происходит по ходу тонкой кишки, преимущественно в тощей и подвздошной кишке, при участии кальций-связывающего белка. Стимулирует синтез данного белка в энтероцитах активный метаболит витамина D - кальцитриол ($1,25(OH)2D_3$). Кальцитриол необходим, наряду с гормонами щитовидной и паращитовидных желез, для нормальной оссификации и роста скелета. При низком уровне кальцитриола в сыворотке крови нарушается всасывание Са в слизистой оболочке кишечника, снижается реабсорбция его в почечных канальцах и снижается активность резорбции Са и фосфора (Р) из кости, что может привести к гипокальциемии. Снижение уровня ионизированного Са в плазме крови приводит к стимуляции $Ca^{2+}$ - рецепторов паращитовидных желез и почек. Повышается синтез паращитовидными железами паратгормона (ПТГ), основными органами - мишенями которого являются кишечник, костная система и почки. Главная функция ПТГ - поддержание гомеостаза Са. ПТГ "извлекает" Са из костей, активизируя остеокласты костной ткани, способствуя метаболическому "разрушению" кости и транспорту Са в кровь. Так как извлечение Са из костей идёт вместе с Р из гидроксиапатита (соединение Са, Р и белка), то для поддержания постоянства соотношения Са : Р в сыворотке крови паратгормон уменьшает тубуляр-ную реабсорбцию неорганического фосфата в почках. ПТГ увеличивает канальцевую реабсорбцию Са и магния и стимулирует биосинтез в почках активного метаболита - кальцитриола. Последнее ведет к увеличению всасывания Са в

кишечнике. Концентрация кальцитриола зависит в свою очередь от обеспеченности организма витамином D.

Более 80% Р в организме находится в костях. Содержание фосфора в сыворотке крови у детей составляет 1,12-1,16 - 1,62 ммоль/л. Содержание фосфора в сыворотке крови, в отличие от кальция, меняется в течение суток, что обусловлено приёмом пищи и действием ПТГ. Фосфаты являются структурными элементами клеток, принимают участие в деятельности энзимов, в транспортных механизмах, в процессах обмена энергии. Неорганические фосфаты имеют важное значение для процессов окостенения, в регуляции кислотно-основного равновесия.

Поступает фосфор в организм с пищей (мясные и рыбные продукты, молочные продукты, хлеб), преимущественно всасываясь в тощей кишке за счёт системы натрий-зависимого активного транспорта, в меньшей мере - путём диффузии. Не исключена возможность всасывания Р вместе с Са под влиянием кальцитриола. На концентрацию фосфора в сыворотке крови большее влияние оказывает величина почечной экскреции, чем величина энтерального всасывания. Реабсорбция Р под влиянием ПТГ происходит в проксимальных отделах почечных канальцев, активные метаболиты витамина D на этот процесс не влияют. Повышение концентрации
ПТГ в сыворотке крови снижает реабсорбцию Р в почечных канальцах и усиливает экскрецию фосфатов с мочой.

**Этиология**

Рахит является следствием действия на организм ребенка ряда факторов. Ведущую роль в развитии заболевания играет недостаток витамина D, возникающий в результате нарушения его поступления в организм с продуктами питания, образования в коже, при воздействии световых лучей, нарушении его метаболизма. Для построения костного матрикса необходима достаточная обеспеченность организма Са, Р, белком, витаминами, микроэлементами. При этом дефицит любого из факторов может быть определяющим в развитии заболевания. Предпосылкой возникновения рахита у детей являются очень интенсивные темпы роста и образования костной ткани.

На костную ткань оказывает влияние двигательный режим. При механической нагрузке на кость идет активация функции остеобластов, белкового синтеза, образования остеоида. При этом кальций и фосфор поступают в тот участок кости, на который действует нагрузка. При отсутствии нагрузки на кость активизируются остеокласты, способствующие рассасыванию костной ткани, «вымыванию» кальция и фосфора из кости. Ограничение двигательной активности приводит к снижению оссификации костей. Это наиболее актуально для детей первых месяцев жизни, имеющих «физиологическую гиподинамию». Однако ограничение двигательной активности в последующие периоды жизни, способствовали развитию болезни, в связи с этим в прежние годы рахит называли болезнью «постельных» детей.

Большое значение в происхождении рахита придается недостаточности естественной инсоляции, климатическим условиям. При дождливой и пасмурной погоде, большой облачности поглощается значительная часть ультрафиолетовых лучей и антирахитическое действие их ослабляется. Рациональное питание детей раннего возраста обеспечивает их гармоничный рост и развитие, своевременное созревание морфологических структур и функций различных органов и тканей. Нарушения в питании (недостаточное, неадекватное возрасту) приводят к изменениям со стороны костной системы. Максимальная абсорбция кальция в кишечнике отмечается тогда, когда соотношение Са : Р в продуктах питания составляет 2:1, что имеет место в грудном молоке.

В развитии заболевания может играть роль не только недостаток ряда нутриентов, но и их избыток. Так избыток фосфора в нище (вскармливание коровьим молоком, мучными и крупяными продуктами) тормозит всасывание кальция в тонкой кишке и синтез активной формы витамина D в ночках. Содержащаяся в зерновых продуктах (каши, мучные

блюда) фитиновая кислота образует в кишечнике с ионами кальция практически нерастворимые соли, неусваивающиеся организмом. Избыток железа в пище, а также стеариновой и пальмитиновой кислот обусловливают снижение абсорбции Са в кишечнике.

**Метаболизм витамина D в организме**

Ведущая роль в развитии рахита принадлежит недостатку в организме витамина D. Под термином «витамин D» подразумевают 2 структурных аналога: эргокальциферол ($D_2$) и холекальциферол ($D_3$). Витамин D поступает в организм с пищей, растительной ($D_2$) или животной ($D_5$), а затем проходит в организме этапы биотрансформации, превращаясь в активные метаболиты. Количество продуктов содержащих витамин $D_3$ ограничено (жировая ткань рыб, рыбий жир, яичный желток, растительное масло, икра). Витамин $Д_2$ содержится в небольших количествах в растительном масле, маргарине, ростках пшеницы, орехах.

Грудное молоко содержит витамин D (0,04 мкг на 100 мл молока), так же как и коровье молоко (0,02 мкг на 100 мл молока).

**Нормы потребления витамина D**

| Нутриент | 0-12мес | 1- 3 года | 3-7лет | 7 -10 лет | 11-17 лет |
|---|---|---|---|---|---|
| Витамин D(мкг) | 10 | 10 | 2,5 | 2,5 | 2,5 |

Активность витамина D чаще выражается в Международных единицах (МЕ). I МЕ содержит 0,000025 мг (0,025 мкг) препарата витамина D (400 МЕ витамина D соответствует 10 мкг холекальциферола). Всасывание витамина D происходит в тонкой кишке при достаточном количестве желчи. Далее витамин D с током крови попадает в печень, где под воздействием фермента печени 25–гидроксилазы, образуется первый активный метаболит 25-гидроксихолекальциферол (кальцидиол). Кальцидиол является промежуточным метаболитом, не оказывающим влияние на метаболизм костной ткани, но по уровню содержания его в крови (в норме 20-40 нг/мл) судят о насыщенности организма витамином D. Витамин D является уникальным витамином, так как он может образовываться в коже из 7- дегидрохолестерина под влиянием ультрафиолетовых лучей определенной длины волны (280-310 нм). Витамин D, образующийся в коже, депонируется в мышцах, в печени, в жировой ткани. Он также проходит активацию в печени. Дефициту солнечного облучения отводят первостепенную роль в развитии витамин- D -дефицитного рахита. Сколько бы ребенок не «загорал» проявлений гипервитаминоза D не будет. Из печени метаболит (кальцидиол), с помощью витамин-D-связывающего белка, транспортируется в почки, где в клетках почечных канальцев при участии почечных ферментов образуются активные метаболиты. Наиболее изучены 2 почечных метаболита. Первый - 24,25 дигидроксихолекальциферол (24,25(OH)2D3). Его роль - обеспечение фиксации Са и Р в костной ткани (минерализация скелета), подавление секреции ПТГ.

Второй метаболит - 1,25 дигидроксихолекальциферол - [кальцитриол ($1,25(OH)_2D_3$)], называемый гормоноподобным или гормонально-активным веществом. Он, воздействуя на органы мишени (кишечник, почки, кости), оказывает значительное влияние на фосфорно-кальциевый обмен.

Биологическое действие активного метаболита $1,25\ (OH)2D_3$:

Увеличение кишечной абсорбции кальция.

1. Активная реабсорбция Са в почечных канальцах и сопряжённая реабсорбция неорганических фосфатов.
3. Минерализация хрящевой ткани, образование костных апатитов.
4. Активация синтеза костного коллагена и белков костной ткани (остеокальцина, остеопонтина и др.).

5. Стимуляция костной резорбции.
6. Модуляция иммунного ответа, активация процессов фагоцитоза.

Активный метаболит 1,25 $(OH)2D_3$ играет существенную роль в абсорбции Са и солей фосфорной кислоты из кишечника путем синтеза кальций связывающего белка в энтероцитах, воздействуя на генный аппарат клеток. Содержание кальция во внеклеточной жидкости зависит от всасывания в кишечнике, от его включения в неорганическую фазу кости и обмена «кость-кровь». $24,25(OH)_2D_3$ рассматривают как долговременно действующее соединение, контролирующее образование и минерализацию костного матрикса при достаточной доставке Са к участкам оссификации, в то время как 1,25 $(OH)_2D_3$ - быстро действующее активное соединение, играющее основную роль в усилении всасывания Са в кишечнике и доставку его к органам и тканям. Нарушения обмена витамина D могут отмечаться на любом уровне. Недостаточное поступление витамина D с пищей, а так же недостаточное образование его в коже способствует развитию «классического», витамин-D-дефицитного рахита, в тоже время нарушение метаболизма витамина D в силу тяжёлой патологии почек, кишечника, печени, наличия генетических дефектов приводит к вторичному, эндогенному рахиту и его наследственным вариантам.

**Классификация и клиническая характеристика рахита**

Классификация рахита была принята VI Всесоюзным съездом детских врачей в 1947 г.

**Классификация рахита**

| **Степень тяжести** | **Период болезни** | **Характер течения** |
|---|---|---|
| 1-я-легкая | Начальный | Острое |
| 2 -я - средней тяжести | Период разгара | Подострое |
| 3-я - тяжелая | Реконвалесценции | Рецидивирующее |
| | Остаточных явлений | |

Новая классификация рахита не принята, но согласно методическим рекомендациям МЗ СССР от 1990 года «Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста» предлагается выделять, по классификации 1947г., степени тяжести и характер течения рахита.

Диагностируется рахит чаще всего по клиническим данным. Заболевание проявляется уже на втором месяце жизни ребенка, а у недоношенных детей ещё раньше. Часто первыми симптомами рахита являются вегетативные расстройства. Отмечается нарушение сна, раздражительность, плаксивость, повышенная потливость. Из-за наличия ацидотического сдвига в организме пот «кислый», раздражает кожу. Наиболее сильно потеют лицо, волосистая часть головы. Ребенок трёт голову о подушку, и это приводит к облысению затылка. Характерен длительный красный дермографизм. Моча приобретает кислый запах, раздражает кожу ребенка, могут появиться опрелости, пиодермия. Отмечается податливость костей, образующих края большого родничка, позднее - края малого родничка и стреловидного шва, т.е. явления остеопороза в костях выражены незначительно.

Вышеперечисленные клинические симптомы характерны для рахита легкой степени - рахита 1. Если на данном этапе не оказана помощь и не устранены факторы,

предрасполагающие к рахиту, то клиническая симптоматика будет нарастать, и появятся более выраженные костные изменения. Отмечаемые при рахите деформации костной системы представлены ниже.

Для рахита средней степени тяжести характерны изменения скелета, перечисленные выше, за исключением деформаций трубчатых костей (рахит 2). При рахите 3, кроме деформаций костей черепа, грудной клетки, позвоночника отмечаются самые разнообразные изменения со стороны трубчатых костей. Походка становится «утиной», развивается плоскостопие, изменяется ось конечностей. Возможно увеличение печени и селезенки, появление тахикардии, глухости тонов сердца. У части больных отмечается гипохромная анемия, в происхождение которой играет роль дефицит аминокислот, железа, (меди, цинка). «Экзогенный» рахит редко встречается тяжелой степени. Данная клиническая симптоматика более характерна для рахитоподобных заболеваний (вторичный рахит, наследственный рахит).

Наибольшим патологическим изменениям при данном заболевании подвергаются те части скелета, которые интенсивнее растут в период действия неблагоприятных факторов. Определение периода болезни является важным моментом, так как от этого будет зависеть объём и характер терапевтических мероприятий.

**Изменения костной системы при рахите**

| **Отдел скелета** | **Костные деформации** |
|---|---|
| Голова | - краниотабес (размягчение участков теменных костей, реже участков затылочной кости) - деформации костей черепа - лобные и теменные бугры - нарушение соотношения между верхней и нижней челюстями - позднее закрытие большого родничка, нарушение прорезывания зубов (несвоевременное, неправильное), дефекты эмали зубов, склонность к кариесу. |
| Грудная клетка | - деформация ключиц (усиление кривизны) - «реберные чётки» (полушаровидное утолщение в месте перехода хрящевой части ребра в костную) - расширение нижней апертуры и сужение верхней, сдавление грудной клетки с боков -ладьевидные углубления на боковых поверхностях грудной клетки - деформация грудины ("куриная" грудь, грудь "сапожника") |
| Верхние конечности | - искривление плечевой кости и костей предплечья - деформация в области суставов: "браслеты" (утолщение в области лучезапястных суставов), "нити жемчуга" (утолщение в области диафизов фаланг пальцев) |
| Позвоночник | - кифоз в нижнем отделе грудных позвонков, кифоз или лордоз в поясничном отделе, сколиоз в грудном отделе |
| Кости таза | - плоский таз, сужение входа в малый таз |
| Нижние конечности | - искривление бедер вперёд и кнаружи - разнообразные искривления нижних конечностей (О - или Х-образные деформации, К-образные) - деформации в области суставов |

**Начальный период** признаётся не всеми педиатрами и в настоящее время Санкт-Петербургская школа считает не целесообразным вносить в классификацию рахита данный период болезни.

Для **периода разгара** рахита характерны кроме костных деформаций, соответствующих той или иной степени рахита, выраженная мышечная гипотония («лягушачий» живот, разболтанность связок и суставов, симптом «перочинного ножа», симптом «кашне»). У ребенка появляется «борозда Гаррисона», представляющая широкое ладьевидное углубление на боковых поверхностях грудной клетки, соответствующее линии прикрепления диафрагмы, идущая поперек от мечевидного отростка к подмышечной области, так как гипотонии подвержены все группы мышц, за исключением диафрагмы. За счёт мышечной гипотонии отмечается позднее становление статических и моторных функций. Дети начинают позже сидеть, стоять, ходить. Мышечная гипотония в сочетание с деформациями грудной клетки способствует нарушению легочной вентиляции и повышенной респираторной заболеваемости. В период разгара болезни у ребенка могут отмечаться боли в костях, усиливающиеся при движениях и пальпации. Пассивные движения в конечностях вызывают у ребенка отрицательные эмоции.

В **период реконвалесценции** уменьшается мышечная гипотония, что сопровождается приобретением новых моторных навыков, исчезают вегетативные расстройства. Костные изменения имеют клинически отчетливую положительную динамику только при остром течении рахита (исчезает краниотабес, податливость костей по ходу краниальных швов). Костные деформации при подостром течении не имеют быстрой динамики.

**Период остаточных явлений** рахита диагностируется у детей, которые имеют сохраняющиеся значительные деформации костной системы, что требует дальнейшего наблюдения и лечения не только у педиатра, но и у ортопеда. Учитывая последующий процесс перемоделирования костной ткани, наиболее активный в возрасте после 3 лет жизни, деформации трубчатых костей со временем исчезают. Однако у части детей может иметь место изменение оси нижних конечностей и «рахитическое плоскостопие». Деформации же плоских костей уменьшаются, но остаются. У детей, перенёсших рахит, сохраняется увеличение теменных и лобных бугров, уплощение затылка, нарушение прикуса, деформации грудной клетки, костей таза.

**Острое течение** рахита встречается у детей первого полугодия жизни, чаще у недоношенных детей, у детей от многоплодной беременности, не получающих профилактические дозы витамина D. Отмечается преобладание процессов остеомаляции над гиперплазией остеоидной ткани. Клиническим проявлением острого течения рахита является краниотабес и наличие размягчения краев родничков и швов.

**Подострое течение** рахита чаще встречается у детей, получающих недостаточную профилактическую дозу витамина D и преимущественно второго полугодия жизни. Характерно преобладание гиперплазии остеоидной ткани в зонах роста костей (избыточное образование фиброзной ткани, вместо нормальной обызвествленной), что является причиной таких деформаций скелета как «реберные чётки», «браслеты», «бугры» и т.д. По данным П.В. Новикова (1998), рахит в последние годы имеет чаще подострое течение с медленным, вялым развитием рахитического процесса и увеличением частоты среднетяжёлых форм.

**Рецидивирующее течение** рахита представляет собой повторное обострение уже затихшего рахитического процесса. При рентгенологическом обследовании при этом виде течения определяются полоски обызвествления в метафизарных зонах трубчатых костей. Данное течение заболевания более характерно для вторичного или наследственных форм рахита.

К биохимическим вариантам рахита отнесены: гипокальциемический (кальцийненический), гипофосфатемический (фосфопенический) и вариант с отсутствием выраженных отклонений от нормы показателей кальция и фосфора в крови.

У больных с **гипофосфатемическим вариантам рахита** клинические симптомы болезни, особенно костные изменения, более выражены, чем у детей с другими вариантами болезни. Отмечаются отчетливое утолщение метаэпифизарных зон трубчатых костей рук, стернальных отделов ребер, различные деформации костей черепа. Для детей характерны общая заторможенность, вялость; выраженная мышечная гипотония, значительное увеличение живота и расхождение прямых мышц, слабость связочносуставного аппарата. В сыворотке крови отмечается выраженная гипофосфатемия, высокое содержание парат-гормона и кальцитонина, в моче - гиперфосфатурия.

У детей с **калъцийпеническим вариантам**, наряду с классическими костными изменениями чаще отмечаются такие симптомы, как повышенная нервно-мышечная возбудимость (тремор рук, нарушение ночного и дневного сна, необоснованное беспокойство, дисфункции кишечника, срыгивания), расстройства со стороны вегетативной нервной системы (повышенная потливость, белый дермографизм, тахикардия). В плазме крови определяются снижение содержания кальция, высокий уровень содержания паратиреоидного гормона и снижение концентрации кальцитонина, в моче - гиперкальциурия.

У больных **с вариантом рахита, при котором отсутствуют отклонения в показателях содержания кальция и фосфора в крови**, отмечается подострое течение болезни. Основными отличительными клиническими особенностями являются выраженность лобных и теменных бугров при отсутствие отчетливых изменений со стороны нервной и мышечной систем. В крови имеет место умеренное повышение концентрации паратгормона при нормальных показателях кальцитонина. Неоднозначные показатели Са и Р при данных вариантах рахита в периоде разгара объясняются разнонаправленными отклонениями концентрации кальцитонина в сыворотке крови. В отличие от этого у всех больных в разгар болезни отчётливо была повышена функциональная активность паращитовидных желез, что сопровождалось усиленной продукцией паратгормона.

**Лабораторные и инструментальные методы исследования**

Наиболее часто при рахите встречаются такие изменения в биохимическом анализе крови, как снижение концентрации фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы. Уровень содержания кальция в сыворотке крови обычно в норме, но может отмечаться и гипокальциемия. Характерно снижение содержания лимонной кислоты (гипоцитремия). Наиболее информативным и доступным маркёром обмена костной ткани считается активность фермента - щелочной фосфатазы (ЩФ). ЩФ - основной фермент остеобластов. Основная функция остеобластов - белковый синтез и образование остеоида. Нормы активности ЩФ в сыворотке крови мы приводить не будем из-за различных методов определения и соответственно их различий. Повышение активности фермента ЩФ в сыворотке крови - самый ранний лабораторный признак разгара рахитического процесса. На фоне лечения рахита показатели содержания Р и Са в сыворотке крови нормализуются быстрее, чем активность ЩФ. Сохраняет своё значение определение концентрации Са, Р, аминоазота в суточной моче. Для рахита характерна гиперфосфатурия, гипокальциурия, гипераминоацидурия. В норме содержание Р в суточной моче составляет в периоде новорожденности - 0,002 г, в возрасте 1-2 лет - 0,2- 0,5 г, до 14 лет - 1-1,5 г. Качественной реакцией для определения концентрации кальция в моче является проба Сулковича, но для достоверности результата необходимо соблюдение ряда условий: за 2-3 дня до сдачи анализа необходимо исключить из рациона кефир, богатые кальцием продукты; собирать мочу для анализа надо только утром и строго натощак. В периоде разгара рахита на

рентгенограммах наблюдаются изменения в костях, характеризующиеся остеопорозом (снижение плотности тени исследуемых отделов скелета), поражением ростковых зон, истончением кортикального слоя, деформацией трубчатых костей. В норме линия окостенения, отграничивающая кость от эпифизарного хряща гладкая, ровная. При рахите эта линия нормального энхондрального окостенения нарушается, становится неровной.

**Профилактика рахита.** Планомерно проводимая масляными растворами эргокальциферола профилактика рахита у детей в последние годы способствовала уменьшению количества тяжелых форм болезни. Но, несмотря на это 56% доношенных и 80% недоношенных детей имеют проявления рахита, что делает профилактику рахита у детей первых двух лет жизни обязательной и обосновывает постоянный поиск врачей новых, более эффективных форм препаратов витамина D . Профилактика и лечение рахита у детей проводятся согласно Методическим рекомендациям МЗ СССР от 1995 г. Профилактика рахита складывается из антенатальной и постнатальной.

Антенатальная профилактика рахита включает в себя достаточное пребывание беременной на свежем воздухе (не менее 2-4 часов ежедневно в любую погоду), здоровый образ жизни, правильное питание с оптимальным содержанием витамина D и Са в продуктах питания, а так же других макро- и микроэлементов, витаминов, полноценных белков.

Специфическая антенатальная профилактика состоит из назначения женщинам с 28-32 недели беременности витамина D в дозе 400-500 МЕ в день, исключая летние месяцы. Рекомендуется поливитаминный препарат «Гендевит» по 1 драже 2 раза в день (1 драже содержит 250 МЕ витамина D), либо поливитаминные препараты «Ундевит», «Аэровит» в тех же дозах, в сочетании с назначением витамина D в дозе 500 МЕ в день (в виде водного раствора вит. D, где в 1 капле - 500 МЕ). Беременным из группы риска (при беременности осложненной нефропатией, при наличии хронической экстрагенитальной патологии; гипертонической болезни, ревматизма, сахарного диабета) витамин D назначается с 28-32 недели беременности в дозе 1000 - 1500 МЕ в день в течение 8 недель вне зависимости от времени года. Альтернативным методом может быть проведение ультрафиолетового облучения кожных покровов (УФО). В зимний и весенний периоды года в северных районах России в течение полярной ночи проводить УФО начинают с 1/4 биодозы и постепенно увеличивают дозу облучения до 2,5-3 биодоз. Процедуры проводят ежедневно или через день, всего 15-20 сеансов. Но не всегда назначенные процедуры выполняются беременными из-за неудобства, связанного с необходимостью приходить ежедневно в женскую консультацию в последнем триместре беременности, особенно в зимнее время. Поэтому, назначая такие процедуры вместо приема витамина Д, врач должен обязательно убедиться, будет ли это выполнимо для беременной.

Назначение витамина D беременным женщинам в более ранние сроки беременности нецелесообразно, так как это может способствовать повреждению плаценты. Специфическая антенатальная профилактика рахита не исключает необходимости проведения профилактических мероприятий в постнатальном периоде развития ребенка.

**Неспецифическая постнатальная профилактика рахита** у детей включает в себя активный двигательный режим (гимнастика, массаж), прогулки на свежем воздухе, водные процедуры, естественное вскармливание, а при отсутствие молока у матери - назначение адаптированных смесей. Именно в грудном молоке пищевые ингредиенты находятся в сбалансированном состоянии с оптимальным соотношением Са и Р, благоприятным для всасывания желудочно-кишечном тракте ребенка. Достаточное содержание нутриентов в грудном молоке возможно при правильном питании матери с употреблением необходимых количеств белка, в том числе животного; жира, в том числе растительного; углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов.

**Специфическая профилактика рахита** проводится назначением витамина D. Витамин D назначают доношенным детям, находящимся на естественном вскармливании

или получающим неадаптированные смеси, с 3-4 недельного возраста в осенний, зимний и весенний периоды. В летние месяцы специфическая профилактика рахита не проводится ввиду достаточной инсоляции в этот период года. Но пасмурное лето, особенно в Северных регионах страны, может стать показанием к проведению специфической профилактики и в летние месяцы. Если ребенок родился в поздние весенние месяцы (май) или летом, то профилактика рахита на первом году жизни начинается осенью (сентябрь).

Профилактическая доза витамина D у доношенных детей составляет ежедневно 500 МЕ и назначается в течение первого и второго года жизни. Особое внимание уделяют недоношенным и доношенным детям из группы риска по развитию рахита. Доношенные дети, родившиеся у женщин с акушерской и хронической экстрагенитальной патологией, из двоен или от повторных родов с малыми промежутками между родами, находящиеся на раннем искусственном несбалансированном вскармливании; с судорожным синдромом и получающие противосудорожную терапию (фенобарбитал, седуксен), страдающие синдромом мальабсорбции, врожденной патологией гепатобилиарной системы, часто болеющие острыми респираторными заболеваниями, при сниженной двигательной активности (параличи, парезы) ребенка и при длительной иммобилизации получают витамина D с 3 - 4 недельного возраста в профилактической дозе 1000 МЕ ежедневно с исключением летних месяцев.

Недоношенным детям с I степенью недоношенности профилактическую дозу витамина D назначают с 10-14 дня жизни в дозе 500 - 1000 МЕ ежедневно в течение первых двух лет жизни с исключением летних месяцев. Недоношенным детям со II - III степенью недоношенности профилактическая доза витамина D назначается с 10 - 20 дня жизни, после установления энтерального питания, в дозе 1000 - 2000 МЕ ежедневно в течение первого года жизни, исключая летние месяцы. На втором году жизни профилактическая доза составляет у этих детей 500 - 1000 МЕ ежедневно. Недоношенным детям возможно назначение препаратов кальция и фосфора.

С профилактической целью 1-2 раза в год можно назначать УФО, курс - 10 - 12 сеансов через день, начиная с 1/8 биодозы и постепенным повышением в конце курса до 1,5-2,0 биодоз. Если ребенок не находится в стационаре, то возможность проведения курса УФО является относительной. В практике мы сталкиваемся со случаями, когда сложно добиться строгого выполнения со стороны родителей даже простых рекомендаций врача, например, ежедневного использования витамина Д. Поэтому, назначая курс УФО необходимо обязательно убедиться в выполнении этих рекомендаций со стороны родителей. После УФО делается перерыв 1 месяц, а затем снова назначается витамин D в профилактической дозе.

В настоящее время на фармацевтическом рынке появился современный доступный препарат, представляющий собой водный раствор холекальциферола («Аквадетрим»), имеющий удобную для приема и четкой дозировки форму, что особенно важно в педиатрической практике важным представляется то, что водный раствор витамина D не имеет противопоказаний. Препарат можно применять у детей, имеющих в анамнезе недоношенность, бронхолегочную дисплазию, муковисцидоз, неблагоприятное течение антенатального периода, получивших массивную лекарственную терапию, в том числе и антибактериальную. Желудочно-кишечный тракт является у этих детей «уязвимым» местом, а водный раствор витамина D хорошо усваивается и не дает дисфункцию желудочно-кишечного тракта, что выгодно отличает его от масляных растворов витамина D и рыбьего жира.

У детей старшего возраста рекомендовано назначение витамина D при длительном приеме фенобарбитала и его аналогов, антацидов, глюкокортикоидов, при ювенильном остеопорозе, детям с ограниченными двигательными возможностями, при соблюдении диеты с исключением продуктов содержащих витамин D и кальций. Противопоказанием к назначению профилактической дозы витамина D служат: гиофосфатазия, болезнь

Вильямса-Бурне (идиопатическая кальциурия), органическое перинатальное повреждение центральной нервной системы с микроцефалией и краниостенозом.

В настоящее время проблема проведения профилактики рахита приобретает особенное значение, что непосредственно связано с ухудшением социально - экономических условий жизни, снижением числа детей находящихся на естественном вскармливании, увеличением количества детей, получающих неадаптированные молочные продукты и т.д. Большой ошибкой является отказ от профилактики рахита витамином Д, что приводит к развитию заболевания и, соответственно, к ухудшению качества жизни пациента: снижению двигательной активности, нарушению правильного формирования костной системы, снижению иммунной защиты, утяжелению течения бронхолегочных заболеваний. Своевременное назначение Витамина $Д_3$ при «развертывание» клиники рахита позволяет предупредить появление тяжелых костных деформаций. Последствия отказа от профилактического назначения витамина D и поздно начатая специфическая терапия рахита представлены в фото (больная Д., 3 года 6 месяцев).

**Лечение**

Обязательным условием в лечении рахита является сочетание неспецифической и специфической терапии. В лечении рахита используются неспецифические методы терапии: соблюдение режима, достаточные двигательная активность и пребывание на свежем воздухе. Одним из важнейших компонентов лечения рахита является правильное, соответствующее возрасту ребенка питание, способное нормализовать нарушенные обменные процессы. Диета должна быть сбалансирована по солям Са, Р, белку, витаминам С, А, группы В.

При естественном вскармливании необходимое внимание уделяется питанию матери, при искусственном вскармливании важно подобрать смесь наиболее приближенную по составу к женскому молоку и содержащую витамин D. Первый прикорм лучше начинать с овощного пюре с постепенным добавлением к нему сваренного вкрутую яичного желтка, богатого Са, Р, витаминами, микроэлементами.

Ежедневные нормы потребления Са, утвержденные Коллегией МЗ РФ (1991)

| Возраст ребенка | Необходимое количество кальция, мг |
|---|---|
| 0 - 2 мес | 400 |
| 3 - 5 мес | 500 |
| 6-11 мес | 600 |
| 1 - 3 года | 800 |
| 3 - 7 лет | 1200 |
| 7-10 лет | 1100 |
| 11лет и старше | 1100-1200 |

Витамин D назначается в период разгара болезни в лечебной дозе 2000 - 5000 МЕ в сутки в течение 30-45 дней, что дает хороший терапевтический эффект. Обычно лечение начинают с дозы 2000 - 3000 МЕ в сутки. Такие клинические симптомы, как потливость, раздражительность, беспокойство, облысение затылка не являются показаниями для назначения лечебных доз витамина D. Лечение контролируется пробой Сулковича. Исследование проводят до начала назначения ребенку витамина D в лечебной дозе, и затем каждые 7-10 дней в процессе терапии. При появление результата «3» или «4» лечебная доза витамина D отменяется.

Важным моментом является правильный расчет лечебной дозы препарата витамина D. Необходимо остерегаться от введения чрезмерно больших доз, так как это может привести к развитию тяжёлого заболевания - гипервитаминоза D. Гипервитаминоз D может

так же развиться при назначение лечебной дозы витамина ребенку с генетически обусловленной повышенной чувствительностью организма к витамину D.

Развитие гипервитаминоза является следствием повышенного содержания в организме кальцитриола, повреждающего клеточные мембраны, повышающего освобождение из них жирных кислот. Возрастает образование свободных радикалов кислорода, способствующих дальнейшему повреждению клеточных мембран и нарушению транспорта ионов магния и калия в клетки. Это приводит к ухудшению деятельности многих органов и тканей.

Со стороны биохимических показателей отмечаются гиперкальциемия, гипофосфатемия, уменьшение щелочных резервов, а так же гиперкальциурия, гиперфосфатурия. Гиперкальциемия имеет стойкий характер и приводит к кальцинозу органов. Отложение кальциевых солей происходит в основном в почечной ткани (нефрокальциноз, нефролитиаз), в кровеносных сосудах, в сердце и в легких.

Лечение гипервитаминоза D состоит в прекращение приема препарата, содержащего витамина D, устранение пищевой нагрузки Са и витамином D, назначение адсорбентов, форсировании диуреза, назначении лекарственных антагонистов витамина D (глюкокортикоиды, витамин А), ксидифона.

Противопоказаниями для назначения лечебных доз витамина D являются: гиперкальциемия по биохимическому анализу крови, косвенным признаком которого может быть резко положительная проба Сулковича; индивидуальная непереносимость витамина D.

Соли кальция не имеют самостоятельного значения в терапии витамин-Б-дефицитного рахита. Но при ряде состояний: рахите у недоношенных детей, особенно с выраженным краниотабесом, кальцийпеническом варианте рахита, кальцийдефицитном рахите - требуется назначение и прием препаратов кальция в течение 2-3 недель (табл. 6).

**Содержание элементарного кальция в различных препаратах (Рожинская Л.Я., Родионова С.С., Марова Е.И., 1997)**

| **Соли кальция** | **Количество кальция на 1г (1000 мг) соли, мг** |
|---|---|
| Кальция карбонат | 400 |
| Кальция хлорид | **270** |
| Кальция цитрат | **211** |
| Кальция фосфат трехосновной | 400 |
| Кальция фосфат двуосновной | **290** |
| Кальция глицерофосфат | **191** |
| Кальция лактат | **130** |
| Кальция глюконат | **90** |

Для нормализации функции паращитовидных желез и уменьшения вегетативных нарушений больным с рахитом назначают препараты магния (аспаркам, панангин, или 1% раствора сернокислой магнезии из расчёта 10 мг магния на килограмм массы тела в сутки в течение 3 недель).

Возможно использование у больных рахитом нитратной смеси. Принимать по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 10-12 дней. Цитраты способствуют всасыванию солей Са и Р из желудочно-кишечного тракта, влияют на процессы отложения фосфорно-кальциевых солей в костной ткани, повышают реабсорбцию фосфатов в почках, играют важную роль в процессе обмена веществ и поддержании кислотно-основного равновесия. 90% лимонной кислоты содержится в костной ткани, играя существенную роль в обмене

кости. Необходимо помнить, что витамин D и цитратная смесь являются препаратами-синергистами.

Если рахит протекает на фоне гипотрофии, плохой прибавки в массе тела, то больному ребенку назначают оротат калия из расчёта 20 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема за 1 час до кормления ребенка в течение 3-4 недель. Препараты оротовой кислоты усиливают синтез кальцийсвязывающего белка в энтероцитах кишечника. С этими же целями может быть назначен 20% водный раствор карнитина хлорида по 4-10 капель ребенку до 1 года и по 15 капель старше года 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 1 месяца. Карнитин хлорид способствует нормализации обменных процессов, под его влиянием улучшаются показатели физического развития. Повторный курс лечения карнитина хлоридом возможен через 1 месяц.

Однако если указанные лечебные дозы витамина D не дают терапевтического эффекта, не наступает клинического улучшения или отмечается прогрессирование рахитического процесса, нарастают костные деформации, особенно трубчатых костей, отсутствует нормализация лабораторных показателей фосфорно-кальциевого обмена, то необходимо уточнение диагноза и обследование ребёнка на рахитоподобные заболевания

## ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. ДЛЯ РАХИТА ХАРАКТЕРЕН
   1) метаболический ацидоз
   2) дыхательный ацидоз
   3) алкалоз
2. ДЕФОРМАЦИЯ КОСТЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ, ЧЕРЕПА, МЫШЕЧНАЯ ГИПОТОНИЯ, КАЛЬЦИЙ В КРОВИ 2,12 ММОЛЬ/Л, ФОСФОР В КРОВИ 1,71 ММОЛЬ/Л ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ РАХИТА
   1) периода разгара
   2) начального
   3) рецидива
   4) реконвалесценции
3. В СВЯЗЫВАНИИ И НАКОПЛЕНИИ КАЛЬЦИЯ УЧАСТВУЕТ
   1) лимонная кислота
   2) уксусная кислота
   3) янтарная кислота
4. НА ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН В ОРГАНИЗМЕ ВЛИЯЮТ
   1 ) 1 , 25-дигидрохолекальциферол
   2) соматотропный гормон
   3) кальцитонин
   4) кортикостероиды
   5) паратгормон
5. ДЛЯ ПЕРИОДА РАЗГАРА РАХИТА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
   1) гипокальциурия
   2) гипофосфатурия
   3) гиперкальциурия
   4) гиперфосфатурия
   5) гипокальциемия
   6) гипофосфатемия
   7) увеличение активности щелочной фосфатазы
   8) повышение в крови уровня лимонной кислоты
6. ДЛЯ РАХИТА ПЕРИОДА РАЗГАРА ХАРАКТЕРНЫ

1) потливость
2) блюдцеобразные эпифизы костей на рентгенограмме
3) снижение активности щелочной фосфатазы
4) нормальный уровень кальция в крови
5) гипохромная анемия

7. ДЛЯ ВИТАМИН Д-РЕЗИСТЕНТНОГО РАХИТА ХАРАКТЕРНЫ
1) гипофосфатемия
2) гиперфосфатемия
3) резкое повышение активности щелочной фосфатазы
4) гиперфосфатурии

8. ВИТАМИН Д СОДЕРЖИТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ ПРОДУКТАХ
1) желток
2) печень трески
3) овощи
4) хлеб грубого помола
5) мясо

9.ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ
1) массаж, гимнастика
2) цитратная смесь по 1 ч. л. х 3 раза
3) масляный раствор витамина Д2 по 500 т. МЕ ч/д
4) масляный раствор витамина Д2 по 2-5 т. МЕ ежедневно
5) масляный раствор витамина Д2 по 500 т. МЕ ежедневно

10. ДЛЯ НАЧАЛЬНОГО ПЕРИОДА РАХИТА ПОКАЗАНЫ СЛЕДУЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ
1) массаж, гимнастика
2) цитратная смесь по 1 ч. л. х 3 раза
3) масляный раствор витамина Д2 по 500 т. МЕ ч/д
4) масляный раствор витамина Д2 по 2-5 т. МЕ ежедневно
5) масляный раствор витамина Д2 по 500 т. МЕ ежедневно

11. СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ РАХИТА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
1) стертыми и малосимптомными формами болезни
2) преобладание подострого характера
3) дети первого полугода жизни
4) дети второго полугода жизни

12. ПРИ РАХИТЕ НАРУШАЮТСЯ
1) все виды обмена веществ
2) минеральный обмен
3) минеральный и белковый обмен
4) минеральный и углеводный обмен

13. К ЭНДОГЕННОМУ ВИТАМИНУ Д ОТНОСИТСЯ
1) эргокальциферол
2) холекальциферол
3) видеин
4) видехол

14. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАХИТА ВИТАМИН Д НАЗНАЧАЕТСЯ
1) с рождения
2) с 6 месяцев
3) с 1 месяца
4) старше 1 года

15. НАЗОВИТЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКУЮ ДОЗУ ВИТАМИНА Д ПРИ РАХИТЕ
1) 150 – 200 МЕ

2) 400 – 500 МЕ
3) 1500 МЕ
4) 2000 – 5000 МЕ

16. ЛЕЧЕБНАЯ ДОЗА ВИТАМИНА Д ПРИ РАХИТЕ СОСТАВЛЯЕТ
1) 500 МЕ
2) 2000 – 5000 МЕ
3) 1000 МЕ
4) 1000 – 1500 МЕ

17. ПРИ РАХИТЕ В ПЕРИОД РАЗГАРА В БИОХИМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ КРОВИ ВЫЯВЛЯЮТ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ
1) щелочной фосфатазы
2) общего белка
3) непрямого билирубина
5) АсТ, АлТ

18. В ПЕРИОД РАЗГАРА РАХИТА УРОВЕНЬ КАЛЬЦИЯ В КРОВИ СОСТАВЛЯЕТ
1) менее 10 мг%
2) 10мг%
3) 10 – 15 мг%
4) выше 15 мг%

19. ПОДАТЛИВОСТЬ КРАЕВ БОЛЬШОГО РОДНИЧКА ПРИ РАХИТЕ ПОЯВЛЯЕТСЯ
1) в начальный период болезни
2) в период разгара
3) в период реконвалесценции
4) как остаточные явления

20. В НАЧАЛЬНЫЙ ПЕРИОД РАХИТА ВЫЯВЛЯЕТСЯ
1) выраженная костная деформация
2) мышечная гипотония
3) вегетативная дисфункция
4) поражение со стороны внутренних органов

**Эталоны ответов**

1. 1
2. 4
3. 1
4. 1, 3, 4, 5
5. 3, 4, 5, 6, 7, 8
6. 1, 2, 5
7. 1, 3, 4
8. 1, 2, 5
9. 1, 2, 3
10. 1, 2, 4
11. 1, 2, 3
12. 2
13. 2
14. 3
15. 2
16. 2
17. 1
18. 1
19. 1
20. 1, 3

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1

Ребенок 3 мес, родился недоношенным с массой тела 2000 г., с возраста 1мес. находился на искусственном вскармливании, получал В-кефир. В возрасте 2,5 мес. перенес кишечную инфекцию. С 2 мес. получал вит. $Д_2$ масляный р-р 1 кап. в день.

В возрасте 1,5 мес. появилась повышенная потливость во время сна и еды, стал вскрикивать во сне, уменьшилась продолжительность дневного сна. При осмотре участковый педиатр отметил облысение затылка, податливость краев родничка и края височных костей по ходу сагиттального шва, быстро возникал разлитой красный дермографизм. Изменений со стороны висцеральных органов и других систем не обнаружено.

### Вопросы к задаче №1

1. Поставьте диагноз.
2. Какие причины заболевания можно предположить у больного?
3. Правильно ли проводилось питание больного?
4. Какие изменения костей характерны для острого течения и какие для подострого?
5. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз?
6. Назначьте специфическую терапию.
7. Какие биохимические показатели можно использовать в качестве маркеров, помогающих контролировать специфическое лечение?
8. Какие вспомогательные терапевтические средства можно назначить больному?

### Ответ к задаче №1

1. Рахит I, начальный период, острое течение
2. Принципы: недоношенность, искусственное вскармливание, перенесенная кишечная инфекция, несвоевременный прием вит $Д_2$ (в данном случае с 3-х недельного возраста)
3. Неправильно. Ребенок получает неадаптированную смесь, необходимо перевести на адаптированную смесь ("Малыш", "Деталакт", "Нан" и др.)

### Задача № 2

К участковому педиатру обратилась мать ребенка 4-х мес. с жалобами на беспокойство ребенка, повышенную потливость, нарушенный сон. Ребенок родился в сентябре месяце от нормальных беременности и родов. Масса тела при рождении 3600, рост 42 см., находился на грудном вскармливании: других продуктов питания и медикаментов не получал.

Месяц назад перенес средний отит, лечился тепловыми процедурами, в слуховой ход закапывался борный спирт. При осмотре кожа влажная, затылок облысел, красный дермографизм, ребенок капризен. Чешуя теменных костей продавливается при пальпации, выражена Гаррисонова борозда, нижняя аппертура развернута кнаружи. Живот вздут, мягкий, безболезненный при пальпации. Со стороны других органов отклонений нсі.

### Вопросы к задаче №2

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Наметьте план обследования.
3. Нуждается ли ребенок в коррекции питания? Если да, то в каком?
4. С чем связано возникновение данного заболевания?
5. В консультации каких специалистов нуждается данный ребенок?
6. С какими заболеваниями надо дифференцировать это состояние?
7. Назначьте медикаментозное лечение, выпишите необходимые рецепты.
8. К какой группе здоровья относится этот ребенок?

### Ответы к задаче№2

1. Рахит II, период разгара, подострое течение
2. Определение в крови уровня кальция, фосфора, активности щелочной

фосфатазы. R° - грамма запястья

3. Да, нуждается. Помимо грудного молока ребенок должен получать соки (яблочный, морковный), овощное пюре (кабачковое и др.), 1/4 желтка, творог 30,0

4. С отсутствием профилактики рахита и своевременным введением фруктовых и овощных соков.

5. Невролога, ортопеда, врача ЛФК.

6. С витамин Д-зависимым рахитом I и II типов, с фосфат-диабетом, с синдромом Фанкони, гипофосфатазией, метафизарной дисплазией, врожденной ломкостью костей.

7. Лечение: вит Дз, водный раствор по 3 тыс. МЕ (6 капель) в день, в течении 30-45 дней. Пребывание на свежем воздухе, массаж, ЛФК, витаминотерапия (А, $B_ь$ $B_2$, $B_5$, $B_6$), хвойные ванны.

8. К II Б группе.

**Задача № 3**

Ребенок, 6,5 месяцев, родился с массой тела 3200г. на грудном вскармливании до 2 мес, затем переведен на кормление ацидофильной «Малюткой». С 4 мес получает манную кашу.

С 2 мес потливость, беспокойный сон, пугливость, раздражительность.

Объективно: масса тела 7800 г, дина 63 см. Тургор тканей и мышечный тонус снижены. Голова гидроцефальной формы. Затылок уплощен. Большой родничок 3х3 см, края размягчены. Выражены лобные бугры. Грудная клетка уплощена, нижняя апертура развернута, выражена гаррисонова борозда, пальпируются «четки». Границы сердца: правая- по правой парастернальной линии, левая – на 1 см кнаружи от левой средне-ключичной линии. ЧСС – 130 ударов в мин. Тоны сердца ясные, чистые. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Живот распластан, мягкий, отмечается расхождение прямых мышц живота. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см, селезенка не пальпируется. Стул со склонностью к запорам. Статомоторное развитие: не поворачивается, двигательная активность снижена.

Общий анализ крови: Нв -118г/л, Эр -4,3х$10^{12}$/л, Лейк -6,4х$10^{10}$/л, п/я -3%, с-23%, э-4%, л-60%, м-10%,СОЭ-6 мм/час.

Общий анализ мочи: эпителия-нет, слизи-нет, лейкоциты -2-3 в п/з, эритроциты –нет.

**Вопросы к задаче №3**

1. Сформулируйте диагноз?
2. В чем причина развития заболевания?
3. Какие факторы способствуют развитию патологического процесса?
4. Какие изменения костей характерны для острого течения и какие - для подострого?
5. Какие изменения в биохимическом анализе крови должны быть у ребенка?
6. Какие рентгенологические изменения в трубчатых костях должны быть у ребенка?
7. С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз?
8. Назначьте специфическую терапию.
9. Какие биохимические показатели можно использовать в качестве маркеров, помогающих контролировать специфическое лечение?
10. Какие вспомогательные терапевтические средства можно назначить больному?

**Ответы к задаче №3**

1. Рахит II, период разгара, подострое течение
2. Ребенок не поучал вит. Д, искусственное вскармливание

8. Вит. Дз, водный раствор, от 2-5 тыс МЕ/сутки, курсовая доза 200000-400000 МЕ. Пребывание на свежем воздухе, массаж, ЛФК. гимнастика.

Витаминотерапия (А, $B_ь$ $B_2$, $B_5$, $B_6$ АТФ), хвойные ванны. Диета: адаптированные смеси. Овощное пюре (картофельное, кабачковое), фруктовое пюре, соки (яблочный, морковный) творог, яичный желток **1/4г**

**Задача № 4**

Фатима, 7 мес, сегодня впала в судорожное состояние, которое началось с подергивания мышц лица, затем появились клонические и позже тонические судороги во всем теле, продолжавшиеся 3 мин. Из анамнеза стало известно: что ребенок родился 30 августа в многодетной семье, находился на искусственном вскармливании, на воздух за зиму почти не выносился. Лишь с установившейся теплой весенней погодой пробыл во дворе около 3 часов. Судорожный синдром, развился в тот же день.

При осмотре бледен, пуглив, кожные покровы влажные. Отмечается размягчение костей затылка, края родничка податливы, размеры его $2,5^X3$ см. Хорошо видна Гаррисонова борозда. Над легкими пуэрильное дыхание, тоны сердца приглушены. Живот большой, распластанный, передняя брюшная стенка гипотонична. Печень +4 см, селезенка +1 см.

Общий анализ крови: эритроцитов-$3,410^{12}$/л, Нв-90 г/л, Цв.п.-0,8, Лейк.-$8,2\ 10^9$/л, эозин.-2%, п/я-4%, с/я-38%, лимф.-50%, мон.-6%, СОЭ-10 мм/час.

Кальция в сыворотке крови - 1,2ммоль/л
Фосфора - 0,9 ммоль/л
Активность щелочной фосфатазы - 5,2 ммоль/л.

**Вопросы к задаче №4**

1. Поставьте клинический диагноз?
2. Какие клинические симптомы позволили поставить эти диагнозы?
3. Какие лабораторные исследования послужили основанием диагноза?
4. Направление терапии.
5. С чем связано возникновение данного заболевания?
6. В консультации каких специалистов нуждается данный ребенок?
7. Нуждается ли ребенок в коррекции режима выхаживания? В каком?
8. К какой группе здоровья относится этот ребенок?

**Ответы к задаче №4**

1. Рахит II, период разгара, подострое течение, спазмофилия , манифестная форма, анемия I—II ст
2. Клонико-тонические судороги. Бледность, размягчение костей черепа, края родничка податливы, Гаррисонова борозда
3. В крови: эр. 3-4 • $10^{12}$/л, НЬ - 90 г/л, СОЭ - 10 мм/ч, Са - 1,2 ммоль/л (N 2,5-2,7 ммоль/л), Р - 0,9 ммоль/л
4. При судорогах в/м седукция (0,1 мл 0,5% раствора на 1 кг массы тела) или $MgSO_4$ (0,5 мл/кг, 25% раствора). ГОМК (0,5 мл/кг 10% раствора), спустя 4 дня после судорог назначить вит. $Д_2$ по 2 тыс-4 тыс МЕ 2 раза в день
5. С нарушением режима выхаживания и вскармливания
6. Невролога, врача-биохимика
7. Да. Назначить сбалансированное питание и прогулки на свежем воздухе. Пребывание под «ажурной» тенью в течение светового дня.
8. К II Б группе.

## ГИПЕРВИТАМИНОЗ D

Развивается в большинстве случаев при применении больших доз витамина D2 как для лечения, так и для профилактики рахита. У разных детей суммарная доза витамина Ог, вызвавшая гипервитаминоз D, значительно варьировала, но в подавляющем большинстве случаев курсовая доза была более 1 000 000 МЕ. В то же время наблюдаются случаи гипервитаминоза D при сравнительно кратковременном назначении (2-4 нед) 4000-8000 МЕ витамина Dr В таких случаях имеет место повышенная чувствительность организма к препаратам витамина D2, в патогенезе которой решающая роль принадлежит кальцифилаксии. Механизм развития кальцифилаксии описал Г. Селье. Повышенная чувствительность к препаратам витамина D имеется у детей с хроническими заболеваниями почек. Предрасполагать к гипервитаминозу D может также одновременное назначение витамина D и У ФО. И все же обычно гипервитаминоз D возникает у детей, получивших суммарно витамин D в дозе 1000000 МЕ и более или при употреблении в пищу D-витаминизированного масла, рыбьего жира.

### Патогенез

В патогенезе гипервитаминоза D играют роль как его прямое токсическое действие на клеточные мембраны (повышение активности АТФазы и др.), обмен веществ (гиперкальциемия и гиперкалыдиурия, образование перекисных соединений, торможение фосфорилирования и превращения лимонной кислоты в изолимонную, гиперфосфатурия, отрицательный азотистый баланс с выраженной аминоацидурией, ацидоз), так и последствия гиперкальциемии (кальциноз сосудов, нефрокальциноз, отложение кальция в миокарде, альвеолах, стенке желудка, кишечника, реже — в роговой оболочке и конъюнктивах). Генез гиперкальциемии связан как с активацией остеокластов и обеднением кальцием костей, так и с увеличением его всасывания в кишечнике. Содержание в крови 1,25(OH)2D3 нормальное, тогда как 25(OH)D3 — резко повышено, а этот метаболит имеет период полужизни в крови 3 нед. Из-за инволюции тимуса и лимфатической системы типичны вторичные инфекции.

### Клиническая картина

При острой тяжелой интоксикации типичны анорексия, мышечная слабость, рвота, головная боль, полиурия, дегидратация, тахикардия, лихорадка, запор, вначале повышенная возбудимость, вплоть до судорог, а далее гепатомегалия, сонливость, апатия, помрачнение сознания вплоть до комы, центральные параличи.

При хроническом гипервитаминозе могут быть анорексия, нарушения сна, раздражительность, головная боль, потливость, бледность кожи, анемия, полиурия, быстро меняющаяся на олигурию, рвота, диарея и далее запор, задержка прибавок массы тела и обезвоживание, субфебрилитет, протеинурия, пиурия, эритроцитоурия и другие проявления нефрокальциноза, боли в костях, сосудистые кальцификаты, ретинопатия, помутнение роговицы и конъюнктивы, миокардиопатия (тахикардия, расширение границ сердца, приглушение его тонов, сердечная недостаточность), клапанный стеноз аорты, почечная недостаточность, гипертония, генерализованный остеопороз. Важно помнить, что у отдельных больных могут быть различные комбинации указанных симптомов или же один из них. Например, при I степени тяжести гипервитаминоза D характерно отсутствие токсикоза, снижение аппетита, задержка нарастания массы тела при слабоположительной пробе Сулковича и лишь при II степени появляются признаки умеренного токсикоза, потеря массы тела и резко положительная проба Сулковича.

### Диагноз

Самым характерным лабораторным тестом для диагностики гипервитаминоза D является определение уровня кальция в крови и моче. В типичных случаях острого гипервитаминоза D отмечается выраженная гипер-кальциемия (уровень кальция в крови

выше 2,89 ммоль/л) и кальциурия (реакция Сулковича +++ или ++++). Однако в начальных стадиях острого и хронического гипервитаминоза D уровень кальция в крови может быть нормальным при резко положительной реакции Сулковича, при этом отмечаются гипофосфатемия и гиперфосфатурия. Помимо указанных изменений в биохимическом составе крови наблюдают также уменьшение активности щелочной фосфатазы и холинзстеразы в сыворотке, гиперхолестеринемию, ацидоз, гипопротеинемию, диспротеинемию с увеличением количества сц-глобулинов и уменьшение уровня альбуминов и γ-глобулинов, гипомагниемию, гипокалиемию, гиперцитратемию.

При анализе периферической крови у больных с хроническим гиперви-таминозом D обнаруживают анемию, лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом влево, увеличенную СОЭ. При анализе мочи выявляют протеинурию, лейкоцитурию, микрогематурию, цилиндрурию. На рентгенограммах отмечают остеопороз, периостит.

**Дифференциальный диагноз**

Гипервитаминоз D отличают от синдромов идиопатической гиперкаль-циемии, хотя иногда он и может их вызывать:

— синдром Вильямса (лицо эльфа — нижняя челюсть маленькая, а верхняя выступает, нос вздернут, верхняя губа имеет форму лука Купидона; кариозные зубы, кормление затруднено; отставание умственного развития и логорея; пороки сердечно-сосудистой системы — стенозы аорты или легочной артерии, гипоплазия аорты, дефекты перегородок; гиперкальциемия; нефрокальциноз; склероз костей);

—идиопатическая доброкачественная гиперкалъциемия (чаще лишь гиперкальциемия без признаков гиперкальцийгистии);

—семейная гипокальциурическая гиперкальциемия, наследующаяся по аутосомному доминантному типу и обусловленная гиперпаратиреозом. Конечно, у таких детей исключают и другие формы гиперпаратиреоза (гипофосфатемия и гиперфосфатурия!).

**Лечение**

Лечение зависит от тяжести состояния ребенка. При поступлении больного в клинику в тяжелом состоянии назначают интенсивную дезинтокси-кационную терапию в режиме форсированного диуреза: внутривенные вливания альбумина, 5% раствора глюкозы с раствором Рингера, кокар-боксилазы, витамина С; внутрь преднизолон (по 2 мг/кг в сутки с постепенным снижением дозы, курс рассчитан на 10-14 дней), верапамил (0,5 мг/кг 2-3 раза в день). Механизм действия глюкокортикоидов при гипервитаминозе D: уменьшают абсорбцию кальция в кишечнике и мобилизацию кальция из кости, ускоряют выведение кальция из организма. Назначают также антагонист витамина D — витамин А (5000-10000 МЕ в сутки), фенобарбитал, витамин Е, миокальцик (синтетический тиреокальцитонин по 5-10 ЕД/кг внутривенно капельно 1 раз в сутки 3-4 дня при выраженной гиперкальциемии), 3% раствор хлорида аммония (по 1 чайной ложке 3 раза в сутки), сернокислую магнезию (внутрь 15% раствор по 5-10 мл 3 раза в день). Для связывания витамина D и кальция в кишечнике назначают внутрь холестирамин (0,5 г/кг 3 раза в день), альмагель, ксидифон (10-15 мг/кг 2 раза в день). Для увеличения выведения кальция можно использовать трилон Б (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты) по 50 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема. При очень выраженной гиперкальциемии дозу трилона Б можно вводить внутривенно капельно. Из рациона больных необходимо исключить продукты, содержащие много кальция (творог), не давать цельного молока, каши готовить на овощном отваре.

**Прогноз**

Прогноз в отношении полного выздоровления необходимо делать с осторожностью, так как после выхода из состояния интоксикации у ребенка могут отмечаться отставание в

психическом развитии, хронический пиелонефрит, уролитиаз, нефрокальциноз, кардиосклероз, стеноз аорты и легочной артерии, артериальная гипертензия, дефекты развития зубов.

**Тестовый контроль**

1. ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ К РАЗВИТИЮ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д ЯВЛЯЮТСЯ
    1) суммарная доза витамина Д 1000000МЕ и более
    2) повышенная чувствительность к витамину Д
    3) хронические заболевания почек у детей

    анемия
2. ПРИ ГИПЕРВИТАМИНОЗЕ Д У ДЕТЕЙ ОТМЕЧАЕТСЯ
    1) гипокальциемия
    2) гиперкальциемия
    3) гиперкальциурия
    4) гиперфосфатурия
    5) метастатическая кальцифилаксия

    гипофосфатемия
3. ДЛЯ I СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д ХАРАКТЕРНО
    1) отсутствие токсикоза
    2) умеренный токсикоз
    3) снижение аппетита
    4) рвота
    5) слабо положительная проба Сулковича
    6) резко положительная проба Сулковича
    7) падение массы тела
4. ДЛЯ II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д ХАРАКТЕРНО
    1) отсутствие токсикоза
    2) умеренный токсикоз
    3) снижение аппетита
    4) рвота
    5) слабо положительная проба Сулковича
    6) резко положительная проба Сулковича
    7) падение массы тела
5. В АНАЛИЗЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЛЯ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д ХАРАКТЕРНО
    1) лейкопения
    2) лейкоцитоз
    3) анемия
    4) ускорение СОЭ
6. В АНАЛИЗЕ МОЧИ ДЛЯ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д ХАРАКТЕРНО
    1) лейкоцитурия
    2) бактериурия
    3) протеинурия
    4) микрогематурия
7. ИЗ РАЦИОНА БОЛЬНЫХ ГИПЕРВИТАМИНОЗОМ Д НЕОБХОДИМО ИСКЛЮЧИТЬ
    1) сахар
    2) творог

3) соки
4) цельное молоко

8. ВОЗМОЖНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПРИ ГИПЕРВИТАМИНОЗЕ Д ЯВЛЯЮТСЯ
1) стойкое повышение артериального давления
2) стойкое понижение артериального давления
3) пневмосклероз
4) кальциноз лёгких и мозга
5) уролитиаз

9. ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д
1) приводит к уменьшению абсорбции кальция
2) приводит к увеличению абсорбции кальция
3) тормозит мобилизацию кальция из костей
4) усиливает мобилизацию кальция из костей
5) ускоряет выведение кальция из организма
6) замедляет выведение кальция из организма

10. ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д НЕОБХОДИМО
1) еженедельно проводить клинический анализ крови
2) еженедельно определять уровень кальция в моче
3) еженедельно проводить общий анализ мочи
4) еженедельно проводить рентгенологический контроль
5) еженедельно снимать ЭКГ

11. ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ К РАЗВИТИЮ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д ЯВЛЯЮТСЯ
1) суммарная доза вит. Д 1000000 МЕ и более
2) повышенная чувствительность к вит. Д
3) хронические заболевания почек у детей
4) анемия

12. ИЗ РАЦИОНА БОЛЬНЫХ ГИПЕРВИТАМИНОЗОМ Д НЕОБХОДИМО ИСКЛЮЧИТЬ
1) сахар
2) творог
3) соки
4) цельное молоко

13. ДЛЯ 2 СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д ХАРАКТЕРНЫ
1) отсутствие токсикоза
2) умеренный токсикоз
3) снижение аппетита
4) рвота
5) слабо положительная проба Сулковича
6) резко положительная проба Сулковича
7) задержка нарастания массы тела
8) потеря массы тела

14. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГИПЕРВИТАМИНОЗЕ Д ОСНОВНЫМИ СИМПОТОМАМИ ЯВЛЯЮТСЯ
1) анорексия
2)головная боль
3) раздражительность
4) задержка прибавки массы тела

5) бледность кожи

15. СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ГИПЕРВИТАМИНОЗЕ Д

1) гиперкальциемия
2) в пределах физиологических колебаний
3) гипокальциемия

**Эталоны ответов**

1. 1, 2,3
2. 2, 3, 4, 5, 6
3. 1, 3, 5, 7
4. 2, 4, 6, 8
5. 2, 3, 4
6. 1, 3, 4
7. 2. 4
8. 1. 3, 4, 5
9. 1. 3. 5
10. 2
11. 1, 2, 3
12. 2
13. 2, 3, 5
14. 1,2,3,4,5
15. 1

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1

Максим А., 10 мес. Родился в срок от 1 беременности, срочных родов, протекавших благоприятно. До настоящего времени находится на естественном вскармливании, прикорм вводился своевременно. Получает соки, желток, овощное пюре, бульон, мясной фарш, кефир. В возрасте 6 мес после перенесенного острого гастроэнтерита у ребенка отмечались признаки рахита: потливость, размягчение краев большого родничка, на грудной клетке появились "четки", Гаррисонова борозда, гипотония мышц передней брюшной стенки. По поводу рахита ребенку был назначен вит. $Д_2$ масляный р-р по 12 капель 1 раз в день.

Однако из-за отсутствия масляного раствора мать, в той же дозировке давала ребенку вит. Д-спиртовый р-р. В последние 2 недели у ребенка стали отмечаться раздражительность, беспокойство, отказ от еды, на рушение сна. В весе ребенок прибавляет значительно хуже (всего 300,0 за последние 2 мес). Масса тела - 7400.

### Вопросы к задаче №1

1. Ваш клинический диагноз?

Какие исследования следует провести ребенку? Какие Тактика врача.

2. С чем связано возникновение этого заболевания?
3. С какими заболеваниями надо дифференцировать данное состояние?
4. В консультации каких специалистов нуждается этот ребенок?
5. Меняется ли прививочный календарь из-за этого состояния?
6. К какой группе здоровья относится этот ребенок?

### Ответы к задаче №1

1. Гипервитаминоз Д
2. Определение уровня Са в крови и моче, проба Сулковича
   Биохимический показатель крови (щелочная фосфатаза)
   3. Отменить спиртовой раствор вит. Д, дезинтоксикационная. терапия (5% раствор альбумина, раствор глюкозы с раствором Рингера, ККБ, вит. С), преднизолон, вит. А - антагонист вит. Д, вит. Е, холестирамин.

4.Спиртовой раствор обладает свойством испаряться и концентрация в 1 капле вит. Д повышается, в результате чего ребенок получил значительно большую дозу, что привело к гипервитаминозу Д.

5.С рахитоподобными заболеваниями и остеопатиями.

6. Невролога, ортопеда, клинического фармаколога.

7. Нет. Прививается по календарю.

8. К IIА группе.

## Тема: «АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ»

Понятие «аллергический диатез» введено в клиническую практику в 20-х годах прошлого века Гуго Кеммером и означает готовность к возникновению сенсебилизации, аллергических реакций и заболеваний вследствие наследственных, врожденных особенностей иммунитета, обмена веществ, нейровегетативной системы.

Выделяют следующие варианты АлД

1. Атопический диатез. Характеризуется высоким синтезом IgE и наличием специфических IgE, увеличением количества $Th_2$ – хелперов, дисбалансом продукции интерлейкинов, недостаточностью фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов.
2. Аутоиммунный диатез («люпоидный диатез») – повышенная чувствительность кожи к УФ – облучению, значительное повышение уровня γ – глобулинов в крови, нередкое выявление LE – клеток, антинуклеарных факторов в состоянии полного клинического благополучия, поликлональная активация ß – лимфоцитов.
3. Инфекционно – аллергический диатез – длительные периоды повышения СОЭ и субфебрильной температуры после острых респираторно – вирусных инфекций, возникновение в ходе этих заболеваний таких симптомов, как артралгии и кардиалгии.

### Патогенез атопических болезней

В переходе АлД в аллергическое заболевание, помимо контакта с аллергеном (в том числе и массивности антигенной нагрузки), имеют значение: наличие местных очагов инфекции в дыхательных путях и кишечнике, термические, химические, физические раздражения кожи (нарушения целостности барьеров), недостаточность обезвреживающей функции печени, возникающая после инфекционных ее поражений, при гиповитаминозах, нерациональном питании, дисбактериозах (ведет к напряжению синтеза простагландинов с доминированием диеновых, а отсюда и нарушение рецепторного аппарата клеток), изменения питания, например, в зимнее время, очаговые инфекции.

На начало нашего века известно, что имеются четыре группы генов, наследующихся независимо друг от друга, определяющие иммунологические (две группы генов уровней общего и специфических IgE, гены способности к синтезу различных цитокинов и рецепторов к ним, гены распознавания антигена и интенсивности иммунного ответа) и две группы генов (гены гиперреактивности бронхов и гены детоксикации) — не иммунные механизмы развития аллергических болезней. Подробности см. главу 8. В то же время, у гомозиготных близнецов конкордантость по появлению и проявлениям аллергических болезней составляет примерно 75-80%, а у гетерозиготных - 20-25%.

### Клиническая картина

Не имеет характерных конституциональных черт, хотя дети чаще гиперстеники. На первом году жизни при АтД часто имеются признаки атонического дерматита (АД). Часто эти дети с повышенной нервной возбудимостью и раздражительностью, расстройствами сна, сниженным аппетитом, капризные. Как правило, у них увеличена печень, имеются признаки дискинезии желчных путей или холецистита, дисбактериоза (запоры или неустойчивый стул, боли в животе, метеоризм, географический язык» и др.). Нередко у детей с дефицитом JgA развиваются хронические очаги инфекции, увеличение периферических лимфатических узлов, селезенки, длительные субфебрилитеты; затяжное течение инфекционных заболеваний, особенно респираторных, протекающих с обструктивным компонентом. Дети с АтД плохо переносят большие физические нагрузки (приступы болей, обмороки и др.).

Манифестация АтД в аллергические заболевания на первом году жизни происходит чаще в виде АД, в дошкольном возрасте — в виде респираторных аллергозов, в том числе

бронхиальной астмы, в школьном — экземы, нейродермита, дерматореспираторных аллергозов.

**Диагноз**

В основе диагностики лежат анамнестические данные. В большинстве случаев в семьях с АтД есть родственники, чаще по линии матери, с аллергическими заболеваниями. Необходимо учесть, что, как правило, наследуется не то или иное аллергическое заболевание, а готовность давать аллергические реакции самая различная. В переходе АлД в аллергическое заболевание, помимо контакта с аллергеном (в том числе и массивности антигенной нагрузки), имеют значение: наличие местных очагов инфекции в дыхательных путях и кишечнике, термические, химические, физические раздражения кожи (нарушения целостности барьеров), недостаточность обезвреживающей функции печени.

**Принципы ведения детей с атопическим диатезом**

1. обязательное ведение «пищевого дневника»
2. максимально длительное естественное вскармливание с относительно поздним введением соков и прикормов
3. гипоаллергенная диета
4. гипоаллергенная обстановка дома
5. индивидуализация плана прививок
6. исключение лекарственных облигатных аллергенов и использование минимального набора медикаментов при любых заболеваниях

раннее выявление и активная санация очагов хронической инфекции, анемий, рахита, гельминтозов, дисбактериоза, дискинезий желчных путей

**ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ**

1. ХРОНИЧЕСКОЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КОЖИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ С ВОЗРАСТНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ; ЭКССУДАТИВНЫМИ И/ИЛИ ЛИХЕНОИДНЫМИ ВЫСЫПАНИЯМИ, ПОВЫШЕНИЕМ УРОВНЯ СЫВОРОТОЧНОГО IGE, НАЗЫВАЕТСЯ
   1) контактным дерматитом
   2) атопическим дерматитом
   3) себорейным дерматитом
2. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ЯВЛЯЮТСЯ
   1) генетическая предрасположенность
   2) инфекционные факторы
   3) пищевые аллергены
   4) пыльцевые факторы
   5) медикаменты
3. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ПИЩЕВЫЕ АЛЛЕРГЕНЫ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В ВОЗРАСТЕ ДО 3 ЛЕТ
   1) красные яблоки, цитрусовые, томат
   2) коровье молоко и его продукты
   3) шоколад
   4) пищевые злаки, соя, рыба
4. ВЫСЫПАНИЯ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ ДО 3 ЛЕТ НАХОДЯТСЯ НА
   1) лице
   2) шее
   3) спине
   4) разгибательных поверхностях конечностей

5) туловище

5. ВЫСЫПАНИЯ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ 3 - 12 ЛЕТ НАХОДЯТСЯ НА

1) лице
2) шее
3) спине
4) разгибательных поверхностях конечностей
5) в локтевых, подколенных ямках

6. ВЫСЫПАНИЯ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ 12 – 18 ЛЕТ НАХОДЯТСЯ НА

1) лице
2) шее
3) верхних отделах груди
4) сгибательных поверхностях конечностей
5) запястья

ОПРЕДЕЛИТЬ СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА:

7. ЛЕГКАЯ ГИПЕРЕМИЯ, НЕЗНАЧИТЕЛЬНАЯ ЭКССУДАЦИЯ, НЕБОЛЬШОЕ ШЕЛУШЕНИЕ, ЕДИНИЧНЫЕ ПАПУЛЫ, ВЕЗИКУЛЫ; ЗУД СЛАБЫЙ, НЕ НАРУШАЮЩИЙ СОН РЕБЕНКА; НЕЗНАЧИТЕЛЬНОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (ДО РАЗМЕРОВ ГОРОШИНЫ)

1) легкое течение
2) среднетяжелое течение
3) тяжелое течение

8. МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОЧАГИ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ С ВЫРАЖЕННОЙ ЭКССУДАЦИЕЙ, МНОЖЕСТВЕННЫЕ РАСЧЕСЫ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ КОРКИ. ЗУД УМЕРЕННЫЙ ИЛИ СИЛЬНЫЙ, НАРУШАЮЩИЙ СОН РЕБЕНКА. ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ОЩУТИМО УВЕЛИЧЕНЫ (ДО РАЗМЕРОВ ФАСОЛИ)

1) легкое течение
2) среднетяжелое течение
3) тяжелое течение

9. МНОЖЕСТВЕННЫЕ, СЛИВАЮЩИЕСЯ ОЧАГИ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ; ВЫРАЖЕННАЯ ЭКССУДАЦИЯ; ГЛУБОКИЕ ТРЕЩИНЫ, ЭРОЗИИ; СИЛЬНЫЙ ЗУД, МУЧИТЕЛЬНЫЙ, СЕРЬЕЗНО НАРУШАЮЩИЙ СОН РЕБЕНКА. ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ УВЕЛИЧЕНЫ ДО РАЗМЕРОВ ЛЕСНОГО ОРЕХА

1) легкое течение
2) среднетяжелое течение
3) тяжелое течение

10. ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ

1) IgA
2)IgG
3)IgE
4)IgD

11. ДИФ. ДИАГНОСТИКУ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПРОВОДЯТ С

1) контактным дерматитом
2) чесоткой
3) себорейным дерматитом
4) крапивницей
5) детской почесухой (строфулюс)
6) поллинозом

12. ТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ВКЛЮЧАЕТ ВСЕ, КРОМЕ

1)диетотерапия
2) контроль за окружающей средой больного
3) наружная терапия
4) физиотерапия
5)уход за кожей
6)общее (системное) лечение

13. У ДЕТЕЙ, ИМЕВШИХ АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ И В БОЛЕЕ СТАРШЕМ ВОЗРАСТЕ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ В ДАЛЬНЕЙШЕМ
    1) бронхита
    2) ринита
    3) бронхиальной астмы
    4) плеврита
14. К КАКОМУ ПОКОЛЕНИЮ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ ЗИРТЕК?
    1) I
    2) II
    3) III
15. КАКОЕ ПОКОЛЕНИЕ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОКАЗЫВАЕТ КАРДИОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ?
    1) I
    2) II
    3) III

**Эталоны ответов**

1. 2
2. 1,2,3,5
3. 2,4
4. 1,2,4,5
5. 1,4,5
6. 2,3,4,5
7. 1
8. 2
9. 3
10. 3
11. 1,2,3,5
12. 4
13. 2,3
14. 2
15. 1

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача №1

Девочке 1 год, посещает ясли. Часто болеет респираторными заболеваниями, дважды они протекали с явлениями крупа. Почти постоянно кашляет, носовое дыхание затруднено, из носа слизистое отделяемое.

При диспансеризации отмечена сухость кожи, на щеках телеангиоэктазии. Лимфоузлы шейной группы увеличенные, множественные. Язык "географический". Имеется зернистость задней стенки глотки. В лёгких - проводные хрипы. Несколько увеличены печень и селезёнка. В анализах крови эозинофилия до 8%, диспротеинемия. В анализе мочи - значительное количество эпителия, лейкоцитов 20-30 в п/зр.

### Вопросы к задаче №1

1. О каком заболевании свидетельствуют приведённые данные?
2. Все ли симптомы говорят в пользу поставленного диагноза?
3. Какие ещё заболевания можно заподозрить у ребёнка?
4. Назначьте дополнительные методы исследования.
5. Какие состояния характеризует картина крови и мочи?
6. Назначьте специфическую терапию.
7. Составьте план лечебно - профилактических мероприятий для данного больного.

## Тема: «ПОНЯТИЕ О КОНСТИТУЦИИ. АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ»

Конституция (лат. constitutie — установление, организация) в медицине — совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных (в том числе психологических) свойств человека, обусловленная наследственностью, возрастом, а также длительными и (или) интенсивными влияниями окружающей среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма. Диатез (греч. diathesis — склонность к чему-либо, предрасположение) — генетически детерминированная особенность организма, определяющая своеобразие его адаптивных

реакций и предрасполагающая к определенной группе заболеваний, то есть термин «диатез» эквивалентен термину «наследственное предрасположение». Диатез — не заболевание, а предрасположение, которое при определенных условиях внешней среды может трансформироваться в болезнь. В настоящее время выделяют 17 групп болезней диатезов. В отечественной педиатрии уже с 20-х годов нашего века наиболее устойчиво приводится описание четырех диатезов: экссудативно-катарального, лимфатико-гипопластического, нервно-артритического и аллергического. По сути дела, первые два из них — это аномалии конституции, и термин «диатез» применяется условно. Аномалии конституции — возрастно-специфические дисфункции созревания, перенапряжения в определенных системах. Только аллергический диатез точно соответствует своему названию.

Целесообразность выделения указанных аномалий конституции и диатезов в отдельный диагноз определяется тем, что этим понятием обозначают конкретные состояния у детей раннего и дошкольного возраста, которые требуют своеобразного подхода к организации питания, режима, профилактических прививок, лечения возникших на их фоне болезней.

### Экссудативно – катаральная аномалия конституции (ЭКАК)

Понятие «экссудативный диатез» введено А. Черни в 1905 г. и означает своеобразное состояние реактивности детей раннего возраста, характеризующееся склонностью к рецидивирующим инфильтративно-де-скваматозным поражениям кожи и слизистых оболочек, развитию псевдоаллергических реакций и затяжному течению воспалительных процессов, лимфоидной гиперплазией, лабильностью водно-солевого обмена. Приблизительно у 40-50 % детей на протяжении первых двух лет жизни отмечают обычно кратковременные признаки ЭКАК или атонического дерматита (АД).

### Этиология

Большинство педиатров ведущую роль в этиологии и патогенезе ЭКАК отводят аллергии, и это правильно в эпонимическом понимании термина «аллергия». В то же время ЭКАК является только эпизодом в жизни ребенка, и лишь у одной четверти детей с этой аномалией конституции в дальнейшей жизни развиваются аллергические заболевания, то есть ЭКАК — «транзиторная пищевая аллергия», «транзиторный атонический диатез», хотя более правильно называть его «псевдоаллергическим» (аллергоидным). У детей грудного и раннего возраста в реакции воспаления доминирует экссудативная фаза. У детей с ЭКАК эта особенность усилена. Кроме того, у грудных детей имеется сниженная барьерная функция кишечника вследствие недостаточной для полного расщепления белков активности пищеварительных ферментов, повышенной проницаемости стенки кишечника, меньшей активности синтеза секреторных иммуноглобулинов класса А (в 5-10 раз меньше, чем у взрослых). Отсюда понятно, почему у 50-80% детей первого года жизни, находящихся на искусственном вскармливании, обнаруживают блокирующие антитела к ß-глобулину коровьего молока, тогда как у школьников и взрослых — у 5-25%.

У большинства детей ЭКАК имеет не иммунный (аллергоидный) генез, то есть у них развиваются патохимическая и патофизиологическая фазы аллергической реакции немедленного типа без первой — иммунологической. С одной стороны, это может быть обусловлено избытком секреции и освобождением гистамина из тучных клеток (либераторный вариант), с другой — недостаточной инактивацией его (гнетаминазный вариант).

Либераторами гистамина, помимо комплекса антиген-антитело, могут быть пептоны, протеолитические ферменты, токсины и яды, моноамины и другие вещества. Помимо высокой проницаемости кишечника для белков у детей грудного возраста имеется низкая стабильность митохондриальных и лизосомальных мембран, а отсюда — большее количество протеоли-тических ферментов в крови. Может быть, в будущем будет доказано, что ЭКАК — младенческая мембранопатия.

Недостаточная инактивация биогенных аминов в крови грудных детей обусловлена низкой активностью у них гистаминазы и способности к гис-таминопексии, а также снижением активности карбоксиполипептидазы, моноаминоксидазы, ацетилхолинэстеразы. Чувствительность тканей грудных детей к гистамину более высокая, чем у школьников, а высвобождение в больших количествах гистамина из тучных клеток может быть и при действии метеотропных факторов (например, охлаждения), дефицитах витаминов, различных заболеваниях (например, при ОРВИ, кишечных инфекциях, дисбактериозах), особенно леченных повторными курсами антибиотиков. Факторами риска экссудативно-катарального реагирования у ребенка (ЭКАК) на изменения внешней среды являются дисбактериозы и болезни желудочно-кишечного тракта у матери во время беременности, гестозы, медикаментозная терапия во время беременности, особенности питания беременной (см. ниже), а также ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание. Нередко у родителей (или одного из них — матери) в детстве также были явления ЭКАК.

Факторами, способствующими клинической манифестации ЭКАК, являются, как правило, пищевые белки коровьего молока (особенно при больших нагрузках — более 3 г/кг в сутки), а также яйца, цитрусовые, земляника, клубника, манная и другие каши. Подчеркнем, что яйца, клубника, земляника, лимоны, бананы, шоколад, рыба содержат либераторы эндогенного гистамина (без участия реагинов). У детей, находящихся на грудном вскармливании, ЭКАК может проявиться вследствие употребления в пищу этих продуктов матерью.

**Патогенез**

Принципиальным отличием детей с ЭКАК от детей с АД является пищевая дозозависимость ЭКАК. Лишь сравнительно большое количество пищевых продуктов, съеденных матерью или ребенком, вызывает кожные и другие аллергические реакции. При АД этой особенности нет и даже ничтожные количества аллергена приводят, как правило, к тяжелым генерализованным аллергическим реакциям. Отсюда понятно, почему лишь у '/4-'/3 детей с ЭКАК в крови есть высокий уровень реагинов (IgE), но даже у них он, вероятно, в части случаев — вторичен. В то же время, именно при тяжелой ЭКАК иногда родители говорят, что не знают чем кормить ребенка, ибо он с их слов имеет «аллергию на все». В такой ситуации нередко речь идет об экопатологии — особенно часто на «плохую воду», ксенобиотики и анутриенты в питпитании матери, «плохой воздух» (наиболее подозрительно, когда у ребенка есть обструктивные расстройства дыхания наряду с кожными поражениями). У детей развивается «синдром нестабильности мембран», определяющий развитие основных маркеров ЭКАК — сниженный синтез цАМФ и повышенный — цГМФ (из-за блокады, низкой активности аденилатциклазы), высокий уровень гистамина и других биогенных аминов при избыточном их образовании и недостаточном разрушении, связывании.

У детей с ЭКАК имеется гидролабильность — с одной стороны, склонность к задержке в организме воды, натрия, а отсюда — пастозность, рыхлость, избыточные прибавки массы тела, но с другой — быстрое обезвоживание с большими потерями массы тела при интеркуррентных заболеваниях. Из других особенностей обмена веществ у детей с ЭКАК выделяют метаболический ацидоз, активацию свободнорадикального перекисного окисления липидов, тенденции к гипопротеинемии, гипергликемии.

Соотношение специфических и неспецифических механизмов в развитии анафилаксии, атопии и псевдоаллергии.

Дети с ЭКАК как раз и имеют возрастно-специфическую псевдоатопиче-скую конституцию. У детей с ЭКАК вследствие указанных выше механизмов (прежде всего, синдрома нестабильности мембран и повышенной проницаемости естественных барьеров — кишечного, кожного, респираторного), конечно, имеется повышенный риск (по сравнению с детьми без ЭКАК) формирования вторичной атопии и атонических болезней, а потому тактика ведения их в раннем возрасте сходна с тактикой ведения детей с АД.

**Клиника**

Типичны стойкие опрелости в кожных складках с первого месяца жизни, сухость и бледность кожи, гнейс — жировые себорейные чешуйки на голове (в англо-американской литературе их называют «картофельные чипсы»). Гнейс дифференцируют с себореей новорожденных, которая появляется на 1-2-й неделе жизни и обусловлена интенсивным функционированием сальных желез — «чепец младенца». Характерными клиническими проявлениями ЭКАК являются также молочный струп (температурозависимое покраснение и далее шелушение кожи щек, увеличивающееся на улице при холодной погоде), неправильное нарастание массы тела (чаше избыточные ее прибавки, но могут быть очень крутая кривая отложения массы и длительная — усвоения, то есть задержка прибавки массы тела), эритематоз-но-папулезные и эритематозно-везикулезные высыпания на коже конечностей и туловища, строфулюс (зудящие узелки, наполненные серозным содержимым). Детям с ЭКАК свойственны также «географический язык», затяжные конъюнктивиты, блефариты, риниты, катары дыхательных путей с обструктивным синдромом, анемия, повышенное содержание в моче эпителиальных клеток (симптом А. Н. Шкарина), неустойчивый стул. Заболевания у детей с ЭКАК часто протекают тяжело, с выраженными расстройствами микроциркуляции, токсикозом, эксикозом. По внешнему виду дети могут быть пастозными, рыхлыми, вялыми, иметь черты лимфатико-гипопластической аномалии конституции или худыми, беспокойными, иметь нежную кожу, белый стойкий дермографизм, блестящие глаза, широкие зрачки, длинные веки и другие черты нервно-артритического диатеза. Течение ЭКАК — волнообразное, обострения чаще связаны с диетическими погрешностями (в том числе матери, если ребенок на грудном вскармливании), но могут быть обусловлены и метеорологическими факторами, интеркуррентными заболеваниями, лямблиозом, дисбактериозом. В конце второго года жизни проявления ЭКАК обычно смягчаются и постепенно ликвидируются, но у 15-25% детей с ЭКАК в дальнейшем могут развиться экзема, нейродермит, бронхиальная астма и другие аллергические заболевания.

**Диагноз**

Об истинной экземе (АД по современной терминологии), в отличие от экзематозных проявлений ЭКАК, следует говорить тогда, когда ясно обрисовывается аллергическая сущность заболевания, когда имеется наследственная отягощенность по аллергии, когда не просто перекорм, например, продуктами коровьего молока ведет к появлению кожного процесса, а при сокращении количества продукта или замещении молока на кефир кожные

проявления стихают. АД проявляется при введении даже незначительных количеств продукта, к которому индивидуум повышенно чувствителен.

Иногда трудно провести грань между экзематозными проявлениями ЭКАК и истинной детской экземой, и диагноз может быть установлен лишь при динамическом наблюдении за ребенком.

У детей с ЭКАК, имеющих одновременно рецидивирующие инфекции, возможны наследственные дефекты иммунитета; у имеющих тяжелые неинфекционные кишечные расстройства — экссудативная энтеропатия, недостаточность дисахаридаз кишечника; у детей с отставанием психического развития — фенилпировиноградная олигофрения, синдром Кнаппа - Комровера (наследственная ксантинурия). Объем обследования детей с неосложненным ЭКАК — обычный и зависит от клинической ситуации: клинические анализы крови и мочи, копрограмма и анализ кала на дисбактериоз. В поликлинике анализы крови и мочи повторяют не реже, чем 1 раз в полугодие. Важно, чтобы мать вела «пищевой дневник, в котором отмечала динамику клинических проявлений у ребенка на одной половине листа и собственное питание или особенности питания ребенка, резкие изменения внешней среды ребенка — на другой. При подозрении на первичный атонический характер кожных поражений желательно обследование для выявления специфичности сенсибилизации (определение общего уровня иммуноглобулинов Е, а также выявление этих иммуноглобулинов, специфичных к тому или иному аллергену). Пищевыми аллергенами чаще всего являются: коровье молоко, белок яйца, рыба, глиадин пшеничных злаков, клубника.

**Лечение**

Терапию ЭКАК начинают с налаживания рационального питания. Оптимальным для детей первого года жизни является грудное вскармливание. Ребенок с ЭКАК должен получать количество белков, жиров и углеводов, соответствующее возрастным нормам и виду вскармливания. Детям с избыточной массой тела следует ограничить калорийность питания за счет легкоусвояемых углеводов (каш, киселя, сахара). Избыточное количество углеводов в пище усиливает экссудативно-катаральные изменения кожи. Установлено, что содержание сахара в коже у детей, страдающих ЭКАК, в 2 раза больше, чем у здоровых. Целесообразно часть жира пищи (около 30%) у детей старше 1 года вводить за счет растительных жиров, богатых ненасыщенными жирными кислотами (витамин F).

Всем детям с ЭКАК рекомендуют в рационе преобладание продуктов с избытком щелочных валентностей, некоторое ограничение поваренной соли, дополнительное введение солей калия. Из диеты матери, если ребенок находится на естественном вскармливании, необходимо исключить яйца, клубнику, землянику, цитрусовые, шоколад, крепкий чай, натуральный кофе, острые сыры, какао, пряности, консервы, колбасы. В некоторых случаях упорного течения кожных проявлений ЭКАК, особенно при доказанной непереносимости коровьего молока, детей приходится переводить на смеси с небольшой степенью гидролиза молочного белка (смесь «Ве-Ва Н.А. фирмы Nestle, «Frisopep — Frisland), полуэлементные смеси — с высокой степенью гидролиза белка (смеси «Nutramigen» и «PregestimiU фирмы Mead Johnson; «Peptidi-Tuteli» — Valio; «Alfare» — Nestle; «Pepti-Junior» — Nutricia и др.), элементные смеси — в них белковый эквивалент представлен набором аминокислот (смесь «Nutri-Junior» фирмы Nutricia; «Neocate» — SHS International), смеси на основе изолята белка сои (смесь «Alsoy» фирмы Nestle; «Frisosoy» — Friesland; «Prosobee» — Mead Johnson; «Similac-Isomil» — Ross; «Nursoy» — Wyeth и др.), смеси, приготовленные на основе козьего молока (смесь «Nanny» фирмы VITACARE). Прикорм детям с ЭКАК, находящимся на искусственном вскармливании, следует вводить раньше, в 5-4,5 мес, при этом лучше назначать овощное пюре, в котором преобладают щелочные валентности, а не кашу. Прикорм детям с проявлениями ЭКАК, находящимся на

естественном вскармли вскармливании, рекомендуют вводить позже, чем здоровым. Важный фактор в лечении ЭКАК—рациональная витаминизация пищи. Витамин В6 назначают (под контролем выполнимой в любой лаборатории реакции мочи на ксантуреновую кислоту) в дозе до 50-75 мг в сутки. При сухой коже хороший результат дает проведение курса лечения витамином А в течение 3 нед по 1000 МЕ/кг, но не более 10000 МЕ в сутки. При обострениях процесса показано применение коферментов: кокарбоксилазы и рибофлавина мононуклеотида, а в дальнейшем — последовательных курсов пантотената кальция (витамин В5) до 100-150 мг в сутки, пангамата кальция (витамин В,5) по 50-100 мг в сутки, токоферола (витамин Е) по 25-30 мг в сутки. Следует предостеречь от увлечения длительными курсами витаминов, так как гипервитаминозы С, В способствуют поддержанию экссудативных поражений кожи.

Положительное действие оказывает кетотифен (задитен) по 0,05 мг/кг 2 раза в сутки или налкром (хромогликат натрия) по 40 мг/кг — суточная доза, которую делят на 4 приема за полчаса до еды, а также 3-4-дневные курсы сульфата магния (2-5% раствор 3-4 раза в день внутрь по 1 чайной ложке), полифепана. Применяют курсы антигистаминных препаратов по 5-7 дней, чередуя препараты. При ЭКАК длительное назначение одного антигистаминного препарата нецелесообразно.

Фитотерапия издавна популярна при ЭКАК. Обычно назначают внутрь отвары череды или манжетки, зайцегуба опьяняющего, зверобоя, крапивы, душицы, березового листа, тысячелистника и др. Эффективны и сложные сборы, состоящие из 2-4 растений, например, череды, корня девясила, листов березы и манжетки в равных весовых частях (девясила '/а части); столовую ложку сбора залить стаканом кипятка, томить 30-40 мин, пить по 5-15 мл 3-4 раза в день).

Участки себорейного дерматита смазывают 2 % инталовой мазью, 3-5 % серной мазью, 3-5 % серно-нафталановой пастой (сера очищенная — 1,0, нафталановая нефть — 3,0, цинковая паста — 100,0), 2-3% ихтиоловой мазью. Хорошо смягчает кожу цинковое масло.

## ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ
   1) инфекционная форма аллергий
   2) пищевая аллергия
   3) лекарственная аллергия
   4) ингаляционная аллергия
2. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТСКОЙ ЭКЗЕМЫ В ПОСЛЕДНЮЮ ОЧЕРЕДЬ БУДУТ ИСПОЛЬЗОВАНЫ
   1) антигистаминные препараты
   2) седативные препараты
   3) ферменты
   4) глюкокортикоиды
   5) антилибераторы
3. ДИАТЕЗ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РЯДА ФЕРМЕНТОВ, ПРИНИМАЮЩИХ УЧАСТИЕ В ПУРИНОВОМ ОБМЕНЕ И НАКОПЛЕНИИ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ, НАЗЫВАЕТСЯ:
   1) лимфатико-гипопластическим
   2) нервно-артритическим
4. ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННАЯ ОСОБЕННОСТЬ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ,

ОПРЕДЕЛЯЮЩАЯ СВОЕОБРАЗИЕ АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА И ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩАЯ К ОПРЕДЕЛЕННОЙ ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, НАЗЫВАЕТСЯ:

1) болезнью
2) аномалией конституции

5. ДИАТЕЗ, ПРИ КОТОРОМ НАБЛЮДАЕТСЯ ВРОЖДЕННАЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ИММУНОПАТИЯ, СОЧЕТАЮЩАЯСЯ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ, НАЗЫВАЕТСЯ:

1) нервно-артритическим
2) лимфатико-гипопластическим

6. РАЗВИТИЕ АЦЕТОНЕМИЧЕСКОЙ РВОТЫ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО ПРИ ДИАТЕЗЕ:

1) нервно-артритическом
2) лимфатико-гипопластическом

7. РАЗВИТИЕ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО ПРИ ДИАТЕЗЕ:

1) нервно-артритическом
2) лимфатико-гипопластическом

8. В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНОГО ДИАТЕЗА ИМЕЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ СТАДИИ РЕАКЦИЙ

1) иммунологическая
2) патохимическая
3) патофизиологическая

9. НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

1) коровье молоко
2) белок куриного яйца
3) желток куриного яйца
4) рыба
5) манная крупа
6) кукурузная крупа
7) клубника

10. ОСНОВНЫМИ МАРКЕРАМИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

1) сниженный синтез ц-АМФ и повышенный ц-ГМФ
2) недостаточность Ig G2, блокирующих реагины
3) врождённая генерализованная иммунопатия
4) положительные данные семейного аллергического анамнеза
5) избыточный синтез гистамина
6) недостаточная активность гистаминазы
7) генетически детерминированная гиперпродукция Ig E
8) увеличение лимфатических узлов
9) гиперпродукция вилочковой железы
10) гипофункция коры надпочечников

11. ОСНОВНЫМИ МАРКЕРАМИ ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

1) сниженный синтез ц-АМФ и повышенный ц-ГМФ
2) недостаточность Ig G2, блокирующих реагины
3) врождённая генерализованная иммунопатия
4) положительные данные семейного аллергического анамнеза
5) избыточный синтез гистамина

6) недостаточная активность гистаминазы
7) генетически детерминированная гиперпродукция Ig E
8) увеличение лимфатических узлов
9) гиперпродукция вилочковой железы
10) гипофункция коры надпочечников

12. ОСНОВНЫМИ МАРКЕРАМИ ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ
1) сниженный синтез ц-АМФ и повышенный ц-ГМФ
2) недостаточность Ig G2, блокирующих реагины
3) врождённая генерализованная иммунопатия
4) положительные данные семейного аллергического анамнеза
5) избыточный синтез гистамина
6) недостаточная активность гистаминазы
7) генетически детерминированная гиперпродукция Ig E
8) увеличение лимфатических узлов
9) гиперпродукция вилочковой железы
10) гипофункция коры надпочечников

13. ПРИ ОТСУТСТВИИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ ТАКИХ СОСТОЯНИЙ КАК
1) детская экзема
2) мочекаменная болезнь
3) атопическая бронхиальная астма
4) инфекционно-аллергическая бронхиальная астма
5) синдром мальабсорбции
6) синдром внезапной смерти
7) подагра
8) аутоиммунные заболевания
9) неврастенический синдром

14. ПРИ ОТСУТСТВИИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ ТАКИХ СОСТОЯНИЙ КАК
1) детская экзема
2) мочекаменная болезнь
3) атопическая бронхиальная астма
4) инфекционно-аллергическая бронхиальная астма
5) синдром мальабсорбции
6) синдром внезапной смерти
7) подагра
8) аутоиммунные заболевания
9) неврастенический синдром

15. ПРИ ОТСУТСТВИИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ ТАКИХ СОСТОЯНИЙ КАК
1) детская экзема
2) мочекаменная болезнь
3) атопическая бронхиальная астма
4) инфекционно-аллергическая бронхиальная астма
5) синдром мальабсорбции
6) синдром внезапной смерти

7) подагра
8) аутоиммунные заболевания
9)неврастенический синдром

16. РЕАКЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКОМ ДИАТЕЗЕ

1) не реагирует
2) лимфоаденопатия
3) увеличение шейной группы лимфоузлов
4) значительное увеличение размеров до IV – V порядка
5) увеличение в виде конгломератов

17.У ДЕТЕЙ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ДИАТЕЗ

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

18.ПЕРВЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭКССУДАТИВНОГО ДИАТЕЗА

1) повышение температуры, кашель, одышка
2) опрелости, гнейс, молочный струп
3) рвота, частый жидкий стул
4) беспокойство, потливость, впадение волос на голове

19. ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭКССУДАТИВНЫМ ДИАТЕЗОМ

1) переохлаждение
2) беспорядочное кормление
3) искусственное или смешанное вскармливание
4) облигатные аллергены
5) перекорм

20. ЛОКАЛИЗАЦИЯ СЫПИ ПРИ ЭКССУДАТИВНОМ ДИАТЕЗЕ

1) преимущественно на разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей
2) на слизистой ротовой полости
3) на коже щёк, шее, волосистой части головы
4) равномерно на лице, туловище, конечностях
5) излюбленной локализации нет

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. 2
2. 4
3. б
4. б
5. б
6. а
7. б
8. 2, 3
9. 1, 2, 4, 5, 7
10. 2, 4, 7
11. 1, 5, 6
12. 3, 8, 9, 10

13. 1, 3, 5
14. 4, 6, 8
15. 2, 7, 9
16. 2
17. 1
18. 2
19. 4
20. 3

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача №1

Ребёнку 2,5 месяца. С 3 недель жизни из-за мастита у матери находится на искусственном вскармливании донорским молоком. В настоящее время в питание введены смеси, в том числе "Малыш". Мать отмечает появление красноты в паховых областях, на шее, в подмышечных впадинах (несмотря на тщательный уход). На щеках, подбородке появилась гиперемия, шелушение, а затем трещины и мокнутие с образованием корок. Ребёнок беспокоен, стал плохо спать.

### Вопросы к задаче №1

1. Какой диагноз наиболее вероятен в данном случае?
2. Определите изменения на коже.
3. Какой причиной, вероятнее всего, вызваны эти изменения?
4. Передается ли по наследству данное заболевание?
5. Какие изменения характерны для картины крови?
6. Наметьте план лечебных мероприятий.
7. Перечислите антигистаминные препараты.

### Ответ к задаче №1

1. Наиболее вероятен диагноз: Экссудативно – катаральный диатез.
2. «Молочная корка», мокнущая экзема, опрелость.
3. Введение в питание ребёнку чужеродного белка (коровье молоко) и значительного количества сахара в смеси "Малыш".

4.а) вернуться к донорскому молоку или использовать для вскармливания кислую нативную смесь (В - кефир);

б) назначить ребёнку антигистаминные препараты (супрастин, димедрол, тавегил, диазолин, пипольфен);

в) местное лечение кожных изменений индифферентными болтушками;

г) назначение препаратов кальция и аскорутина.

### Задача №2

Ребёнок 5-ти месяцев поступил в клинику с явлениями правосторонней пневмонии на фоне перенесённой респираторной вирусной инфекции. Мать ребёнка работает медицинской сестрой, отмечает зуд на руках при работе с антибиотиками пенициллинового ряда. У мальчика на 1-м месяце жизни отмечалась "молочная" корка, себорея, упорные опрелости, несмотря на тщательный уход.

В комплекс лечения пневмонии был включён ампициллин. После второй инъекции у ребёнка на теле появилась зудящая сыпь в виде волдырей розового цвета, неправильной формы и различной величины.

### Вопросы к задаче №2

1. Диагноз?
2. Чем можно объяснить отрицательную динамику в состоянии ребёнка при назначении лечения?

3. Передается ли данное заболевание по наследству?
4. Каков патогенез заболевания?
5. В консультации каких специалистов нуждается ребенок?
6. Распишите диету данному больному.
7. Какую лечебную тактику следует выбрать в данном случае?
8. Тактика ведения больного после выздоровления.

**Задача №3**

Девочке 1 год, посещает ясли. Часто болеет респираторными заболеваниями, дважды они протекали с явлениями крупа. Почти постоянно кашляет, носовое дыхание затруднено, из носа слизистое отделяемое.

При диспансеризации отмечена сухость кожи, на щеках телеангиоэктазии. Лимфоузлы шейной группы увеличенные, множественные. Язык "географический". Имеется зернистость задней стенки глотки. В лёгких - проводные хрипы. Несколько увеличены печень и селезёнка. В анализах крови эозинофилия до 8%, диспротеинемия. В анализе мочи - значительное количество эпителия, лейкоцитов 20-30 в п/зр.

**Вопросы к задаче №3**

1. О каком заболевании свидетельствуют приведённые данные?
2. Все ли симптомы говорят в пользу поставленного диагноза?
3. Какие ещё заболевания можно заподозрить у ребёнка?
4. Назначьте дополнительные методы исследования.
5. Какие состояния характеризует картина крови и мочи?
6. Назначьте специфическую терапию.
7. Составьте план лечебно - профилактических мероприятий для данного больного.

**Задача №4**

Мать обратилась в поликлинику с жалобами на мокнутие кожи за ушными раковинами и блефарит у ребёнка 8 мес.

Врач обратил внимание на бледность и вялость ребёнка, нерезкое отставание в психомоторном развитии, пастозность и дряблость подкожно -жировой клетчатки, увеличение всех групп лимфоузлов, гипертрофию миндалин.

**Вопросы к задаче №4**

1. Чем можно объяснить выявленные у ребёнка изменения?
2. Передается ли данное заболевание по наследству?
3. В чём опасность такого состояния?
4. Назначьте дополнительные методы исследования и лечение.

## Тема: «ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ»

Состояние нормального питания - эйтрофия - характеризуется физиологическими росто-весовыми показателями, правильно развитым скелетом, умеренным аппетитом, нормальными по частоте и качеству физиологическими отправлениями, чистой бархатистой кожей, розовыми слизистыми, отсутствием патологических нарушений со стороны внутренних органов, хорошей сопротивляемостью инфекции, правильным нервно-психическим развитием, позитивным эмоциональным настроем.

**Дистрофии** – патологические состояния, которые характеризующиеся не только изменением показателей физического развития, но и нарушением функционально-морфологического состояния внутренних органов и систем, нарушением обменных процессов, иммунитета, вследствие недостаточного или избыточного поступления или усвоения питательных веществ

**Хронические расстройсва питания** развиваются преимущественно у детей раннего возраста и характеризуются нарушением усвоения питательных веществ тканями организма.

Различают 3 вида дистрофий:

1. гипотрофия
2. паратрофия
3. гипостатура

**Гипотрофия** (греч. hypo - под, ниже trophe - питание) – это хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела при близких к средним нормативам длины тела. Термин «гипотрофия» обычно применяется в отношении детей раннего возраста. При потере массы тела у старших детей говорят о дистрофии.

В англо-американской литературе термину «гипотрофия» соответствует определение «белково-энергетическая недостаточность».

Гипотрофия - это патофизиологическая реакция ребенка раннего возраста, сопровождающаяся нарушением обменных и трофических функций организма и характеризующаяся снижением толерантности к пище и иммунобиологической реактивности. Гипотрофия представляет серьезную угрозу для здоровья и жизни маленького ребенка вследствие резкого снижения иммунобиологической реактивности и сопротивляемости по отношению к инфекционным агентам. Кроме того, тяжелая гипотрофия в раннем возрасте может иметь в качестве отделенных последствий отставание ребенка в нервно- психическом и интеллектуальном развитии.

**Этиологически гипотрофии можно разделить на большие 2 группы п**о времени возникновения:

врожденные (пренатальные)

и приобретенные (постнатальные) гипотрофии.

**Формы врожденных гипотрофий:**

- Невропатическая
- Нейродистрофическая
- Нейроэндокринная
- Энцефалопатическая гипотрофии

Приобретенные гипотрофии в свою очередь делятся на экзогенные и эндогенные.

При экзогенных причинах диагностируется первичная гипотрофия, при эндогенных - вторичная (симптоматическая) гипотрофия. При тщательном сборе данных анамнеза очень часто устанавливают смешанную этиологию гипотрофии.

**К экзогенным причинам гипотрофий относят:**

1.Алиментарные факторы - количественный недокорм при гипогалактии у матери или затруднениях вскармливания со стороны матери или ребенка или качественный недокорм (использование несоответствующей возрасту смеси, позднее введение прикормов).
2. Инфекционные факторы - внутриутробные инфекции, инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта, повторные острые респираторные вирусные инфекции, сепсис.
3.Токсические факторы - использование некачественных молочных смесей с истекшим сроком хранения, гипервитаминозы А и Д, лекарственные отравления.
4.Психогенные – тяжелая психологическая депривация.
5. Социальные - недостатки ухода, режима, воспитания: неблагоприятные санитарно-гигиенические условия - недостаточное пребывание на свежем воздухе, редкие купания, неправильное пеленание, бедность.

**К эндогенным причинам гипотрофий относятся:**

1.Перинатальные энцефалопатии различного генеза.
2.Бронхолегочная дисплазия.
3.Врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта, сердечнососудистой системы, почек, печени, головного и спинного мозга.
4.Синдром мальабсорбции первичной (дефицит лактазы, сахарозы, мальтазы, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия) или вторичный (непереносимость белков коровьего молока, синдром «короткой кишки» после обширных резекций кишечника, вторичная дисахаридазная недостаточность).
5. Синдром короткой кишки (после обширных резекций кишечника).
6. Наследственные иммунодефицитные состояния.
7. Наследственные нарушения обмена веществ (галактоземия, фруктоземия).
8. Эндокринные заболевания (гипотиреоз, адрено-генитальный синдром).

Выявление внутриутробной гипотрофии у новорожденных осуществляется по оценочным таблицам массы и длины тела с учетом гестационного возраста, а также по результатам наблюдения за беременной в женской консультации.

У детей раннего возраста с постнатальной гипотрофией дефицит массы тела определяется с учетом фактической и долженствующей данному возрасту массы тела по формуле:

$$\text{Дефицит массы телА в \%} = \frac{\text{ДМ-ФМ}}{\text{ДМ}} \times 100$$

где ДМ – долженствующая масса тела,
ФМ – фактическая масса тела

Долженствующая масса тела определяется для каждого ребенка индивидуально с учетом массы при рождении и ежемесячных прибавок.

Для более детальной оценки дефицита массы тела по отношению к росту используются таблицы перцентильной оценки массы тела по длине тела.

**Патогенез**

При гипотрофии у детей нарушается утилизация пищевых веществ (прежде всего белков) как в кишечнике, так и в тканях. У всех больных повышается экскреция азотистых продуктов с мочой с нарушением соотношения между азотом мочевины и общим азотом мочи. Характерно снижение ферментативной активности желудка, кишечника, поджелудочной железы и уровень дефицита соответствует тяжести гипотрофии. Поэтому пищевая нагрузка, адекватная здоровому ребенку, у больного с гипотрофией II-III степени

может вызвать острое расстройство пищеварения. При гипотрофии нарушаются функции печени, сердца, почек, легких, иммунной, эндокринной, центральной нервной системы.

Из нарушений обмена веществ наиболее типичны: гипопротеинемия, гипоальбуминемия, аминоацидурия, склонность к гипогликемии, ацидоз, гипокалиемия и гипокалийгистия, гипокальциемия и гипофосфамения.

**Классификация**

В диагнозе указывают этиологию, время возникновения, период заболевания, сопутствующую патологию, осложнения.

Необходимо различать первичные и вторичные (симптоматические) гипотрофии. Первичная гипотрофия может быть основным или сопутствующим диагнозом и является как правило, следствием недокорма.

В классификации по степени тяжести выделяют три степени гипотрофии: I, II, Ш.

**(Г.А. ЗАЙЦЕВА, Л.А. СТРОГАНОВА)**

| **Тип дистрофии (по соотношению массы и длины тела)** | **Степень тяжести** | **Период** | **Происхождение** | **Причины** | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | **экзогенные** | **эндогенные** |
| Гипотрофия (отставание массы и роста) | I | Начальный | Пренатальное | Алиментарная (белково-энергетическая недостаточность) | Пороки развития хромосомные болезни |
| Гипостатура (равномерное отставание массы и роста) | II | Прогрессирование<br><br>Стабилизация | Постнатальное | Инфекционная<br><br>Токсическая | Первичные экзимопатии:<br><br>а) первичные нарушения расщепления и всасывания<br>б) последствия патологии обмена веществ |
| Паратрофия:<br>а) с преобладанием массы над ростом;<br>б) с равномерно избыточными массой и ростом | III | Реконвалесценции | Пренатально-постна-тальное | На почве неблагоприятных условий быта, режима, воспитания | Иммунодефицитные, нейроэндокринные состояния заболевания и др. |

Все клинические симптомы гипотрофии делят на следующие группы синдромов:

1. Синдром трофических нарушений - истончение подкожно-жирового слоя, дефицит массы тела и нарушение пропорциональности телосложения (индексы Чулицкой, Эрисмана

снижены), плоская кривая нарастания веса, трофические изменения кожи, истончение мышц, снижение тургора тканей, признаки полигиповитаминоза.
2. Синдром пониженной пищевой толерантности - снижение аппетита вплоть до анорексии, развитие диспепсических расстройств (срыгивание. рвота, неустойчивый стул), снижение секреторных и ферментативных функций желудочно-кишечного тракта.
3. Синдром дисфункции ЦНС - нарушение эмоционального тонуса и поведения; малая активность, преобладание отрицательных эмоций, нарушение сна и терморегуляции, задержка темпов психомоторного развития, мышечная гипо-, дистония.
4. Синдром снижения иммунобиологической реактивности - склонность к частым инфекциям - воспалительным заболеваниям, стертому и атипичному их течению, развитие токсико-септических состояний, дисбиоценозов, вторичных иммунодефицитных состояний, снижение показателей неспецифической резистентности.
**КЛИНИКА**. **Гипотрофия I степени** характеризуется истончением подкожно-жирового слоя на животе. Индекс упитанности Чулицкой снижается до 10-15. Тургор тканей и тонус мышц снижены, жировая складка дряблая. Характерна бледность костных покровов и слизистых оболочек, снижение упругости и эластичности кожи. Рост ребенка не отстает от нормы. Дефицит массы тела составляет 10-20 %. Кривая нарастания массы тела уплощена. Самочувствие ребенка не нарушено. Психомоторное развитие соответствует возрасту. Ребенок беспокоен, плохо спит. Иммунологическая реактивность не нарушена.
**Гипотрофия II степени.** Подкожно-жировой слой отсутствует на животе, груди, резко истончен на конечностях, сохранен на лице. Выраженная бледность, сухость, снижение эластичности кожных покровов. Индекс упитанности Чулицкой равен 0-10. Снижены тургор тканей (на внутренней поверхности бедер кожная складка свисает) и мышечный тонус. Активный рахит у детей проявляется мышечной гипотонией, симптомами остеопороза, остеомаляции и гипоплазии. Дефицит массы тела составляет 20-30 % (по отношению к росту), имеется отставание в росте. Кривая нарастания массы тела плоская. Аппетит снижен. Толерантность к пище понижена. Нередко наблюдаются срыгивания и рвота. Характерны слабость и раздражительность, ребенок безразличен к окружающему. Сон беспокойный. Ребенок утрачивает уже приобретенные двигательные умения и навыки. Терморегуляция нарушена, и ребенок быстро охлаждается или перегревается.
У большинства детей развиваются различные заболевания (отит, пневмония, пиелонефрит), протекающие малосимптомно и длительно.
Стул неустойчивый (чаще разжиженный, непереваренный, реже запоры). Значительно снижена кислотность желудочного сока, секреция и активность ферментов желудка, поджелудочной железы и кишечника. Развивается субкомпенсированный дисбактериоз кишечника.
**Гипотрофия III степени**. Первичная гипотрофия III степени характеризуется крайней степенью истощения: внешний ребенка напоминает скелет, обтянутый кожей. Подкожно-жировой слой отсутствует. Кожные покровы бледно-серые, сухие. Конечности холодные. Кожные складка не расправляется, так как отсутствует эластичность кожи. Характерны молочница, стоматит. Лоб покрыт морщинками, подбородок заострен, щеки западают. Живот растянут, вздут или контурируются петли кишечника. Стул неустойчивый.
Температура тела чаще понижена. Больной быстро охлаждается при осмотре, легко перегревается. На фоне резкого снижения иммунологической реактивности часто обнаруживаются различные очаги инфекции, протекающие малосимптомно. Значительно уменьшена масса мышц. Кривая нарастания массы тела отрицательная. Дефицит массы тела превышает 30 %, у детей соответствующего роста. Индекс Чулицкой отрицательный. Ребенок резко отстает в росте. При вторичных гипотрофиях III степени клиническая

картина менее тяжелая, чем при первичных, они легче поддаются терапии, если выявлено основное заболевание и есть возможность на него активно влиять.

**ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ГИПОТРОФИИ**

**Квашиоркор** - вариант течения гипотрофии у детей раннего возраста в тропических странах, обусловленный питанием преимущественно растительной пищей, при дефиците животных белков.

**Алиментарный маразм (истощение)**. Встречается у детей дошкольного и школьного возраста - сбалансированное голодание при дефиците в суточном рационе и белка и калорий. Ведущим симптомом маразма является дефицит массы (ниже 60 % стандартной по возрасту массы тела).

К вариантам течения гипотрофии относят также цинк-дефицитное состояние, медь-дефицитное состояние, селен-дефицитный синдром, дефицит карнитина.

**ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**. При проведении дифференциального диагноза у ребенка к гипотрофией необходимо иметь ввиду все те заболевания, которые могут осложняться хроническим расстройством питания. Дифференциальный диагноз проводят также между степенями гипотрофии.

Основным критерием диагностики гипотрофии и установления ее степени является толщина подкожного жирового слоя.

**ЛЕЧЕНИЕ**. Терапия гипотрофии должна быть комплексной и включать:

1. Выявление причин гипотрофии и попытку их коррекции или устранения.
2. Диетотерапию.
3. Организацию рационального режима, ухода, воспитания, массажа, гимнастику.
4. Выявление и лечение очагов инфекции, рахита, анемии и других осложнений сопутствующих заболеваний,
5. Ферменто-, витаминотерапию, стимулирующее и симптоматическое лечение.

Диетотерапия является основой лечения больных гипотрофией.

Выделяют 3 этапа диетотерапии:

1. Период выяснения толерантности к пище (минимального питания).
2. Переходный период.
3. Период усиленного питания.

Критериями эффективности диетотерапии в зависимости от ее периода являются:

- на первом этапе — улучшение эмоционального тонуса, ежедневные увеличения массы тела на 25 — 30 г (объем питания должен соответствовать рассчитанному по фактической массе тела);
- втором этапе — кроме увеличения массы тела нормализуется аппетит, улучшаются состояние кожных покровов и подкожно-жирового слоя, переваривание пищи, восстанавливаются навыки психомоторного развития;
- третьем этапе — полностью восстанавливается масса тела, нормализуются психомоторное развитие, функциональное состояние органов и систем организма, иммунный статус, корректируются сопутствующие дефицитные состояния (рахит, анемия, гиповитаминозы).

Во все периоды диетотерапии увеличение пищевой нагрузки должно проводится постепенно. Большая пищевая нагрузка, вводимая рано и резко, может вызвать у больного срыв из-за недостаточных возможностей желудочно-кишечного тракта.

Для каждого больного ребенка необходим индивидуальный подход к диете и ее расширению.

Организация ухода у больных гипотрофией I степени, при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний, может осуществляться на дому. Детей с гипотрофией II и III

степени госпитализируют в стационар. Показан контроль за температурой воздуха, влажностью, освещенностью в помещении где находится больной.

Ферментотерапия показана всем больным гипотрофией, особенно в период выяснения толерантности к пищи. С этой целью используют абомин, фестал, мезим-форте, панкреатин, панзинорм, панцитрат, креон.

Витаминотерапия проводится сначала парентерально, а в дальнейшем энтерально. В период минимального питания назначают витамины С, В1, В6. В переходный период и период усиленного питания показаны витамины А, РР, В5, В15, Е. При тяжелых формах гипотрофии витамины назначаются парентерально.

Стимулирующая терапия должна назначаться больному в третий период диетотерапии, заключается в назначении чередующихся курсов апилака (свечи по 0,005 Х2 раза в день, интраректально, в течение 14 дней), 20 % раствора карнитина хлорида (1 кап/кг массы тела 3 раза в день, внутрь, в течение 1 месяца), метацила, пентоксила, дибазола, жень-шеня.

Применение анаболических препаратов при гипотрофии осуществляется с осторожностью так в условиях дефицита питательных веществ их применение может вызвать глубокие нарушения белкового и других видов обмена. Обычно назначается ретаболил 1 мг/кг веса раз в 2-3 недели.

В период разгара гипотрофии следует отдавать предпочтение пассивной иммунотерапии - нативная плазма, плазма обогащенная специфическими антителами (антистафилококковая, антисинегнойная и др.). иммуноглобулины. В период реконвалесценции неспецифические иммуностимуляторы диабазол, метилурацил.

Симптоматическая терапия проводится в зависимости от клинической картины гипотрофии.

**Восстановление массы тела**, видов обмена у ребенка с гипотрофией I степени происходит в течение 1-1,5 месяцев, II степени - 3-4 месяцев, III степени - 4,5-6 месяцев. В течение этого времени показана диспансерное наблюдение, осуществляемое участковым педиатром. Прогноз зависит от причины, приведшей к гипотрофии, возможностей ее устранения.

**Профилактика гипотрофии** заключается в рациональном вскармливании, организации соответствующего ухода, лечении рахита, анемии, инфекционных заболеваний у детей раннего возраста.

**Прогноз: гипотрофия** I - II степени – прогноз благоприятный, гипотрофия III степени – сомнительный.

**Диспансерное наблюдение** при гипотрофии : наблюдение- 2 раза в месяцв 1 полугодии, 1 раз в месяц – во втором. Специалисты осматривают по показаниям, если показаний нет – не реже 1 раза в год.

**Профилактические прививки** при I степени делают, при II и III степени- противопоказаны, делают после выздоровления.

**Гипостатура** (hypo - под, ниже, statura - рост, величина) - равномерное отставание ребенка в росте и массе тела. Гипостатура типична для детей с эндокринной патологией, энцефалопатиями, бронхо-легочной дисплазией. Эта форма хронического расстройства питания чаще формируется у детей второго полугодия или второго года жизни.

**Тестовый контроль:**

1. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ ПРИ ГИПОТРОФИИ I СТЕПЕНИ СОСТАВЛЯЕТ
   1) 1-2 дня
   2) 3-7 дней
   3) 10 дней
   4) до 14 дней
2. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ ПРИ
ГИПОТРОФИИ II СТЕПЕНИ СОСТАВЛЯЕТ
   1) 1-2 дня
   2) 3-7 дней
   3) 10 дней
   4) до 14 дней
3. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ ПРИ
ГИПОТРОФИИ III СТЕПЕНИ СОСТАВЛЯЕТ
   1) 1-2 дня
   2) 3-7 дней
   3) 10 дней
   4) до 14 дней
4. ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ I СТЕПЕНИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ СОСТАВЛЯЕТ
   1) 5-8%
   2) 5-15%
   3) 10-20%
   4) 20-30%
   5) 30% и более
5. ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ II СТЕПЕНИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ СОСТАВЛЯЕТ
   1) 5-8%
   2) 5-15%
   3) 10-20%
   4) 20-30%
   5) 30% и более
6. ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ III СТЕПЕНИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ СОСТАВЛЯЕТ
   1) 5-8%
   2) 5-15%
   3) 10-20%
   4) 20-30%
   5) 30% и более
7. К ПАРАТРОФИИ ОТНОСЯТСЯ СОСТОЯНИЯ
   1) с дефицитом массы более 10%
   2) с избытком массы от 5 до 10%
   3) с избытком массы более 10%
   4) с избытком массы и роста более 10%
8. ОБЪЁМ ПИТАНИЯ ПРИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ I СТЕПЕНИ В

ПЕРИОД
ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ СОСТАВЛЯЕТ

1) 2/3 от нормы
2) 1 /2 от нормы
3) 1 /3 от нормы
4) 80% от нормы
5) 40% от нормы

9. ОБЪЁМ ПИТАНИЯ ПРИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ II СТЕПЕНИ В ПЕРИОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ СОСТАВЛЯЕТ

1) 2/3 от нормы
2) 1/2 от нормы
3) 1/3 от нормы
4) 80% от нормы
5) 40% от нормы

10.ОБЪЁМ ПИТАНИЯ ПРИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ I СТЕПЕНИ В ПЕРИОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ СОСТАВЛЯЕТ

1) 2/3 от нормы
2) 1 /2 от нормы
3) 1 /3 от нормы
4) 80% от нормы
5) 40% от нормы

11. БЕЛКИ В РЕПАРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ РАСЧИТЫВАЮТСЯ

1) на фактическую массу ребёнка
2) на долженствующую массу ребёнка
3) на приблизительно долженствующую массу ребёнка

12.ПРИ ГИПОТРОФИИ РАСЧЁТ ПИТАНИЯ ПО ЖИРАМ ПРОИЗВОДИТСЯ

1) на фактическую массу ребёнка
2) на долженствующую массу ребёнка
3) на приблизительно долженствующую массу ребёнка

13.РАВНОМЕРНЫЙ ЗНАЧИТЕЛЬНЫЙ ДЕФИЦИТ МАССЫ И РОСТА НАЗЫВАЕТСЯ

1) паратрофия
2) гипотрофия
3) гипостатура

14.ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ УГНЕТЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ГИПОТРОФИИ ЯВЛЯЕТСЯ НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА

1) белков
2) липидов
3) углеводов

15.ПРИ ГИПОТРОФИИ ЧАЩЕ ВСЕГО НАБЛЮДАЮТСЯ

1) анемия
2) дисбактериоз
3) экссудативно-катаральный диатез
4) рахит

16.ПРИ ГИПОТРОФИИ I И II СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НАБЛЮДАЕТСЯ В ВИДЕ

1) дисфункции
2) дискортицизма
3) гипофункции

17.НАРУШЕНИЕ СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ГИПОТРОФИИ СООТВЕТСТВУЕТ
1) гипокоагуляции
2) гиперкоагуляции

18.К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ МОГУТ ПРИВОДИТЬ
1) алиментарные факторы
2) инфекционные заболевания
3) несвоевременная вакцинопрофилактика
4) генетические факторы
5) сахарный диабет у матери
6) железодефицитная анемия

19.ПРИ ГИПОТРОФИИ III СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НАБЛЮДАЕТСЯ В ВИДЕ
1) дисфункции
2) дискортицизма
3) гипофункции

20.ПРИ ГИПОТРОФИИ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ УХУДШАЕТ СИНТЕЗ
1) соматотропного гормона
2) инсулина
3) тироксина

**Эталоны ответов**

| | |
|---|---|
| 1. | 1 |
| 2. | 2 |
| 3. | 4 |
| 4. | 3 |
| 5. | 4 |
| 6. | 5 |
| 7. | 3 |
| 8. | 1 |
| 9. | 2 |
| 10. | 3 |
| 11. | 3 |
| 12. | 1 |
| 13. | 3 |
| 14. | 1 |
| 15. | 2 |
| 16. | 1 |
| 17. | 2 |
| 18. | 1, 2, 4 |
| 19. | 3 |

| | |
|---|---|
| 20. | 1, 2 |

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача №1

Ребенок И., 2 мес, поступил в клинику с жалобами матери на периодическое беспокойство, вялое состояние, исхудание, бледность. С первых дней жизни мать отмечает периодическое беспокойство ребенка после кормления, редкие мочеиспускания. В течение первых 6 недель под наблюдением не находился в связи с переездом семьи на другое место жительства:

В 6-недельном возрасте мать обратилась к врачу, было проведено контрольное взвешивание до и после кормления и установлено что ребенок высасывает из груди 40-50,0 мл молока. Масса тела в этом возрасте была 3200,0. Назначен доктором смесью "Малютка", однако появились срыгивания и существенной прибавки в весе не было, в связи с чем в 2 мес. возрасте ребенок госпитализирован для уточнения диагноза

Ребенок от II нормально протекавшей беременности, родился доношенным, закричал сразу, масса тела при рождении 3100,0, дл.50 см Находился на естественном вскармливании. Из роддома выписан на 7 сутки, Транзисторная потеря первоначальной массы тела 100,0.

При поступлении состояние ребенка тяжелое, бледен, вял, крик слабый. Слизистая полости рта - ярко-красная. Лицо похудевшее, свисающие щеки. Подкожно-жировой слой отсутствует на животе, резко истончен на туловище и конечностях, отмечаются складки на бедрах Масса тела 3250,0, длина 53 см. Тургор тканей снижен. Большой родничок 2х2 см. Головку не держит, не гулит, сон прерывистый. В легких пуэрильное дыхание. Границы сердца не смещены, тоны приглушены. Живот слегка вздут, печень на 1 см. ниже реберной дуги, селезенка и ночки не пальпируются. Стул неустойчивый. Мочеиспускание дл 6 раз в сутки.

Данные дополнительного обследования:

*Общий анализ крови*: эрит. - 4,6х$10^{12}$/л, Нв - 120 г/л, тромб. - 205 х$10^{9}$/л, лейк. - 10,5х$10^{9}$/л, эоз.-1%, пал. нейтр. – 3%; сегм. нейтр. – 33% лимф. – 53%, мон. – 10%, СОЭ - 8 мм/час.

*Анализ мочи:* цвет желтей, удельная плотность - 1006, эпит. пл. -единичн, в п/зр., лейк. - 1-2 в п/зр, белок, сахар не обнаружены.

*Копроцитограмма:* цв. желтый, консистенция кашицеобразная, слизь - небольшое кол-во, нейтр. жир. + лейк 2-3 в п-з. Посев кала на кишечную группу бактерий отрицательный. Общий белок в сыворотке крови - 48,0 г/л, холестерин 2,55 мм/л.

### Вопросы к задаче №1

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какие данные анамнеза и клинические симптомы свидетельствуют в пользу этого диагноза.
3. Укажите основные направления терапии.
4. Что такое гипостатура?
5. Что такое квашиоркор?
6. С чем дифференцировать это состояние?
7. К какой группе здоровья можно отнести этого ребенка?

### Ответ к задаче №1

1. Постнатальная гипотрофия II степени. Алиментарная, период прогрессирования.
2. Беспокойство ребенка после кормлений, редкие мочеиспускания, недостаточное кол-во молока у матери, похудевшее лицо, свисающие щеки, отсутствие подкожно-жирового слоя на лице, резкое истончение на туловище и конечностях, дефицит массы тела 27,7%, снижение тургора тканей.

3. Госпитализация. Устранение причины, вызвавшей гипотрофию Организация благоприятной среды и режима. Основой рационального режима является диетотерапия - 2-х фазный метод построения пищевого режима:

I. фаза подготовительная - фаза осторожного индивидуального кормления Кол-во пищи рассчитывают на фактическую массу тела. Недостающий объем питания восполняют путем в/в введения глюкозы, альбумина.

II. фаза - усиленного питания для восстановления исчерпанных резервов организма ребенка.

Витаминотерапия (аскорбиновая кислота 200-300 мг витамин В, 5-10 \п витамин $B_2$ 5 мг., никотиновая кислота 10-20 мг, вит А 5 мг в сутки витамины $B_6$,$B_{]2}$ в фазе репарации - ВИТАМИНЫ Д, Е, $B_5$,$B_{15}$). Ферментотерапия (соляная кислота с пепсином 1 ч. л. за 10 мин. до еды. абомин 0, 5х3 р/д или панкреатин 0, 1 г за 40 мин. до еды) 1 глюкозоинсулинотерапия (1 ед. инсулина на 5,0 сухой глюкозы, препарат вводится ежедневно или через день № 6-10 на курс лечения). Анаболитические гормоны в фазе восстановления белкового обмена при необходимости (неробол 0, 1-0, 3 мг/кг массы тела в сутки или ретаболил 5% масляный р-р 0, 5-1 мг/кг в/м 1 раз в 3 недели) Стимулирующая терапия (апилак 5 мг в свечах 3 р/д) В случае присоединения инфекции - назначают антибиотики, вводя т иммуноглобулин, плазму. Сердечные, тонизирующие по показаниям Лечебная гимнастика, массаж в восстановительном периоде.

**Задача №2**

Больная Ш., 6 мес. Поступила в клинику по поводу плохой прибавки в массе тела, беспокойства, частого срыгивания, неустойчивого стула, задержки психомоторного развития. Девочка от 4-ой доношенной беременности. Родилась с массой тела3000, 0 кг, дл. 60 см. Приложена к груди на а сутки. За месяц до родов матьперенесла ОРВИ, осложнившуюся пневмонией. Получала симптоматическое лечение. Выписана из роддома через месяц, из-запатологии матери (пневмония). С месячного возраста переведена на смешанное вскармливание. В связи с гипогалактией у матери докармливалась смесью №2 две недели, затем до 3 мес. - смесью №3. С 3 мес. переведена полностью на искусственное вскармливание. Получалацельное коровье молоко. Соки введены с 2 мес, с 4 мес. начала получатьманную кашу. Коррекция питания, взвешивание и контроль за прибавкой вмассе не проводились. Уход за ребенком был недостаточным, наблюдались потница, опрелость, Голову девочка начала держать с 4 мес. Не садится. В6 мес. ребенок был госпитализирован в районную больницу по поводуострой пневмонии. В связи с тем, что состояние улучшилосьнезначительно, отмечалось периодическое беспокойство, срыгиваниепочти после каждого кормления, отсутствие прибавки в массе, учащениестула до 6-8 раз в сутки. Для дальнейшего лечения девочка переведена в ДРКБ.

Объективно - при поступлении общее состояние средней тяжести, при осмотре беспокойна, отрицательно реагирует на осмотр. Масса тела 5800, 0, дл. 64 см. Голову держит неуверенно, не гулит. Не улыбается на обращенную к ней речь. Кожа и видимые слизистые бледные, сухие, в паховых складках - опрелость, на коже спины, живота – потница Эластичность и упругость кожи, тургор тканей снижены. Подкожная основа резко истончена. Индекс Чулицкой равен 6. Пропорции тела нарушены, дефицит массы тела 26%. Выражены теменные и лобные бугры, пальпируются рахитические "четки", затылок уплощен. Тонн сердца приглушены, живот мягкий, несколько вздут. Стул 6 раз в сутки, кашицеобразный, желтого цвета, с

комочками непереваренной пищи, с небольшим количеством слизи.

Анализ крови: эр. - 3, 76х10 /л, Нв - 110 г/л, общий белок сыворотки - 65, 2г/л, альбумины - 48, 9%, П-глобулины - 3, 1%, П-глобулины - 21, 2%, калий - 3, 6 ммоль/л, натрий - 120 ммоль/л, кальций - 2 ммоль/л, фосфор -1. 7 ммоль/л,; в копрограмме - капли нейтрального жира, в анализе кала на дисбактериоз - дисбактериоз III степени.

**Вопросы к задаче №2**

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какие факторы способствуют развитию данного заболевания?
3. Составьте план лечения больного.
4. Что такое гипостатура?
5. Что такое маразм алиментарный?
6. Что такое белково-калорийная недостаточность (БКН)?
7. В консультации каких специалистов нуждается ребенок?
8. К какой группе здоровья относится данный ребенок?

**Ответ к задаче №2:**

1. Гипостатура постнатальная, алиментарно-инфекционная, рахит II степени, период разгара, подострое течение; анемия дефиц. легкой степени, смешанной этиологии, дисбактериоз III степени.
2. Позднее прикладывание к груди, ранний перевод на искусственное питание, дефекты вскармливания (нерациональное питание, отсутствие режима, несвоевременная дача прикорма, позднее введение соков) и ухода; перенесенная пневмония, массивная и длительная антибактериальная пневмония.
3. Диетотерапия (2-х фазная и с определением толерантности пищи и поэтапной нагрузкой). Витамины (С, группы В, А, Е, Д) курсами. Препараты железа.

   Ферменты (фестал, панкреатин, пепсидил).

   Биогенные стимуляторы (алоэ, пентоксид, дибазол, элеутерококк).

   Биопрепараты (бифидумбактерин, лактобактерин)

   Массаж общий.
4. См. в задаче №1
5. Это- алиментарное истощение по американской классификации или гипотрофия III степени по отечественной классификации.
6. Это- нарушение белково-синтетической, антитоксической, ацетилирующей, углеводной и др. функции печени, сердца, почек, легких и др. Нарушается также фагоцитарная активность нейтрофилов и макрофагов, а также угнетение Т-лимфоидной системы.
7. В первую очередь грамотного опытного педиатра, затем невролога, гематолога, врача ЛФК.
8. К III группе.

**Тема: «ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ»**

Анемии – патологические состояния, сопровождающиеся снижением уровня гемоглобина (HB) и количества эритроцитов (RBC) в единице объема крови. Анемия диагностируется по критериям ВОЗ у детей до 5 лет при HB менее 110 г/л, у детей старше 5 лет – менее 120 г/л, у подростков девочек - менее 120 г/л, у подростков мальчиков - менее 130 г/л. Железодефицитная анемия (ЖДА) – полиэтиологичное заболевание, сопровождающееся снижением уровня гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови, сывороточного железа, ферритина с повышением ОЖСС, вследствие дефицита железа в организме, в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических потерь. Эпидемиология. Анемии широко распространены в детской популяции, причем по данным различных источников, от 70 до 90% всех анемий приходится на ЖДА. По данным ВОЗ, более 2 млрд. человек на планете имеют дефицит железа (ДЖ) и 3,6 млрд. – имеют латентный дефицит железа. Во всех странах ДЖ значительно чаще встречается у детей: его частота среди всей популяции детей от 0 до 5 лет колеблется от 12 до 20,1% в развитых странах и 39-51% - в развивающихся. Частота ЖДА у школьников пубертатного возраста колеблется от 3,2 до 41,2%. По мнению экспертов ВОЗ, если распространенность ЖДА превышает 40%, проблема перестает быть медицинской и требует принятия решения на государственном уровне. Этиология. Антенатальные причины: 1. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность (токсикозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, гипоксический синдром, острые или обострение соматических и инфекционных заболеваний); 2.Фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения; 3. Синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности; 4. Внутриутробная мелена; 5. Недоношенность, многоплодие; 6. Глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной. Интранатальные причины: 1. Фетоплацентарная трансфузия; 2. Преждевременная или поздняя перевязка пуповины; 3. Интранатальные кровотечения из-за травматических акушерских пособий или аномалий развития плаценты и сосудов пуповины. Постнатальные причины: 1. Алиментарный дефицит железа: недостаточное поступление железа с пищей (раннее искусственное вскармливание, использование неадаптированных молочных смесей, позднее введение прикормов, злоупотребление коровьим или козьим молоком, мучной, молочной или молочно-вегетарианской пищей, а также несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов); 2. Повышенные потребности в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, первых двух лет жизни, пре- и пубертатного возраста); 3. Повышенные потери железа как следствие хронических кровопотерь (носовые, метроррагии, почечные и т.д.). У детей раннего возраста отмечается повышенная чувствительность к белкам коровьего молока с последующим диапедезным кровотечением из кишечника; 4. Нарушение кишечного всасывания, снижение абсорбции (наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции, хронические заболевания кишечника, дисбиоз, целиакия, глистные инвазии); 5. Инфекционно–воспалительные состояния: сопровождаются торможением включения железа в гем, снижением выработки транспортного белка трансферрина, повышением утилизации железа в систему цитохромов и макрофагов, депрессией эритроидного ростка костного мозга (вирусемия, токсемия, бактериемия), что приводит к

перераспределению железа и вскрывает имеющийся латентный дефицит железа. 6. Нарушение обмена железа на фоне эндокринной патологии и гормональных изменений (пре - и пубертатный гормональный дисбаланс, гипотиреоз, дисфункция яичников). Патогенез. Основным патогенетическим фактором является дефицит железа в организме (сидеропения) с последующим нарушением синтеза гемоглобина (HB), уменьшением его содержания в эритроците (MCH) с гипохромией эритроцитов, снижением цветового показателя. Нарушение образования гемоглобина приводит к уменьшению среднего объема эритроцитов (MCV) - микроцитозу. При ЖДА отмечается вариабельность размеров эритроцитов – от микро- до нормо- и макроцитов, т.е. выражен анизоцитоз (RDW). В костном мозге выявляется эритроидная гиперплазия с преобладанием полихроматофильных или оксифильных нормобластов. Истощение запасов железа способствует расстройству окислительно-восстановительных реакций в тканях, что проявляется поражением кожи, слизистых оболочек, дистрофией ЖКТ, угнетением действия многих железосодержащих ферментов. Метаболизм железа. Железо, содержащееся в организме человека, принято делить на гемовое, включающее в свою структуру гем, находящееся в связи с протопорфиринами, и негемовое, связанное с белками и другими органическими веществами. Распределение железа в организме: 1. 70% общего количества железа в организме – гемовое, входит в состав гемопротеинов - гемоглобин, миоглобин, цитохромы, пероксидазы, каталазы. 2. Группа негемовых ферментов – ксантиноксидаза, НАД Н-дегидрогеназа, аконитаза. Эти железосодержащие ферменты локализуются в основном в митохондриях, играют важную роль в процессе окислительного фосфорилирования, транспорте электронов, их синтез зависит от обеспечения тканей железом. 3. Транспортная форма железа: трансферрин - переносящий 3-х валентное железо к эритроцитам костного мозга или в места депонирования, основное место синтеза трансферрина – клетки печени; лактоферрин – железосодержащий белок женского молока, способствует высокой степени абсорбции. Всасываемость железа из материнского молока составляет 50% (благодаря лактоферрину), из коровьего – только 10%. 4. Депонированное железо может находится в двух формах – ферритин (70%) и гемосидерин (30%). Формирование запасов железа у новорожденного происходит в последний триместр беременности. Запасы железа при рождении составляют в среднем 250-300 мг. Ежедневная физиологическая потребность детского организма в алиментарном железе 0,5-1,2 мг/сут (всасывается только 10% железа), у взрослого – 1,5-2 мг/сут. Метаболизм железа у здорового ребенка представляет собой замкнутую систему. Ежедневно ребенок теряет с биологическими жидкостями и слущенным эпителием ЖКТ около 1 мг железа, ровно столько всасывается в ЖКТ из продуктов питания. Всасывание железа. Главная роль в гомеостазе железа принадлежит энтероцитам, находящимся в эпителиальном слое дуоденального эпителия. Всасывание железа осуществляется по градиенту всасывания, т.е. когда количество железа в организме падает ниже критического уровня, энтероцит увеличивает его абсорбцию, пока не произойдет насыщения, после чего происходит восстановление внутреннего эпителия и абсорбция железа снижается. Процессы всасывания железа до конца не изучены. Существует мнение, что железо, поступившее с пищей, находится в окисленной форме FE3+. Оно захватывается апикальной поверхностью энтероцита и при помощи дуоденального цитохрома В восстанавливается в FE2+ и движется к базолатеральной

поверхности энтероцита с помощью дивалентного (дуоденального) металлотранспортера (ДМТ1), далее транспортируется ферропортином через мембрану в плазму. В транспорте железа через мембрану принимает участие, кроме ферропортина, также и гефестин, который окисляет FE2+ в FE3+, поскольку ферропортин может взаимодействовать лишь с FE2+, а трансферрин связывает лишь FE3+ и доставляет его к тканям, органам и костному мозгу. Следующий механизм всасывания железа: альтернативный железотранспортный (интегрин-мобилферриновый) путь - характерен только для трехвалентного железа. FE3+ связывается с муцином, который передает его на интегрин с последующим переходом в энтероцит и взаимодействует с мобилферрином. Таким образом, пищевое железо, всасываемое в кишечнике, строго контролируется и регулируется целым каскадом белков, к которым относятся: ферропортин, дивалентный (дуоденальный) металлотранспортер (ДМТ1), дуоденальный цитохром В (DCYTB), гефестин, железоответственные элементы (IRE), железорегуляторный протеин (IRP), регуляторный пептид-гепсидин. Железо лучше всасывается из мясных продуктов, содержащих гемовое железо, и значительно хуже из растительных, содержащих негемовое железо. Нутриенты, усиливающие всасывание железа: аскорбиновая, янтарная, пировиноградная кислоты, фруктоза, сорбит, алкоголь; тормозящие всасывание: кальций, оксалаты, фосфаты, фитаты, танин. Клинические проявления ЖДА Сидеропенический синдромокомплекс (обусловлен снижением активности железосодержащих ферментов) Анемический синдромокомплекс (обусловлен развитием гипоксии) Эпителиальный синдром – трофические нарушения кожи, ногтей, волос, слизистых оболочек полости рта и ЖКТ (сухость кожи, ломкость ногтей, койлонихии, атрофия слизистой носа, желудка, пищевода, глоссит, гингивит, стоматит). Извращение вкуса (пристрастие больного к глине, мелу, сырому мясу, тесту, пельменям и т.д.) и обоняния (пристрастие больного к резким запахам лака, краски, ацетона, выхлопных газов автомобиля и т.д.). Мышечная гипотония - ночное и дневное недержание мочи, императивные позывы при кашле, смехе (дефицит альфа- глицерофосфатооксидазы). Мышечные боли в икроножных мышцах вследствие дефицита миоглобина. Астеновегетативный синдром – снижение когнитивных функций, замедление темпов выработки условных рефлексов, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, задержка интеллектуального развития, негативизм, эмоциональная неустойчивость, утомляемость, головные боли (дефицит моноаминооксидазы). Синдром вторичного иммунодефицита – частые ОРИ и кишечные инфекции (снижение содержания Т-лимфоцитов, неспецифических факторов защиты, секреторных иммуноглобулинов). Бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек; Сердечно-сосудистые нарушения (головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке, одышка, обмороки, тахикардия). Классификация ЖДА. По степени тяжести: легкая: 90> HB HB < 80 MCH (пг) 27 - 31 27 - 31 < 27 MCHC (г/л) 32 -36 32 -36 < 32 RDV (%) не более 14,5 >14,5 >14,5 Железо сыворотки (мкмоль/л) 10,6-33,6 63 > 63 ЛЖСС (мкмоль/л) не менее 47 > 47 > 47 Насыщение трансферрина железом (%) не менее 17 ~ 17 < 17 Ферритин сыворотки (мкг/л) 30-36 < 30 < 30 Лечение. Задачи 1-го этапа лечения: устранение причин, лежащих в основе ЖДА; коррекция изменений, резвившихся при дефиците железа; нормализация гемоглобина и начало формирования депо железа; задачи 2-го этапа – окончательное

формирование депо железа. Схема лечения. Обязательные мероприятия: назначение препаратов железа. Вспомогательное лечение: режим, диета, витаминотерапия в сочетании с микроэлементами. При лечении ЖДА необходимо иметь в виду, что возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно. Терапия ЖДА должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального применения. Дифференциальный диагноз некоторых анемий Показатели Железодефицитная анемия B12 и фолиеводефицитные анемии Талассемия Эритроциты Снижены Снижены Снижены Снижение показателя соответствует степени тяжести Гемоглобин Снижен Снижен Снижен Снижение показателя соответствует степени тяжести Цветовой показатель Снижен Повышен Снижен Ретикулоциты Норма Снижены Повышены Морфология эритроцитов Анизоцитоз, пойкилоцитоз, микроцитоз, гипохромия эритроцитов Анизоцитоз, макроцитоз, базофильная зернистость эритроцитов, тельца Жоли, кольца Кебота Мишеневидные эритроциты, анизоцитоз, микроциты, базофильная пунктация эритроцитов, тельца Жоли, полихромазия Тромбоциты Норма Снижены Норма Лейкоциты Норма Снижены Норма Лейкоцитарная формула Соответствует возрасту ребенка, возможен лейкоцитоз со сдвигом до нейтрофилов, миелоцитов, как показатель гуморальной активности процесса Сывороточное железо Снижено Норма Повышено ОЖСС Повышено Норма Норма или снижено Сывороточный ферритин Снижен Норма Повышен Уровень билирубина и его фракций Норма Норма или повышен за счет непрямой фракции Повышен за счет непрямой фракции Анемический синдром Присутствует Присутствует Присутствует Желтушный синдром Отсутствует Отсутствует Присутствует Спленомегалия Нет Нет Есть Излечением от ЖДА считается преодоление тканевой сидеропении и восстановление запасов железа, а не достижение только нормальной концентрации гемоглобина. Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться строго по жизненным показаниям. Режим – рациональная физическая нагрузка, длительное пребывание на свежем воздухе. Препараты, применяемые для лечения ЖДА и содержание в них элементарного железа. Препараты (Fe (II)) (пероральные формы) Форма выпуска Содержание элементарного железа Актиферрин Капсулы Капли Сироп 34,5 мг в капсуле 9,48 мг в 1 мл 34 мг в 1 мл Ферроплекс Драже 10 мг в 1 драже Тардиферон Таблетки 80 мг в 1 таблетке Сорбифер Дурулес Таблетки 100 мг в 1 таблетке Тотема Раствор для приема внутрь 5 мг в 1 мл Фенюльс Капсулы 45 мг в 1 капсуле Препараты (Fe (III)) Феррум Лек Сироп Жевательные таблетки Раствор для в/м введения 10 мг в 1 мл 100 мг в 1 таблетке 50 мг в 1 мл Мальтофер Сироп Жевательные таблетки Раствор для приема внутрь 10 мг в 1 мл 100 мг в 1 таблетке 50 мг в 1 мл Мальтофер Фол Жевательные таблетки 100 мг в 1 таблетке Венофер Раствор для в/в введения 100 мг в 1 мл Диета. Полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета, которая покрывает физиологическую потребность организма в элементарном железе (у детей раннего возраста в среднем 1 мг, у детей старшего возраста и у взрослых 1,5–2,5 мг). При искусственном вскармливании целесообразно использовать обогащенные железом смеси (Галлия 2, Фрисолак, Нутрилон 2, Симилак с железом, НАН-2, Агуша-2, Нутрилак-2, Лактофидус, Нестожен и т.д.). Прикормы вводятся на 1 месяц раньше, чем обычно. Препараты железа назначаются внутрь или парентерально, предпочтение отдается пероральному методу введения, как наиболее физиологичному. Препараты железа делятся на 2 группы: а) ионные (Fe (II)) железосодержащие препараты (солевые соединения

железа); б) неионные (FE (III)), представленные гидроксид– полимальтозным и гидроксид-сахарозным комплексами (предпочтительны).

**Тестовый контроль;**

1. ОСОБЕННО ИНТЕНСИВНО ЖЕЛЕЗО НАКАПЛИВАЕТСЯ В ОРГАНИЗМЕ ПЛОДА:
   1. в первый триместр беременности;
   2. во второй триместр беременности;
   3. в третий триместр беременности.
2. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ ПО СТЕПЕНИ НАСЫЩЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ГЕМОГЛОБИНОВ ЯВЛЯЕТСЯ:
   1. нормохромной;
   2. гиперхромнои;
   3. гипохромной.
3. КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ ПРИЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:
   1. гипоплазией;
   2. аплазией;
   3. напряженностью эритропоэза с появлением ретикулоцитоза в периферической крови.
4. ИМПЕРАТИВНЫЕ ПОЗЫВЫ НА МОЧЕИСПУСКАНИЕ И НОЧНОЕ НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ СВЯЗАНЫ:
   1. с инфекцией мочевыводящих путей;
   2. с мышечной слабостью;
   3. с поражением отделов центральной нервной системы.
5. ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ВЫЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ:
   1. процента насыщения трансферрина;
   2. уровня сывороточного железа;
   3. уровня ферритина в сыворотке;
   4. железосвязывающей способности сыворотки крови.
6. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ:
   1. алиментарная (недостаточное поступление железа с пищей);
   2. синдром мальабсорбции;
   3. инфекционные заболевания;
   4. аплазия костного мозга;
   5. ювенильные маточные кровотечения у девочек.
7. ДЕПО ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ЯВЛЯЮТСЯ:
   1. костный мозг;
   2. мышцы;
   3. печень;
   4. селезенка;
   5. лимфатические узлы.
8. ДЕПОНИРОВАННОЕ ЖЕЛЕЗО ПРЕДСТАВЛЕНО В ОРГАНИЗМЕ В ВИДЕ:
   1. двуокиси железа;
   2. гемосидерина;
   3. закиси железа;

4. ферритина.

9. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ:
1. нарастающая бледность кожных покровов;
2. лимфоаденопатия;
3. утомленность, раздражительность;
4. трофические нарушения кожи, волос, ногтей;
5. гектическая лихорадка;
6. систомический шум с пунктум максимум на верхушке.

10. ПРИНЦИПАМИ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЙ АНЕМИЙ ЯВЛЯЮТСЯ:
1. заместительная терапия препаратами крови;
2. витаминотерапия витамином $B_{12}$;
3. витаминотерапия витамином Д;
4. витаминотерапия витаминами группы В;
5. использование в диетотерапии продуктов, богатых железом, витаминами, белками;
6. назначение препаратов железа;
7. глюкортикоидная терапия.

11. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СВОЙСТВЕННЫ СИДЕРОПЕНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ:
трофическими изменениями кожи, ногтей, волос;
1. извращением вкуса;
2. увеличением печени;
3. мышечной слабостью;
4. судорожными подергиваниями конечностей;
5. увеличением селезенки.

12. ПРИ МИКРОСКОПИИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ВЫЯВЛЯЮТСЯ:
1. шизоцитоз;
2. анизоцитоз с наклонностью к микроцитозу;
3. сфероцитоз;
4. пойкилоцитоз;
5. мишеневидные эритроциты.

13. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНУЮ АНЕМИЮ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ:
1. с гипопластическими анемиями;
2. с талассемиями;
3. с серповидно-клеточной анемией;
4. с анемиями, связанными с нарушением синтеза порфиринов и гема:
5. приобретенными гемолитическими анемиями.

**Эталоны ответов**

| | |
|---|---|
| 1. | 3 |
| 2 | 3 |
| 3 | 3 |
| 4 | 2 |
| 5 | 1, 2, 3, 4 |
| 6 | 1, 2, 3, 5, 6 |
| 7 | 1, 3, 4 |
| 8 | 2, 4 |
| 9 | 1, 3, 4, 6 |
| 10 | 3, 4, 5, 6 |

| | |
|---|---|
| 11 | 1, 2, 4 |
| 12 | 2, 4 |
| 13 | 2, 4 |

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:**

**Задача № 1**

Ребенок 4 месяцев. Родился на 34 неделе беременности из двойни, массой 2300 г, длиной 44 см. Беременность протекала с токсикозом I половины беременности. У матери во время беременности отмечалось снижение гемоглобина, но лечение не получала. Роды протекали без осложнений. Находился в отделении выхаживания недоношенных детей до одного месяца. Выписан в удовлетворительном состоянии. Находился на смешанном вскармливании - грудь + смесь "Малыш". Соки не получает. Мать гуляет с детьми по 30-40 минут, не регулярно. Жалобы матери на сниженный аппетит у ребенка. При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов, ушных раковин, слизистых оболочек. Кож сухая. Ребенок вялый, апатичный. Тургор снижен. Большой родничок 2,0х2,0см, края несколько податливы. Голову держит плохо. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Дыханий в I минуту - 32. Границы сердца: правая по правой парастернальной линии, левая - на 2 см влево от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, прослушивается систолический шум во всех точках и на крупных сосудах. Пульс 130 ударов минуту, ритмичный. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень выступает из-под реберной дуги на 3,0 см, селезенка - на 1,0 см. Стул не устойчивый. Моча светлая. Мочеиспускание несколько учащено.

*Анализ крови:* эритроцитов - $2,0x10^{12}$/ л., гемоглобина 60 г/л, цветной показатель 0,75, лейкоцитов $9,0x10^{9}$ / л, эозинофилов 2%, палочкоядерных нейтрофилов 1%, сегментоядерных нейтрофилов 32%, лимфоцитов *59%,* моноцитов 6%, СОЭ - 18 мм/час.

**Вопросы к задаче №1**

1. Ваш диагноз и тактика в отношении больного?
2. Укажите дефекты вскармливания ребенка и назначьте рациональное питание по возрасту.
3. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза?
4. Какое лечение необходимо назначить ребенку?
5. В каком отделе кишечника наиболее интенсивно всасывается железо?
6. Какие препараты железа лучше использовать в данном случае?
7. Какова продолжительность курса лечения и реабилитационного периода при данном заболевании?
8. В каких органах и тканях преимущественно депонируется железо?

**Ответы к задаче №1**

1. Железодефицитная анемия, тяжелая форма. Для дальнейшего обследования и лечения ребенка целесообразно госпитализировать в стационар.
2. Дефекты вскармливания: своевременно не введены соки, не проведена коррекция по белку. Ребенок по возрасту должен получать фруктовые соки, фруктовые пюре, первый прикорм (желательно овощное пюре), творог.
3. Для лечения в данном случае лучше использовать сульфат железа (гемофер, актиферин, мальтофер в дозе 8 мг/кг элементарного железа). При тяжелых анемиях и отсутствии эффекта от энтерального применения назначают препараты железа парэнтерально.

**Задача № 2**

Ребенок 7 мес. Масса при рождении 3500 г, рост 50см. Вскармливался грудью до 2 мес, позже В-смесями, кефиром. С 1,5мес. нерегулярно получает яблочный сок, с 5мес. - овощное пюре, ест пюре неохотно, не каждый день. Перенес диспепсию, болел острым респираторным заболеванием. При обследовании выявлена значительная бледность и сухость кожи, тахикардия, шум в сердце. Печень пальпируется на 3 см, селезенка 1 см ниже реберного края. Масса тела - 8кг.

Гемоглобин 80 г/л, эритроцитов 3,8 млн, цветной показатель - 0,63, отмечается анизоцитоз, гипохромия эритроцитов. СОЭ - 10 мм/час.

**Вопросы к задаче №2**:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Приведите обоснования для предложенной Вами формулировки диагноза.
3. Назначьте дополнительные методы исследования.
4. Интерпретируйте анализ крови.
5. Охарактеризуйте диету данному ребенку.
6. Назначьте рациональное лечение.
7. Перечислите железосодержащие препараты.

**Ответы к задаче №2**

1. Алиментарная анемия, среднетяжелая форма.
2. Снижение гемоглобина и числа эритроцитов, низкий цветной показатель.
Дефекты вскармливания в анамнезе. О тяжести говорят клинические симптомы (выраженная бледность, сердечно-сосудистые расстройства, увеличение печени и селезенки) и низкий гемоглобин.
3. Диета с включением продуктов, богатых белком, железом, микроэлементами - творог, желток, мясо, печень. Препараты железа, абомин или соляная кислота с пепсином, панкреатин.

**Задача № 3**

Девочка 5 лет поступила в клинику с жалобами на бледность кожных покровов, вялость. Девочка из многодетной семьи, аппетит плохой, питание однообразное, детский сад не посещает. Мать страдает алкоголизмом.

При поступлении: состояние средней тяжести, кожа бледная, суховатая, отмечается ломкость ногтей. В лёгких без особенностей. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает ниже края рёберной дуги на 1,5 см, селезёнка не увеличена.

*Анализ крови*: эр.-3,2х$10^{12}$/л, Нв-100г/л, цв.пок.-0,9, ретик.-1,2%, тромбоциты-250х$10^{9}$/л, лейк.-10х$10^{9}$, п.-1%, с-35%, мон.-8%, СОЭ-4 мм/час.
Сывороточное железо - 9 мкмоль/л.

**Вопросы к задаче№3**

1. Ваш предположительный диагноз?
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
3. Дополнительные методы исследования?
4. Охарактеризуйте картину крови.
5. Терапевтическая тактика.
6. Каким препаратам в настоящее время отдается предпочтение при терапии подобных состояний.
7. Особенности дальнейшего ведения ребенка.

**Ответы к задаче №3**

1.Железодефицитная анемия лёгкой степени, норморегенераторная.
2.Гемоглобинопатии, гемолитическая анемия.
3.Диета, витамины, препараты железа.

# Пневмонии у детей раннего возраста

Пневмония — острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое при наличии синдрома дыхательных расстройств и/или физикальных данных, а также инфильтративных изменений на рентгенограмме. Заболеваемость пневмонией в России, согласно результатам исследований, проведенных с должным рентгенологическим контролем, находится в пределах от 4 до 17 на 1000 детей, в возрасти от 1 месяца до 15 лет. Она повышается в периоды эпидемий гриппа. Частота внутриутробных пневмоний точно не определена.

**Классификация**

По условиям инфицирования пневмонии делят на внебольчные (домашние), и госпитальные (внутрибольничные, назокомиальные). У новорожденных - на внутриутробные (врожденные) и постнатальные (приобретенные), последние также могут быть внебольничными и госпитальными. Вентилятор-ассоциироаанные пневмонии (ВАЛ) (пневмонии, развивающиеся у лиц, находящихся на искусственной вентиляции легких), делят на ранние (первые 72 часа на ИВЛ) »поздние (4 и более суток на НВЛ). Выделяют также пневмонии лиц с иммунодефицитными состояниями.

Под внебольничными понимают пневмонии, возникшие у ребенка в обычных условиях, под госпитальными - пневмонии, развившиеся через 48 часов пребывания ребенка в стационаре или в течение 48 часов после выписки. К внутриутробным относят пневмонии, развившиеся в первые 72 часа жизни ребенка. По характеру клинико-рентгенологической картины выделяют очаговую, очагово-сливную, долевую (крупозную), сегментарную и интерстициальную пневмонии.

Кроме того, выделяют нетяжелые и тяжелые пневмонии. Тяжесть пневмонии обусловливается легочно-сердечной недостаточностью и токсикозом, а также наличием осложнений. В свою очередь, осложнения подразделяются на легочные: плеврит, легочная деструкция (абсцесс, булла, пневмоторакс, пиопневмоторакс) и внелегочные: септический шок.

При адекватном лечении большинство неосложненных пневмонии разрешается за 2-4 недели, осложненных - за 1-2 месяца. Затяжное течение диагностируется в случаях отсутствия положительной динамики процесса (обычно сегментарного) в сроки от 1,5 до 6 месяцев. Выбор стартового препарата зависит от чувствительности наиболее вероятного возбудителя; возраста ребенка; ситуации предшествующей заболеванию, а также клинической картины.

**Этиология**

У новорожденных преобладает внутриутробное (анте- и ин-транатальное) и внутрибольничное (в том числе, связанное с ИВЛ) инфицирование. Внебольничные пневмонии наблюдаются у доношенных, в основном, после 3-6 недель жизни, у недоношенных — после 1,5-3 месяцев.

Внутриутробные пневмонии чаще вызываются стрептококками группы В (Streptococcus agalacticae), Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus. При антенатальном инфици-рошшии — стрептококками групп G и D, Listeria monocytogenes. Возможны ассоциации с цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса и грибами рода Candida.

Этиологическое значение таких внутриклеточных микроорганизмов как Mycoplasma hominess и Ureapiasma urealylicum твердо не доказано и является предметом исследований

Внебольничные пневмонии у детей от 1 до 6 месяцев жизни.

В этом возрасте пневмонии можно разделить на две группы- в зависимости от клинических проявлений. Это типичные — фокальные (очаговые, сливные), развивающиеся на фоне высокой лихорадки, и атипичные — с преимущественно диффузными изменениями в легких, протекающие при невысокой или нормаль ной температуре тела.

Наиболее частыми возбудителями типичных пневмонии являюгся вирусы (респираторно-синтициальный, парагрипп и др.), кишечная палочка и другая грамотрицательная кишечная флора, стафилококки, редко Moxarella catarrhalis и Bordetella pertussis. Пневмококки и Hemophilia inffuenzae, как возбудители, пневмонии редки (около 10%) из-за наличия материнских антител. Основным возбудителей атипичных пневмоний является Chlamydia trachomatis. Инфицирование C. trachomatis происходит в родах, первым проявлением хламидийной инфекции является конъюнктивит на первом месяце жизни ребенка, а симптоматика пневмонии проявляется после 6-8 недели жизни. В первом полугодии пневмония может быть первым проявлением муковисцидоза и первичных иммунодефицитом, что оправдывает проведение соответствующего обследования. Значительный процент пневмоний связан с привычной аспирацией пищи (желудочно-пищеводный рефлюкс, дисфагия). В их этиологии основную роль играют бактерии кишечной группы и анаэробы.

Внебольничные пневмонии у детей от 6 месяцев до 6 лет.

Как и у детей первых 6 месяцев жизни, возбудителями внебольничных пневмоний могут быть вирусы (респираторно-синтициальный, парагрипп [тип 3 и 1], грипп А и В и, реже, аденовирусы).

Пневмококк является преобладающим бактериальным возбудителем у детей старше 6 мес., вызывает около половины всех внебольничных пневмоний. Реже встречаются пневмонии, вызванные H. influenzae типа b (до 10%). Эти два возбудителя ответственны и за большинство случаев легочной деструкции и плеврита. Стафилококк в этой группе определяется редко. Безкапсульпые H. influenzae, обычно в сочетании с пневмококком, часто высеваются из пунктатов легких, однако их роль как самостоятельных возбудителей пневмонии до конца еще не ясна.

Mycoplasma pneumonia, наблюдаются в этой возрастной группе редко, менее чем в 10% случаев, еще реже— пневмонии, вызванные Chlamydia pneumoniae. Респираторная инфекция предшествует бактериальной пневмонии в половине случаев.

Внебольничные пневмонии у детей от 7 до 15 лет.

У детей этого возраста основным бактериальным возбудителем типичных пневмоний является пневмококк (35-40%). Редко пневмонию вызывает пептогенный стрептококк, распространяющийся лимфогенно из очага и миндалин. В школьном возрасте увеличивается частота атипичных пневмоний (до 20% и более), вызванных M. pneumoniae и C. pneumoniae (7% и более).

**Госпитальные пневмонии.**

От внебольничных пневмоний они отличаются:

1. спектром возбудителей;
2. резистентностыо возбудителей к антибиотикам, тяжестью и частотой осложнений;
3. высокой летальностью.

В этиологии госпитальных пневмоний играет роль как больничная флора, обычно резистентная к антибиотикам, так и аутофлора пациента. Среди побудителей, их вызывающих, чаще других встречаются: E. coli, K. pneumoniae. Proteus, Enterobacter, Pmiudomonat aeritginosa, реже — S. aureus. Нередко инфицирование грамотрицательной флорой происходит при выполнении лечебных и диагностических манипуляций (отсасывание мокроты, катетеризация, бронхоскопия, торакоцентез). Характер флоры зависит от профиля стационара и эпидемиологического режима.

При инфицировании аутофлорой, характер возбудителя и его чувствительность, в значительной степени определяется терапией, которая проводилась накануне ее развития.

**Вентилятор-ассоциированные пневмонии.**

Вентилятор-ассоциированные пневмонии (ВАЛ) — это пневмонии, развившиеся у пациента в первые 72 часа нахождения на ИВЛ. Они обычно обусловлены аутофлорой — пневмококком, H. influenza. Начиная с 4 суток ИВЛ, происходит смена этих возбудителей на синегнойную палочку, клебсиеллу, ацинетобактер, энтеробактер и другие грамотрицательные бактерии, реже встречается золотистый стафилококк.

**Пневмонии, у детей с иммунодефицитами.**

Пневмонии у детей с иммунодефицитными состояниями (в том числе, с острыми лейкозами и лимфомами, реципиентов трансплантатов и у детей, более 14 дней получавших глюкокортикоидные препараты в дозе > 2 мг/кг/сут или > 20 мг/сут), вызываются как обычной, так и оппортунистической микрофлорой.

У детей с первичными клеточными иммунодефицитами пневмонии чаще обусловлены пневмоцистами и кандидами. При гуморальных иммунодефицитах — пневмококками, стафилококками, энтеробактериями.

У ВИЧ инфицированных и больных СПИДом детей, а также находящихся на длительной глюкокортикостсроидной терапии, пневмонии вызываются P. carinii, реже цитомегаловирусом, атипичными микобактериями и грибами. При остром лейкозе и лимфомах на фоне нейтропении, пневмонию вызывают как бактерии, так и вирусы (РС-вирус, энтеровирусы, аденовирусы) и/или аспергиллы. При «терапии сопровождения» противогрибковыми препаратами, ко-тримоксазолом ацикловиром, кандиды, герпес вирусы и пневмоцисты играют небольшую роль.

**Лечение**

Антибиотикотерапия показана при обострениях болезни и на фоне ОРВИ в целях профилактики. Основным является системный путь введения антибиотиков (пероральный, внутримышечный, внутривенный). С учетом преобладающих возбудителей (гемофильная палочка, пневмококк) и их лекарственной чувствительности при данном заболевании используются многие антибиотики пенициллинового и цефалоспоринового ряда, эритромицин, левомицетин, и др. Наиболее обоснован выбор антибиотика при учете индивидуальной чувствительности микроба - возбудителя воспалительного процесса, оценке тяжести болезни, переносимости и эффективности препаратов в прошлом. Предпочтительным при условии достаточной эффективности является применение антибиотиков внутрь. Дозы антибиотиков должны колебаться между средними и максимальными (с учетом возраста), а в тяжелых случаях быть максимальными. Длительность курса лечения определяется индивидуально и составляет в среднем 2 нед. Муколитическая терапия. Наиболее активное муколитическое действие оказывают N-ацетилцистеин и его аналоги. Препарат применяют в ингаляциях (10%раствор) и внутрь (по 300 - 600 мг/сут в 3 приема). У больных ХП он имеет ограниченное применение. Удовлетворительный эффект дают соляно-шелочные ингаляции и ингаляции изотонического раствора хлорида натрия, а также некоторые пероральные муколитики (бромгексин, амброксол и др.)

**Физиотерапия**

Применяют высокочастотную электротерапию (микроволны, индуктотермия). При замедленной ликвидации обострения используют лекарственный электрофорез с кальцием, медью, йодом, а также грязевыми растворами. Назначают также бальнео - и грязелечение. Изучается эффективность лазеротерапии. Лечебная бронхоскопия не является самостоятельным или приоритетным видом лечения. Ее следует применять при бронхообструкции, нарушающей отделение мокроты, и стойком сохранении гнойного

заключается в промывании бронхов изотоническим раствором хлорида натрия или другими растворами с последующим местным введением антибиотиков. Обычно бывает достаточно 1 - 2 процедур. Дренаж и вибрационный массаж грудной клетки являются основными и высокоэффективными методами лечебной физкультуры (ЛФК) при ХП. Дренаж проводится в положении Квинке в течение 5-10 мин, когда больной производит кашлевые движения. Эффективность дренажа возрастает при применении вибромассажа грудной клетки. Дренаж у больных должен проводиться и в периоде ремиссии. Детям показаны занятия ЛФК в полном объеме, а также контролируемые занятия спортом, что улучшает их физическую и умственную работоспособность.

**Тестовый контроль**

1. ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ – ЭТО ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ, ПРОДОЛЖАЮЕЕСЯ
   1) 4 недели
   2) 5 недель
   3) 6 недель
2. ПО КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ ДЕЛЯТСЯ НА
   1) крупозные
   2) бронхиолиты
   3) интерстициальные
   4) аллергические
   5) плевропневмонии
   6) сегментарные
   7)очаговые
3. К АТИПИЧНЫМ ПНЕВМОНИЯМ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ОТНОСЯТСЯ:
   1) вирусные
   2) стафилококковые
   3) хламидийные
   4) пневмоцистные
   5) пневмококковые
4. РАЗВИТИЕ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ:
   1) пневмококком
   2) стафилококком
   3) пневмоцистами
5. ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ ЧАЩЕ ПРОТЕКАЮТ С:
   1) гипотермией, мышечной гипотонией, судорожным синдромом
   2) мышечной дистонией, нейротоксикозом
6. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЧАЩЕ ВОЗНИКАЮТ ПРИ ТЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИМ ДИАТЕЗОМ:
   1) ацетонемическая рвота
   2) надпочечниковая недостаточность
   3) судорожный синдром
   4) гипертермия
   5) кишечный токсикоз
7. ПОКАЗАТЕЛЯМИ ТЯЖЕСТИ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ
   1) выраженные сердечно-сосудистые изменения
   2) выраженная дыхательная недостаточность
   3) кашель
   4) локализованные хрипы
   5) степень токсикоза
   6) притупление перкуторного звука
8. ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПРИ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ
   1) сердечно-сосудистые изменения
   2) выраженная дыхательная недостаточность
   3) пневмоторакс
   4) миокардит
   5) степень токсикоза
   6) острое легочное сердце

9. СИМПТОМАМИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ
1) одышка
2) ринит
3) першение в горле
4) цианоз
5) стонущее дыхание
6) кашель
7) мелкопузырчатые влажные хрипы
8) сухие хрипы
9) влажные хрипы

1. ДЛЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ХАРАКТЕРНЫ
1) двусторонний процесс
2) нормальная температура
3) острое начало без предшествующего ОРВИ
4) румянец на щеке с одной стороны
5) одышка
6) коробочный оттенок перкуторного звука
7) сухие хрипы с обеих сторон
8) регионарный лимфаденит
9) поражение доли легкого

2. ДЛЯ СТРЕПТОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ ХАРАКТЕРНЫ
1)острое начало без предшествующего ОРВИ
2) поражение доли легкого
3) обструктивный синдром
4) регионарный (бронхопульмональный) лимфаденит
5) выраженная интоксикация
6) румянец на щеке с одной стороны
7) мелкопузырчатые хрипы
8) гнойные осложнения

12. ДЛЯ СТАФИЛОКОККОВОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ ХАРАКТЕРНЫ
1) острое начало без предшествующего ОРВИ
2) выраженная интоксикация
3) влажный кашель
4) двусторонний процесс
5) осложнение плевритом
6) сухие хрипы
7) пневмоторакс
8) лейкоцитоз, повышение СОЭ

13. ДЛЯ СИНЕГНОЙНОЙ ПНЕВМОНИИ ХАРАКТЕРНЫ
1) острое начало без предшествующего ОРВИ
2) "домашнее" развитие пневмонии
3) выраженная интоксикация
4) субфебрильная температура
5) высокий лейкоцитоз
6) выраженный палочкоядерный сдвиг
7) склонность к деструкции

14. ДЛЯ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИИ ХАРАКТЕРНЫ
1) выраженная интоксикация
2) высокая температура
3) долевое затемнение на рентгенограмме
4) сухие хрипы

5) вовлечение в процесс интерстициальной ткани
6) склонность к затяжному течению
7) склонность к развитию пневмосклероза
8) очаговые тени на рентгенограмме

15. ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
1) небольшой интоксикацией
2) умеренной дыхательной недостаточностью
3) выраженной дыхательной недостаточностью
4) склонностью к затяжному течению
5) множественными сливными тенями с размытыми краями на рентгенограмме ("ватные" лёгкие)

16. ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
1)небольшой интоксикацией
2) умеренной дыхательной недостаточностью
3) выраженной дыхательной недостаточностью
4) склонностью к затяжному течению
5) очаговыми сливными тенями на ограниченном участке лёгкого на фоне усиления лёгочного рисунка

17. ОТХАРКИВАЮЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ
1) мукалтин
2) либексин
3) бромгексин
4) ацетилцистеин
5) девясил
6) кодеин
7) тавегил
8) глаувент

18. ПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ:
1) выраженный эксикоз
2) сухой кашель
3) снижение объема циркулирующей крови
4) нарушение микроциркуляции
5) ДВС-синдром
6) гнойная интоксикация

19.МИНИМАЛЬНЫМ СЕДАТИВНЫМ ЭФФЕКТОМ ОБЛАДАЮТ
1) димедрол
2) тавегил
3) перитол
4) пипольфен
5) кларитин
6) диазолин

20.УВЧ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ НАЗНАЧАЕТСЯ ПРИ
1) ухудшении состояния
2) повышении температуры тела
3) наличии токсикоза
4) склонности к затяжному течению
5) длительном кашле

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

| | |
|---|---|
| 1. | 1 |
| 2. | 1,3, 6, 7 |
| 3. | 3, 4 |
| 4. | 1, 2 |
| 5. | 1 |
| 6. | 1, 3, 4 |
| 7. | 1, 2, 5 |
| 8. | 3, 4, 6 |
| 9. | 1, 4, 5, 6, 7 |
| 10. | 3, 4, 5, 9 |
| 11. | 4, 5, 7, 8 |
| 12. | 2, 3, 5, 7, 8 |
| 13. | 3. 4, 6, 7 |
| 14. | 5. 6, 7. 8 |
| 15. | 1, 3, 4. 5 |
| 16. | 1. 2. 4. 5 |
| 17. | 1. 3. 4. 5 |
| 18. | 1, 3, 4, 5, 6 |
| 19. | 2. 5 |
| 20. | 4. 5 |

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача№1

Саша Б., 10 мес, поступил в детское отделение с жалобами матери на повышенную температуру, кашель, вялость. Болен 3-й день. Лечился амбулаторию по поводу ОРВИ, но в связи с отсутствием улучшения отправлен в стационар.

Ребенок от 1 беременности, нормальных родов, родился массой тела 3600,0**.** На естественном вскармливании до 5 мес. При поступлении масса 9 кг. Состояние средней тяжести. Температура 37,8°С. Выраженная одышка в покое. При плаче цианоз носогубного треугольника. Частый влажный кашель. Над легкими перкуторно коробочный звук с коробочным оттенком Аускультативно на фоне жесткого дыхания в задненижних отделах легких влажные мелко и средне-пузырчатые хрипы, число дыханий 70 в мин., **пульс** 110 ул. в мин. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны приглушены, чистые, ритмичные. Печень на 2 см ниже края реберной дули. Стул и мочеиспускание нормальные.

*В анализе крови*: эр. - 4,3 х$10^{12}$/л, Нв - 128г/л, ц.п. - 0,9, л. - 10,4х$10^{9}$/л, эоз 2%. п/я-7%, с - 53%, лимф. - 24%, М - 14%, СОЭ - 18 мм/час.

### Вопросы к задаче №1

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какие клинические симптомы свидетельствуют в пользу данного диагноза?
3. Оцените степень дыхательной недостаточности.
4. Какие дополнительные исследования необходимо назначить больному?
5. Укажите их ожидаемый результат.
6. Укажите основные направления терапии.

### Ответы к задаче №1

1. Острая очаговая бронхопневмония. Дыхательная недостаточность 11 степени.
2. Дыхательная недостаточность. Локально выслушиваемые мелкопузырчатые влажные хрипы.
3. Рентгенограмма органов грудной клетки.
4. Наличие инфильтрации в виде очаговых теней в легких на рентгенограмме.
5. Аэро- и оксигенотерапия (по 20 мин каждые 2 часа).

Антибиотики (чаще пенициллины широкого спектра действия ампициллин 100 мг/кг и др. в сочетании с аминогликозидами - гентамицин 2-3 мг/кг или цефалоспоринами кефзол 25/50 мг/кг и др.).

Дезинтоксикационная терапия (гемодез, 5-10% р-р глюкозы) 50-60 мг/кг *н* сутки в условиях форсированного диуреза (лазикс 2 мг/кг).

Десенсибилизирующие средства (супрастин 2%, пипольфен 2,5% - 2 мг кг и др.)

Витамины (С - 0,1 х3 раза в сутки, Bi, $B_2$ по 0,003х3 раза в сутки и др.) Физиопроцедуры (УВЧ, затем электрофорез на грудную клетку). ЛГ\ массаж грудной клетки.

### Задача №2

Ребенок 10 мес, поступил в стационар с жалобами матери на повышенную температуру до 38° С, кашель, вялость, стонущее дыхание. В течение недели лечился амбулаторно по поводу ОРВИ. С 3-х мес. ребенок на искусственном вскармливании. В 5 мес. диагностирован рахит II степени, получал лечение вит. Д в течение 3 недель. Масса тела 10 кг. Выражены стигмы рахита II степени. Общее состояние ребенка нарушено, беспокойный, кожные покровы бледные, с цианотичным оттенком. Часто кашляет. Отмечается, втяжение податливых мест грудной клетки при акте вдыхания. Дыхание частое, поверхностное, до 76 в мин. При перкуссии грудной клетки коробочный оттенок

звука над всей поверхностью легких, кроме нижних отделов, где имеет место укорочение перкуторного звука. При аускультации там же определяются крепитирующие и мелкопузырчатые влажные хрипы в большом кол-ве. Границы относительной сердечной тупости плохо определяются из-за коробочного перкуторного звука. Тоны сердца глухие, учащены до 150 уд. в мин, над верхушкой в V точке выслушивается систолический шум. Живот мягкий, нерезко выраженный метеоризм, печень пальпируется на 4 см. из-под реберной дуги, болезненна при пальпации (усиливается беспокойство ребенка). Селезенка у края реберной дуги. Стул и мочеиспускание без особенностей.

**Вопросы к задаче №2**

1. Сформулируйте клинический диагноз?
2. Оцените степень дыхательной недостаточности.
3. Какие клинические симптомы и данные анамнеза говорят в пользу анамнеза?
4. Какие основные лабораторные показатели и данные дополнительных методов исследования подтверждают диагноз?
5. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
6. В консультации каких специалистов нуждается ребенок?
7. Укажите основные направления терапии.

**Ответы к задаче №2**

1. Очаговая бронхопневмония. Кардиореспираторный синдром. Острое течение. ДН II степ. Рахит II степ. Период разгара. Подострое течение.
2. Дыхательная недостаточность. Укорочение перкуторного звука. Мелкопузырчатые влажные хрипы, тахикардия. Глухость сердечных тонов. Увеличение печени. Повышение температуры тела. Развитие настоящего заболевания после перенесенной ОРВИ.
3. Очагово-инфильтративные изменения легких на рентгенограмме органов дыхания грудной клетки. Нейтрофильный лейкоцитоз. Повышение СОЭ.
4. Аэро- и оксигенотерапия (по 20 мин. каждые 2 часа). Возвышенное положение головы. Антибиотики (возрастные дозы). Сердечные гликозиды (коргликон 0,06%, строфантин 0,05%) в/в. Эуфиллин (2,4% в/в).

## Тема: «ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА»

Групповое понятие, которое объединяет аномалии поля морфологической системы сердца и магистральных сосудов, которые возникают в результате нарушения и незавершенности образования в периоды внутриутробного и постнатального развития.

ВПС – 3 место после пороков ЦНС и ОДА.
25% - погибают на 1 году жизни
Около 50% - в течение дальнейшей жизни.

Этиология:

1. Хромосомные нарушения – 5% (синдром Дауна, Патау).
2. Факторы внешней среды:

- Радиация
- Лекарственные препараты
- Вирусные заболевания (8 неделя беременности) – вирус краснухи, герпеса, Эпштейн-Бара, ЦМВ, гепатита В

1. Болезни метаболизма матери – СД, Ожирение, АГ, АС.
2. Наследственная отягощенность.

Факторы риска:

1. возраст матери < 17 и > 35 лет
2. эндокринная патология
3. токсикоз
4. угроза прерывания
5. использование гормонов в период рождения
6. мертворождение в анамнезе
7. наличие в семье ребенка с ВПС

Классификация:

1. Пороки белого и синего типа.
2. ВПС белого типа с обогащением МКК – ДМПП, ДМЖП, ОАП; ВПС синего типа с обогащением МКК – транспозиция магистральных сосудов.
3. С обеднением МКК: белого – СЛА, синего – болезнь Фалло.
4. С обеднением БКК: белые – стеноз, коарктация аорты.
5. Без нарушения гемодинамики: микроДМЖП (болезнь Толочинова-Роже), декстрокардия, аномалии развития дуги аорты.

Фазы течения пороков:
1 фаза – первичной адаптации – с 1-го вдоха ребенка. Весь организм включается в компенсацию аномалий гемодинамики. Гипертрофия отделов сердца, увеличение числа анастомозов, увеличение коллатеральной сети, интенсификация дыхания, защитная вазоконстрикция сосудов легких. Длительность – в течение 1-го года жизни. Погибает 40-80%

2 фаза – относительной компенсации. Длительность от 2 лет до пубертата. Улучшаются показатели ФР, уменьшаются клинические проявления СН, уменьшается одышка, цианоз.
3 фаза – терминальная. Прогрессия СН, присоединяются осложнения – НРС, пневмонии, дистрофии, метаболические нарушения, летальный исход.

Осложнения ВПС:
- СН
- Легочная гипертензия
- Дистрофия
- Анемия
- Рецидивирующие пневмонии
- Инфекционный эндокардит
- Тромбоэмболический синдром
- Нарушение ритма и проводимости

Пороки белого типа.
ДМПП – 5-37%; Д:М = 3:1.
Представляет собой аномальное сообщение между двумя предсердиями. Может быть одиночной (микродефект) или по типу «сито», либо полное отсутствие МПП.
Часто сочетается с болезнью Фалло, транспозицией магистральных сосудов.
Клиника:
1. Отставание в ФР.
2. Транзиторный цианоз (при плаче, физической нагрузке)
3. Бледные дети, может быть синкопе.
4. АД норма или снижено.
5. Негрубый систолический шум с максимумом во 2 межреберье слева от грудины. Акцент 2 тона над ЛА. Шум Кумбса – в результате относительной недостаточности 3-хстворчатого клапана.

Диагностика:
- ЭКГ – отклонение ЭОС вправо, правограмма, P-PULMONALE, АВ-блокада различной степени
- Рентген органов ГК: усиление легочного рисунка, расширение корней легких, дилатация легочного ствола, кардиомегалия с преобладанием правых отделов, талия сердца сглажена.
- ЭХО-КГ – визуализация дефекта, количество, размер, размеры камер сердца. Оценить признаки легочной гипертензии
- Катетеризация полостей сердца.

Дифференциальный диагноз:
- ДМЖП
- ОАП

Причина летальности – прогрессирование ПЖН, высокая ЛГ. Дети живут до 20-30 лет.
Оптимальный возраст для операции – 3-12 лет.

ДМЖП.

Характеризуется аномальным сообщением между желудочками.
48; случаев.
Может быть одиночным или множественным, в мембранозной (60%) или в мышечной части (наиболее благоприятный). Характер и степень гемодинамических нарушений зависит от величины и количества дефектов, из локализации, степени ЛГ.

- Небольшой дефект 0,1-0,5 см – сброс минимальный
- Средний дефект 1-3 см – значительный сброс

При резком повышении давления в ЛА происходит смена шунта – идет сброс справа налево – синдром Эйзенменгера.

- Тяжелая ЛГ (формирование склеротических процессов)
- Смена шунта справа налево (клиническое проявление цианоза и гипоксемии)
- Расширение ствола ЛА, рентген признаки синдрома ампутации (обеднение сосудистого рисунка по периферии ткани)
- Снижение легочного кровотока
- Гипертрофия и дилатация всех отделов сердца
- Снижение или исчезновение шума ДМЖВ и появление диастолического шума Грехема-Стилла
- Исчезновение акцента 2 тона над ЛА.

Клиника:

1. Признаки СН и прогрессирующей ЛГ: утомляемость, одышка, сердцебиение, гипотрофия, парастернальный сердечный горб (грудь Девиса).
2. Грубый шум с максимумом в 3-4 межреберье по левой парастернальной линии. При появлении синдрома Эйзенменгера шум исчезает.
3. Барабанные палочки, часовые стекла
4. Гепатоспленомегалия
5. формирование ПЖСН – набухание вен шеи, отеки, выраженная гепатомегалия, носовые кровотечения, полицитемия.

Диагностика:
1. ЭКГ – динамичность показаний: вначале признаки перегрузки левых отделов сердца→ПЖ, нарушение проводимости, ритма сердца, смещение сегмента S-T.
2. Рентген – усиление легочного рисунка, расширение корней легких, кардиомегалия, симптом ампутации.
3. ЭХО-КГ – локализация, размеры, скорость кровотока через дефект, размеры полостей.

Дифференциальный диагноз:
· ДМПП
· ОАП

Варианты течения:

1. Спонтанное закрытие к 4-6 годам – при небольших дефектах в мышечной части.
2. Развитие синдрома Эйзенменгера.
3. Переход ДМЖП в белую форму тетрады Фалло

Продолжительность жизни – до 20-27 лет
Умирают от СН, бактериального эндокардита, тромбоза ЛА.
Показания к оперативному лечению:

- Отсутствие тенденции к спонтанному самозаращению

- Признаки ЛГ
- Стойкая рефрактерная фармакотерапия СН
- Значительное отставание ФР
- Инфекционный эндокардит

Противопоказания:

- Крайне высокая степень ЛГ
- Синдром Эйзенменгера

ОАП.

Леонард Ботало – 1860 год

5-34% Д:М = 4:1.

Если в течение 2 недель артериальный проток не закрылся – диагноз ОАП.

Физиологическая констрикция АП – за счет сокращения стенок интимы.

Факторы, ингибирующие закрытие АП:

- Гипоксемия
- Наличие в крови дилатирующих эндогенных медиаторов

Часто у недоношенных с дыхательными расстройствами.

Сброс крови из аорты в ЛА→гиперволемия МКК с формированием ЛЖН, затем ПЖН→ДГ.

Клиника:

1. Рождение с нормальной массой.
2. Клиника зависит от размеров протока.
3. Вялость, слабость, одышка, сердцебиение. К 3 годам – снижение толерантности к физической нагрузке.
4. САД – норма или повышено, ДАД – снижено
5. Грубый машинный систолический шум во 2 межреберье по правой парастернальной линии. Акцент 2 тона над ЛА.

Диагностика:

1. ЭКГ – умеренная гипертрофия левых отделов, затем правых; НРА и проводимости.
2. Рентген – усиление легочного рисунка, расширение корней легких, симптом ампутации, кардиомегалия.
3. ЭХО-КГ – визуализация протока.

Оптимальный возраст оперативного лечения – 1-2 года.

Методы лечения:

1. Консервативный – ингибиторы простагландинов→спазм и облитерация – индометацин 0,1-0,2 мг/кг 2 раза в сутки в течение 3 дней в первые 2 недели жизни.
2. Торакотомия – перевязка ОАП, наложение пластмассовой клипсы, эндоваскулярная окклюзия.

Коарктация аорты.

4 место среди пороков.

6-15%

Варианты:

- Изолированный

- + ОАП
- + другие ВПС

Клиника зависит от степени сужения аорты.

- Преобладание лиц мужского пола
- Отсутствие пульса на бедренной артерии
- Хорошее развитие верхнего плечевого пояса, недостаточно развиты нижние конечности
- Сердцебиение, головные боли, рецидивирующие кровотечения
- Систолический шум по левому краю грудины, проводится на спину
- Кардиомегалия за счет увеличения левых отделов сердца.

Диагностика:

1. ЭКГ – гипертрофия левых отделов, систолическая перегрузка левых отделов.
2. Рентген – выбухание сосудистого рисунка по правому контуру, выражена талия сердца, узоры в области 3–5 ребра (развитие коллатеральной сосудистой сети).
3. ЭХО-КГ – протяженность стеноза, размер, объем кровотока, гипертрофия и дилатация камер сердца.

Течение имеет неблагоприятный прогноз.

Более 50% погибает на 1 году жизни.

Осложнения:

- Рефрактерная СН
- Тяжелые пневмонии, если есть ОАП
- Инсульт
- Кальциноз аорты

Показания к операции:

- Критический период
- Рефрактерная СН
- Анемии
- Гипотрофия

## Тестовый контроль

1. КОЛИЧЕСТВО КРУГОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПЛОДА
   1) один;
   2) два
   3) три
2. ПРИ ВРОЖДЕННОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА- ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ - СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ВО ВТОРОМ МЕЖРЕБЕРЬЕ СЛЕВА ОБУСЛОВЛЕН
   1) шумом сброса через дефект межпредсердной перегородки;
   2) шумом относительного стеноза легочной артерии.

3. ПРИ ВРОЖДЕННОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА - ПОЛНАЯ ТРАНСПОЗИЦИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ
СОСУДОВ- НАЛИЧИЕ КОМПЕНСИРУЮЩЕГО ДЕФЕКТА
1) обязательно;
2) не обязательно.
4. ПРИ БОЛЕЗНИ ТОЛОЧИНОВА-РОЖЕ ОПЕРТИВНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОРОКА
1) показана;
2) не показана.
5. ПРИ СФОРМИРОВАВШЕМСЯ СИНДРОМЕ ЭЙЗЕНМЕНГЕРА РАДИКАЛЬНУЮ КОРРЕКЦИЮ ПОРОКА ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ
1) проводят;
2) не проводят.
6. ПРИ ТЕТРАДЕ ФАЛЛО ВТОРОЙ ТОН НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ
1) усилен;
2) ослаблен;
3) не изменен.
7. КАРДИОХИРУРГИЧЕСКУЮ КОРРЕКЦИЮ ПОЛНОЙ ТРАНСПОЗИЦИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ
СОСУДОВ СЛЕДУЕТ ПРОВОДИТЬ
1) как можно раньше (до одного года);
2)после трех лет;
3) после пяти лет.
8. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ С ПУНКТУМ. МАКСИМУМ НА УРОВНЕ ВТОРОГО ГРУДНОГО ПОЗВОНКА ВЫСЛУШИВАЕТСЯ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ПОРОКЕ
1) дефект межжелудочковой перегородки;
2) стеноз аорты;
3) коарктация аорты.
9. У ПЛОДА ФУНКЦИОНИРУЮТ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ КОММУНИКАЦИИ
1) межжелудочковое сообщение;
2) овальное окно;
3) артериальный проток;
4) аранциев проток.
10. ПРИ ВРОЖДЕННОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА- ОТКРЫТОМ АРТЕРИАЛЬНОМ ПРОТОКЕКЛИНИЧЕСКИ ОТМЕЧАЮТСЯ
1) парастернальный сердечный горб (грудь Девиса);
2) левосторонний сердечный горб;
3) на ЭКГ- признаки перегрузки правых отделов сердца;
4) на ЭКГ- признаки перегрузки левых отделов сердца.
11. НЕОБХОДИМЫЙ ОБЪЕМ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА ВКЛЮЧАЕТ
1) общий анализ крови;
2) общий анализ мочи;
3) ЭКГ;
4) эхокардиографию;
5) холтеровское мониторирование;
6) велоэргометрию.
12. В ПОНЯТИЕ СИНДРОМА ЭЙЗЕНМЕНГЕРА ВХОДЯТ
1) субаортальная локализация, дефекта межжелудочковой перегородки;
2) мышечная локализация ДМЖП;
3) дилятация ствола легочной артерии;
4) понижение давления в малом круге кровообращения;

5) повышение давления в малом круге кровообращения.

13. КУПИРОВАНИЕ ОДЫШЕЧНО-ЦИАНОТИЧЕСКОГО ПРИСТУПА ПРИ ТЕТРАДЕ ФАЛЛО ПРОВОДЯТ ПРЕПАРАТАМИ

1) промедол внутримышечно
2)кордиамин внутримышечно;
3) дигоксин;
4) диуретики.

14. АНАТОМИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО ЯВЛЯЮТСЯ

1) стеноз аорты;
2) стеноз легочной артерии;
3) смещение аорты вправо;
4) дефект межпредсердной перегородки;
5) дефект межжелудочковой перегородки

**Эталон ответов**

| | |
|---|---|
| 1 | 3 |
| 2 | 2 |
| 3 | 1 |
| 4 | 2 |
| 5 | 1 |
| 6 | 2 |
| 7 | 1 |
| 8 | 3 |
| 9 | 2, 3, 4 |
| 10 | 2, 4 |
| 11 | 3, 4 |
| 12 | 1, 3, 5 |
| 13 | 1, 2 |
| 14 | 2, 3, 5 |

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:

### Задача №1

Больная 3,3 года, планово поступила в стационар.

Из анамнеза известно, что у ребенка с рождения отмечался диффузный цианоз кожи и видимых слизистых. В возрасте 7 дней проведена процедура Рашкинда (закрытая атриосептостомия). С 3 месяцев и до настоящего времени находилась в доме ребенка.

При поступлении: кожные покровы и видимые слизистые умеренно цианотичные, акроцианоз, пальцы в виде "барабанных палочек", ногти -"часовых стекол", деформация грудной клетки. Границы относительной сердечной тупости: правая - на 1,0 см вправо от правой парастернальной линии, левая - по левой аксиллярной линии, верхняя - II ребро. Аускультативно: тоны ритмичные, ЧСС - 160 уд/мин, в **III** межреберье по левому краю грудины выслушивается средней интенсивности систолический шум, акцент второго тона во II межреберье слева. ЧД - 40 в 1 минуту, дыхание глубокое, шумное. Печень выступает из-под реберного края на 3 см.

*Общий анализ крови:* НЬ - 148 г/л, Эр - 4,9><$10^{12}$/л, Ц.п. - 0,9, Лейк 7,8х$10^{*}$ п/я - 4%, с - 21%, э - 1%, л - 70%, м - 4%, СОЭ - 3 мм/час.

*Общий анализ мочи:* цвет - светло-желтый, удельный вес - 1014, белок - отсутствует, глюкоза - отсутствует, эпителий плоский - немного, лейкоциты 0-1 в п/з, эритроциты - нет, слизь - немного.

*Биохимический анализ крови:* общий белок - 69 г/л, мочевина -5.1 м моль/л, холестерин - 3,3 ммоль/л, калий - 4,8 ммоль/л, натрий -143 ммоль/л, кальций - 1,8 ммоль/л, фосфор - 1,5 ммоль/л. АЛТ - 23 Ед/л (норма - до 40), АСТ - 19 Ед/л (норма - до 40), серомукоид - 0,180 (норма -до 0,200).

### Вопросы к задаче №1

1. Сформулируйте предварительный диагноз по классификации.
2. Перечислите дополнительные методы обследования для подтверждения диагноза и определения характера сердечных изменений?.
3. Как объяснить появление симптомов "барабанных палочек" и "часовых стекол"?
4. Назовите возможные неблагоприятные факторы, определяющие формирование врожденных пороков сердца.
5. Составьте план лечения больного.
6. Тактика наблюдения за больным после выписки из стационара.
7. Оцените результаты общего анализа крови.
8. Имеется ли наследственная предрасположенность к данному заболеванию?
9. Дайте заключение по общему анализу мочи

### Ответы к задаче №1

1. ВПС
2. а) ЭКГ; б) ЭХОКГ; в) ФКГ; г) R - графия легких сердца
3. Связанно с гипоксией органов и тканей
4. Вир. инф (грипп, краснуха) радиация, алкоголь, наркотики

### Задача № 2

Мальчик К., 11 месяцев, поступил в стационар с жалобами на отставание в физическом развитии (масса тела 7,0 кг), появление одышки и периорального цианоза при физическом или эмоциональном напряжении.

Из анамнеза известно, что недостаточная прибавка в массе тела отмечается с 2-месячного возраста, при кормлении отмечалась быстрая утомляемость вплоть до отказа от груди. Бронхитами и пневмониями не болел.

При осмотре: кожные покровы с цианотичным оттенком, периферический цианоз, симптом "барабанных палочек" и "часовых стекол". Область сердца визуально не изменена, границы относительной сердечной тупости: левая - по левой среднеключичной

линии, правая - по правой парастернальной линии, верхняя - II межреберье. Тоны сердца удовлетворительной громкости, ЧСС - 140 уд/мин, ЧД - 40 в 1 минуту. Вдоль левого края грудины выслушивается систолический шум жесткого тембра, II гон ослаблен во втором межреберье слева. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены.

*Общий анализ крови:* гематокрит - 49% (норма - 31-47%), НЬ -170 г/л, Эр - 5,4* $10^{12}$/л, Ц.п. - 0,91, Лейк - 6,1 х$10^{*}$, п/я - 3%, с - 26%, э - 1%, л - 64%,
м - 6%, СОЭ - 2 мм/час.

*Общий анализ мочи:* цвет - светло-желтый, удельный вес - 1004, белок - отсутствует, глюкоза - нет, эпителий плоский - немного, лейкоциты -0-1 в п/з, эритроциты - нет, цилиндры - нет, слизь - немного.

*Биохимический анализ крови:* общий белок - 69 г/л, мочевина -5,1 ммоль/л, холестерин - 3,3 ммоль/л, калий - 4,8 ммоль/л, натрий -143 ммоль/л.
АЛТ - 23 Ед/л (норма - до 40), АСТ - 19 Ед/л (норма - до 40), серомукоид - 0.180 (норма -до 0,200).

*Кислотно-основное состояние крови:* рСЬ - 62 мм рт.ст. (норма -80-100), $pCO_2$ - 50 мм рт.ст. (норма - 36-40), рН - 7,29, ВЕ - -8,5 ммоль/д (норма - ±2,3).

**Вопросы к задаче №2**

1. Сформулируйте предварительный диагноз по классификации.
2. Перечислите дополнительные методы обследования для подтверждения диагноза и определения характера сердечных изменений?.
3. Как объяснить появление симптомов "барабанных палочек" и "часовых стекол"?
4. Назовите возможные неблагоприятные факторы, определяющие формирование врожденных пороков сердца.
5. Составьте план лечения больного.
6. Тактика наблюдения за больным после выписки из стационара.
7. Оцените результаты общего анализа крови.
8. Имеется ли наследственная предрасположенность к данному заболеванию?
9. Дайте заключение по общему анализу мочи

**Ответы к задаче №2.**

1. ВПС + ДМЖП
2. а) R - гр л/с
   б)ЭХОКГ
   в) ФКГ
   г) ЭКГ
3. Сердечные, гликозиды, препараты, улучшающие метаболические процессы в миокарде, (рибоксин ), витоминотерапия

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача №1

Сережа, 9 лет, жалуется на высокую температуру, боль в груди и правой половине живота, затрудненное дыхание, болезненность при глубоком вдохе, короткий болезненный кашель, преимущественно сухой, иногда со скудной мокротой. Заболел вчера вечером, повысилась температура до 39º С, появился озноб и все перечисленные жалобы.

Объективно: состояние ребенка тяжелое, "охающее" дыхание, частота дыхания до 40 в мин, кожные покровы бледные, отмечается румянец правой щеки. Выражен цианоз носогубного треугольника, лимфоузлы не увеличены.

При осмотре грудной клетки правильной формы, отмечается некоторое отставание правой половины в акте дыхания.

При перкуссии границы легких не изменены. Выявляется притупление перкуторного звука справа в подлопаточной области. Аускультативно дыхание резко ослаблено справа, хрипов нет, пульс 128 в мин. Живот правильной формы обычной конфигурации, участвует в акте дыхания. Печень и селезенка не увеличены, стул и мочеиспускание не нарушены. Анализ крови Э-4,2х10 12 /л, L-14,0х10 9 /л, П-8%, С-62%, Л-24%, М-3%, Нв-134 г/л, СОЭ-32 мм/час. Анализ мочи без патологии. На рентгенограмме — легочные поля правильной формы, усиление бронхососудистого рисунка.

В нижней доле правого легкого гомогенное интенсивное затемнение. Синусы свободны, сердечная тень без особенностей.

### Вопросы к задаче №1

1) Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2) Назовите дополнительные симптомы для уточнения диагноза, расскажите о методике их выявления.

3) Расскажите об объеме доврачебной помощи и правилах транспортировки по назначению.

4) Составьте план диагностических исследований в стационаре, расскажите о подготовке к ним пациента и принципах лечения.

5) Способы дачи кислорода детям.

### Ответы к задаче №1

1. Острая крупозная пневмония. Заключение основано на данных анамнеза заболевания: повышение температуры до 40º С, боль в груди и правой половине живота, болезненность при глубоком вдохе, болезненный сухой кашель со скудной мокротой. Данные объективного исследования: фебрильная температура, признаки дыхательной недостаточности (цианоз носогубного треугольника, учащенное дыхание до 40 в мин. отставание правой половины грудной клетки в акте дыхания), изменения в легких: перкуторно притупление перкуторного звука справа, аускультативно ослабленное дыхание справа, изменения на рентгенограмме органов дыхания гомогенное, интенсивное затемнение справа, изменения периферической крови (лейкоцитоз, нейтрофиллез, повышенная СОЭ).

2. Дополнительные симптомы: в стадии красного опеченения может быть появление ржавой мокроты, в стадии серого опеченения — влажные хрипы, постоянная крепитация, в стадии разрешения — усиленение кашля, отхождение мокроты в большом количестве, в легких множество влажных хрипов.

3. Дети с крупозной пневмонией подлежат госпитализации. Доврачебная помощь: борьба с гипертермией, дыхательной недостаточностью, транспортировка в сопровождении медицинского работника, положение больного — сидя, подача кислорода.

4. Диагностическая программа в стационаре: общий анализ крови; общий анализ мочи; рентгенография органов дыхания в динамике, после курса лечения антибиотиками; ЭКГ;

биохимический анализ крови (общий белок, его фракции, и СРБ, сиаловые кислоты); бактериологическое исследование крови, мокроты; иммунограмма; консультации пульмонолога, аллерголога, фтизиатра.

5. Лечебная программа в стационаре: постельный режим в острый период; рациональное питание, дополнительное введение жидкости; дезинтоксикационная терапия (гемодез, 5% раствор глюкозы, нативная плазма, полиглюкин); оксигенотерапия; антибиотикотерапия (пенициллин, 100 000 ЕД на 1 кг/сутки внутримышечно 4 раза в день, ампициллин из расчета 50-100 мг/кг в сутки, цефалоспорины); противокашлевая терапия (щелочные ингаляции, сироп бромгексина, 1% раствор йодистого калия по чайной ложки 3 раза в день); иммунотерапия; симптоматическая, посиндромная терапия; дыхательная гимнастика, постуральный дренаж, массаж; физиотерапевтические методы лечения (УФО, СВЧ, УВЧ, электрофорез).

После выписки из стационара наблюдается в детской поликлинике с учета снимается через год при отсутствии клиники и рентгенологических изменений.

5. Методы подачи кислорода детям согласно алгоритму выполнения манипуляций.

**Задача №2**

Ребенок 2,5 лет болен третий день. Температура 38,2º С. Кожа слегка бледная, цианоз носогубного треугольника.

Напряжены крылья носа, заболевание началось с респираторного синдрома. Вызванный на дом врач при осмотре ребенка обнаружил — число дыхательных движений 32 в мин. Дыхание над всей поверхностью легких ослаблено.

Прослушиваются диффузно-мелкопузырчатые влажные хрипы. Перкуторно — легкое укорочение звука над прикорневыми областями.

**Вопрсы к задаче №2**

1. Сформулируйте предположительный диагноз.
2. Какое лечение следует рекомендовать ребенку?
3. Какова профилактика этого заболевания?
4. Продемонстрируйте технику промывания желудка ребенку грудного возраста.

**Ответы к задаче №2**

1. У ребенка 2,5 лет ОРЗ осложнилось бронхопневмонией.
2. Лечить в стационаре, режим постельный, питание физиологическое с витаминизированным питьем, оксигенотерапия, антибактериальная терапия — антибиотики, витамины, сердечные средства, физиолечение, симптоматическое лечение).
3. а) исключить контакт с ОРЗ;

   б) проводить общеоздоровительные мероприятия: обливание ног холодной водой, прогулки на свежем воздухе, массаж, гимнастика.
4. Техника промывания желудка ребенку грудного возраста согласно алгоритму выполнения манипуляции.

## Тема: «БРОНХИТЫ»

Бронхит - заболевание, характеризующееся воспалением бронхов с преимущественным поражением их слизистой оболочки. Бронхит является одним из наиболее частых заболеваний органов дыхания. Различают острый и хронический бронхиты, представляющие собой самостоятельные нозологические формы.

**Острый бронхит.** В основе острого бронхита лежит воспаление слизистой оболочки бронхов, обычно вызываемое респираторными вирусами, к которым может вторично присоединяться микробная флора (стрептококки, пневмококки, гемофильная палочка и др.). Нередко он наблюдается при гриппе, кори, коклюше и других заболеваниях; иногда переходит в хронический. Нередко острый бронхит сочетается с трахеитом, ларингитом, ринофарингитом. В ряде случаев преимущественно поражаются терминальные отделы бронхиального дерева, возникает бронхиолит. К предрасполагающим факторам относят переохлаждение, курение, употребление алкоголя, хроническая очаговая инфекция в назофарингеальной области, нарушение носового дыхания, деформация грудной клетки. Острый бронхит может возникнуть также при воздействии физических (холодный или горячий воздух) или химических (раздражающие газы) факторов. Повреждающий агент проникает в бронхи преимущественно с вдыхаемым воздухом. Возможно также проникновение повреждающего агента с током крови (гематогенный путь) или с током лимфы (лимфогенный путь). Обычно развиваются отек и гиперемия слизистой оболочки бронхов с образованием слизистого или слизисто-гнойного секрета. В тяжелых случаях могут наблюдаться некротические изменения эпителия бронхов с последующим отторжением эпителиального покрова. В результате воспалительных изменений, а также бронхоспазма иногда возникают нарушения бронхиальной проходимости, особенно при поражении мелких бронхов. Бронхит инфекционной этиологии нередко начинается на фоне острого ринита и ларингита. Начало острого бронхита проявляется недомоганием, чувством жжения за грудиной (при поражении трахеи). Основной признак бронхита - кашель (сухой или влажный). При остром бронхите кашель носит преимущественно приступообразный характер, сопровождается чувством жжения или саднения за грудиной или в глотке. Порой приступообразный кашель бывает столь интенсивным, что сопровождается головной болью. Больных беспокоят слабость, познабливание, повышение температуры до 37--38 оС, головная боль, боль в мышцах. Перкуторных изменений нет. При аускультации легких отмечаются жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Изменения в крови минимальные. Рентгенологически непостоянно выявляются усиление легочного рисунка и нечеткость корней легких. Через 2--3 дня от начала заболевания появляется небольшое количество вязкой мокроты, кашель становится менее мучительным, самочувствие улучшается. Заболевание, как правило, длится 1-2 недели, однако кашель может продолжаться до 1 месяца. При остром бронхите может возникать нарушение бронхиальной проходимости, основным клиническим проявлением которого служит приступообразный кашель, сухой или с трудноотделяемой мокротой, сопровождающийся нарушением вентиляции легких. Отмечается усиление одышки, цианоз, свистящие хрипы в легких, особенно на выдохе и в горизонтальном положении. Острый бронхит с нарушением бронхиальной проходимости имеет тенденцию к затяжному течению и переходу в хронический бронхит. Тяжелое и затяжное течение бронхита следует дифференцировать с развитием пневмонии, при которой отмечается притупление перкуторного звука над пораженным участком, выслушиваются влажные хрипы.

### Лечение острого бронхита

При остром бронхите необходимы полупостельный или постельный режим, усиленное питание, обильное теплое питье (чай с малиновым вареньем или медом, молоко с содой или пополам с минеральной водой, настой малины, липового цвета). Курение

категорически запрещается. Применение банок, горчичников на грудь и спину, перцового пластыря возможно только с разрешения врача. Применяют противовоспалительные (аспирин по 0,5 г 3 раза в день, парацетамол и др.), отхаркивающие (настой термопсиса -- по 1 ст. л. 6-8 раз в день; 3%-ный раствор йодида калия -- по 1 ст. л. 6 раз в день; бромгексин по 8 мг 3--4 раза в день в течение 7 дней и др.), противокашлевые (кодеин, либексин) и другие средства. Показаны ингаляции отхаркивающих средств, а также препаратов, разжижающих мокроту (муколитиков), подогретой щелочной воды, 2%-ого раствора гидрокарбоната натрия, эвкалиптового, анисового масла с помощью парового, ультразвукового ингаляторов. Ингаляции проводят по 5 минут 3--4 раза в день в течение 3--5 дней. Тепловые ингаляции можно проводить в домашних условиях и при отсутствии специальных ингаляторов. Для проведения паровой ингаляции можно приспособить кастрюлю, в которой нагревается 4--5 стаканов воды с добавлением в нее различных лекарств, обусловливающих мягкое противовоспалительное действие (5--10 капель 5-10%-ной настойки йода, 1--2 ст. л. измельченных листьев эвкалипта, 0,5-1 ч. л. эвкалиптового, ментолового или анисового масла). Из плотной бумаги сворачивают конусовидную воронку, широким концом которой плотно прикрывают кастрюлю, при этом больной дышит через узкий конец воронки, вводимый в рот. Дышать паром над кастрюлей можно также закрывшись широким полотенцем или простыней. Во всех случаях расстояние от рта больного до места выхода пара должно составлять 20--30 см, имея в виду, что чем больше это расстояние, тем ниже температура пара. Указанные тепловые ингаляции следует проводить по 5 минут несколько раз в день в течение 3--5 дней. Антибиотики при отсутствии гнойной мокроты, воспалительных изменений в крови не применяют, так как они не оказывают противовирусного и собственно противовоспалительного действия, способствуют аллергизации и развитию бронхоспастического синдрома, а иногда и бронхиальной астмы. При неэффективности симптоматической терапии в течении 2--3 дней, среднетяжелом и тяжелом течении заболевания назначают антибиотики и сульфаниламиды в обычных дозировках.

**Прогноз** при остром бронхите благоприятный.

**Лекарственные средства.** Средства, стимулирующие отхаркивание, рефлекторно действующие препараты. К ним относят препараты термопсиса, истода, алтея, солодки, мать-и-мачехи. При приеме внутрь препараты этой группы оказывают умеренное раздражающее действие на рецепторы желудка, что рефлекторно усиливает секрецию слюнных желез и слизистых желез бронхов. Действие этих препаратов непродолжительно, поэтому необходимы частые приемы малых доз (каждые 2--4 часа). Из отхаркивающих средств назначают обильное щелочное питье, настои и отвары алтея, термопсиса - до 10 раз в день. Отхаркивающие средства применяют как в период обострения заболевания, так и в период ремиссии. Препараты резорбтивного действия: йодид натрия и калия, гидрокарбонат натрия и другие солевые препараты. Они увеличивают бронхиальную секрецию, вызывают разжижение бронхиального секрета и тем самым облегчают отхаркивание. Муколитические препараты. Бромгексин. Таблетки и драже по 8, 12, 16 мг Микстура во флаконе. Сироп. Раствор для перорального применения. Взрослым назначают по 8--16 мг 4 раза в день. Бисольвон. Таблетки по 8 мг 100 штук в упаковке. Раствор для перорального применения. Эликсир. Назначают по 8--16 мг 4 раза в день. Амбробене (амброксол). Таблетки по 30 мг 20 штук в упаковке. Капсулы ретард по 75 мг по 10 и 20 штук в упаковке. Раствор для перорального применения по 40 и 100 мл во флаконах. Сироп 100 мл во флаконах. Обычная суточная доза препарата в таблетках - 60 мг. Принимают по 1 таблетке 2--3 раза в день с пищей, запивая небольшим количеством жидкости. Капсулы продленного действия (капсулы ретард) назначают по 1 штуке утром. Раствор в течение первых 2--3 дней прописывают по 4 мл 3 раза в сутки, а затем по 2 мл 3 раза в сутки.

Препарат в виде сиропа рекомендуют взрослым в первые 2--3 дня по 10 мл 3 раза в день, а затем по 5 мл 3 раза в день. Лазольван. Таблетки по 30 мг 50 штук в упаковке. Сироп по 100 мл во флаконах. Назначают по 30 мг 2--3 раза в день. Существует также большое количество комбинированных препаратов: доктор МОМ, бронхолитин, бронхикум и т. д. В настоящее время появился препарат, который обладает одновременно противовоспалительным и бронхорасширяющим эффектом. Этот препарат называется эреспал (фенспирид). При лечении эреспалом происходит уменьшение степени обструкции дыхательных путей, снижается количество выделяемой мокроты, что связано как с уменьшением образования, так и с уменьшением выделения секрета, то есть препарат действует в плане уменьшения избыточного образования слизи. Выпускается в таблетках по 80 мг (30 таблеток в упаковке). Препарат назначают по 2--3 таблетки в день. Аэрозольтерапия фитонцидами и антисептиками может проводиться с помощью ультразвуковых ингаляторов, которые создают однородные аэрозоли с оптимальным размером частиц, проникающие до периферических отделов бронхиального дерева. Использование лекарственных средств в виде аэрозолей обеспечивает их высокую местную концентрацию и равномерное распределение препарата в бронхиальном дереве. С помощью аэрозолей можно ингалировать антисептики фурацилин, риванол, хлорофиллипт, сок лука или чеснока (разводится 0,25%-ным раствором новокаина в соотношении 1:30), настой пихты, конденсат брусничного листа, диоксидин. После аэрозольной терапии проводится постуральный дренаж, вибрационный массаж. В последние годы для лечения хронического бронхита рекомендуется аэрозольный препарат биопарокс (локабиталь). Он содержит активный компонент фузанфунгин - препарат грибкового происхождения, оказывающий антибактериальное и противовоспалительное действие. Фузанфунгин активен в отношении преимущественно грамположительных кокков (стафилококки, стрептококки, пневмококки), а также внутриклеточных паразитов (микоплазма, легионелла), которые могут быть возбудителями бронхитов. Кроме того, он обладает противогрибковой активностью. Биопарокс применяют в виде дозированных ингаляций -- 4 вдоха каждые 4 часа в течение 8--10 дней. В периоды ремиссии хронического бронхита проводят мероприятия вторичной профилактики, направленные на предупреждение обострений. Наиболее предпочтителен и безопасен ингаляционный путь введения препаратов, который обычно не вызывает серьезных побочных эффектов. При таком способе введения бронхорасширяющий препарат попадает сразу в бронхи. Существует большое разнообразие ингаляторов, а наиболее распространены дозированные. Для того чтобы обеспечить максимальное попадание лекарственного препарата в глубь дыхательных путей, очень важно правильно пользоваться дозированным ингалятором. Важно понять, что несмотря на хорошее самочувствие, необходимо проводить регулярное лечение. Связано это с тем, что прогрессирование процесса происходит незаметно, исподволь, в течение многих лет. Поэтому, когда у пациента появляются выраженные изменения самочувствия (одышка при небольшой физической нагрузке и в покое), процесс изменений в бронхах выражен уже значительно. Следовательно, для того чтобы приостановить прогрессирование процесса, необходимо начинать лечиться как можно раньше, то есть непосредственно с момента установления диагноза. Еще одно положение, на которое хотелось бы обратить внимание, - это то, что лечение хронического обструктивного бронхита - не вопрос временного уменьшения одышки, или эпизодического, курсового лечения каким-либо препаратом. Лечение заболевания - это терапия, проводимая регулярно в течение многих месяцев и лет. Только так можно замедлить темпы прогрессирования заболевания и сохранить удовлетворительное самочувствие и хорошую физическую активность в течение длительного времени. Так как в развитии и прогрессировании хронического обструктивного бронхита основную роль играет сужение бронхов, то для постоянного

лечения заболевания применяют в основном препараты, расширяющие бронхи. Идеальный бронхорасширяющий препарат для лечения хронического обструктивного бронхита должен отвечать следующим требованиям: высокая эффективность; минимальное число и выраженность побочных реакций; сохранение эффективности несмотря на длительное применение. Этим требованиям на сегодняшний день более всего отвечают ингаляционные холинолитики. Они обладают действием в основном на крупные бронхи. Препараты этой группы характеризуются выраженным бронхорасширяющим действием и минимальным количеством побочных эффектов. К ней относятся атровент, тровентол, трувент. Эти препараты не вызывают тремора (дрожи), не оказывают воздействия на сердечно-сосудистую систему. Начинают лечение атровентом обычно с 2-х ингаляций 4 раза в сутки. Уменьшение бронхиальной обструкции и, следовательно, улучшение самочувствия наступает не ранее 7--10-го дня после начала терапии. Возможно увеличение дозы препарата до 16--24 вдохов в сутки. Препараты этой группы используются для базисной длительной бронхорасширяющей терапии. Предпочтительно использовать дозированный ингалятор со спейсером. Атровент. Дозированный аэрозоль. 300 доз по 20 мкг. Ингаляционные В-2-Агонисты короткого действия. Также оказывают бронхорасширяющее действие. Эти препараты при хроническом обструктивном бронхите менее эффективны, чем холинолитики. Препараты этой группы рекомендуется использовать не более 3--4 раз в день или в качестве профилактики перед физической нагрузкой. Комбинированное применение ингаляционных бетта-2-агонистов короткого действия у больных хроническим обструктивным бронхитом более эффективно, чем терапия бронхорасширяющими препаратами одной группы. Необходима осторожность в применении препаратов группы бетта-2-агонистов пожилым людям, особенно при наличии сердечно-сосудистых заболеваний. Побочные эффекты: возможна дрожь кистей рук, внутренняя дрожь, напряженность, сердцебиение, тошнота, рвота. Наиболее распространенными препаратами этой группы являются следующие. Беротек (фенотерол). Дозированный аэрозоль для ингаляций. 300 ингаляционных доз по 200 мкг. Беротек-100 (фенотерол). (Берингер Ингельхайм, Германия). Дозированный аэрозоль, содержащий более низкую дозу препарата, - 100 мкг. Сальбутамол. Дозированный аэрозоль по 100 мкг в одной дозе. Вентолин (сальбутамол). Аэрозольный ингалятор по 100 мкг в одной дозе. Существует препарат, представляющий собой комбинацию препаратов этих двух групп. Беродуал (20 мкг ипратропиума бромида + 50 мкг фенотерола). Два бронхорасширяющих препарата, содержащихся в беродуале, обладают в комбинации более сильным эффектом, чем каждый из них в отдельности. В случае неэффективности комбинированного лечения ингаляционными холинолитиками и бетта-2-агонистами короткого действия врач может порекомендовать вам препараты еще одной группы. Основным представителем группы метилксантинов является теофиллин. Он оказывает более слабое бронхорасширяющее действие по сравнению с ингаляционными холинолитиками и бета-2-агонистами. Однако, кроме бронхорасширяющего действия, препараты этой группы обладают рядом других свойств: предотвращают или уменьшают утомление дыхательной мускулатуры; активизируют двигательную способность реснитчатого эпителия; стимулируют дыхание. Побочные эффекты: раздражение слизистой оболочки желудка, боль в эпигастральной области, тошнота, рвота, понос, возбуждение, бессонница, беспокойство, головная боль, дрожь, учащенное сердцебиение, аритмии, снижение артериального давления. Из препаратов группы теофиллина наибольший интерес представляют его продленные формы. Существует большое число предлагаемых препаратов этой группы. Назначаются они врачом. Доза и схема лечения зависят от степени тяжести заболевания и некоторых других индивидуальных факторов. Препараты I поколения (принимаются 2 раза в день). Теопек. Таблетки по 0,3 г. 50 штук в упаковке. Слоу-филлин. Таблетки по 0,1 и 0,2 г. 100 штук в

упаковке. Теотард. Капсулы-ретард по 0,1, 0,2, 0,3 г. 20, 60 и 100 штук в упаковке. Дурофиллин. Капсулы по 0,125 и 0,25 г. 40 штук в упаковке. Ретафил. Таблетки по 0,2 и 0,3 г. 100 штук в упаковке. Препараты II поколения (принимаются 1 раз в день). Эуфилонг. Капсулы-ретард по 0,375 и 0,25 г. 20, 50, 100 штук в упаковке. Еще одной группой препаратов, которую можно посоветовать принимать в качестве базисной терапии, являются глюкокортикостероиды. При хроническом обструктивном бронхите их назначают в тех случаях, когда обструкция дыхательных путей остается тяжелой и обусловливает потерю трудоспособности несмотря на прекращение курения и оптимальную бронхорасширяющую терапию. Эти препараты врач обычно назначает в таблетированном виде на фоне продолжающейся терапии бронхорасширяющими средствами. Наиболее распространенным из этой группы является преднизолон. Все вышеперечисленные препараты относятся к средствам базисной терапии, то есть при назначении их следует принимать регулярно в течение длительного времени. Только в этом случае можно рассчитывать на успех терапии. Хотим еще раз подчеркнуть необходимость прекращения курения как одного из факторов, значительно утяжеляющих состояние и ускоряющих прогрессирование заболевания. При хроническом бронхите используются методы повышения неспецифической резистентности организма. С этой целью применяют адаптогены - экстракт элеутерококка по 40 капель 3 раза в день, настойку женьшеня по 30 капель 3 раза в день, настойки аралии, родиолы розовой, пантокрина в тех же дозах, сапарала по 0,05 г 3 раза в день. Действие этих препаратов многогранно: они положительно влияют на работу иммунной системы, обменные процессы, повышают устойчивость организма к неблагоприятным воздействиям внешней среды и влияниям инфекционных факторов.

**Дополнительные методы лечения**

Рекомендуется санаторно-курортное лечение (Кисловодск, Крым). Полезны закаливающие процедуры, дыхательная гимнастика, а также некоторые методы физиотерапии: вибромассаж грудной клетки, электрофорез аскорбиновой кислоты и др. Систематическое противорецидивное лечение позволяет существенно сократить число обострений. В терапии хронического обструктивного бронхита важное место занимает тренировка дыхательной мускулатуры - лечебная дыхательная гимнастика. Существуют различные упражнения, предлагаемые больным хроническим обструктивным бронхитом. Они направлены на лечение утомления и напряжения дыхательных мышц, в том числе и диафрагмы. Также существуют специальные упражнения, направленные на улучшение отхождения мокроты. Это так называемые дренажные упражнения. При длительной обструкции дыхательных путей повышение напряжения всех дыхательных мышц становится хроническим. Лечение утомления дыхательных мышц, в том числе и диафрагмы, является важным наряду с использованием медикаментозных препаратов для лечения хронического бронхита. Широко используются различные тренировки, обеспечивающие нормальный режим работы мышц. Лечебная физкультура, направленная на уменьшение мышечного тонуса и улучшение бронхиальной проходимости, дает наилучший эффект при бронхиальной обструкции. Наиболее простым, но очень важным упражнением является тренировка дыхания с помощью создания положительного давления в конце выдоха. Осуществить эти упражнения просто. Можно использовать негофрированные шланги различной длины, через которые дышит больной, и создать установки водяного затвора (банка, наполненная водой). После достаточно глубокого вдоха следует как можно медленнее выдыхать через шланг в банку, наполненную водой. Для улучшения дренажной функции используются специальные дренажные положения и упражнения с форсированным удлиненным выдохом. Позиционный (постуральный) дренаж - это использование определенного положения тела для лучшего отхождения мокроты.

Позиционный дренаж выполняется у больных хроническим бронхитом (особенно при гнойных формах) при снижении кашлевого рефлекса или слишком вязкой мокроте. Он также рекомендуется после эндотрахеальных вливаний или введения отхаркивающих средств в виде аэрозоля. Его выполняют 2 раза в день (утром и вечером, но можно и чаще) после предварительного приема бронхорасширяющих и отхаркивающих средств (обычно настоя термопсиса, мать-и-мачехи, багульника, подорожника), а также горячего липового чая. Через 20-30 минут после этого больной поочередно занимает положения, способствующие максимальному опорожнению от мокроты определенных сегментов легких под действием силы тяжести и "стеканию" мокроты к кашлевым рефлексогенным зонам. В каждом положении больной выполняет вначале 4-5 глубоких медленных дыхательных движений, вдыхая воздух через нос, а выдыхая через сжатые губы. Затем после медленного глубокого вдоха производит 3--4-кратное неглубокое покашливание 4--5 раз. Хороший результат достигается при сочетание дренажных положений с различными методами вибрации грудной клетки над дренируемыми сегментами или ее компрессии руками на выдохе, массажем, проделанным достаточно энергично. Постуральный дренаж противопоказан при кровохарканье, пневмотораксе и возникновении во время процедуры значительной одышки или приступа удушья. Массаж входит в комплексную терапию хронического бронхита. Он способствует отхождению мокроты, обладает бронхорасслабляющим действием. Используется классический сегментарный, точечный массаж. Последний вид массажа может вызвать значительный бронхорасслабляющий эффект. Для неспециалиста наиболее доступны следующие приемы точечного массажа: легкое касание и поглаживание, легкое надавливание пальцем и глубокое надавливание. Давление пальцем при акупрессуре должно быть строго вертикальным, без смещения. Движение пальца должно быть вращательным или вибрирующим, но обязательно безостановочным. Чем сильнее воздействие на точку, тем короче оно должно быть. Большинство из используемых точек обрабатываются большим пальцем. Точечный массаж противопоказан при любых опухолях, острых лихорадочных состояниях, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваниях крови, активных формах туберкулеза, беременности. Рекомендуется проводить массаж не более 10 минут. Во время нажатия человек не должен испытывать неприятных ощущений. При хроническом бронхите используется массаж следующих точек: хэгу - одна из самых популярных точек, известная в акупрессуре как “точка ста болезней”. Расположена в развилке между большим и указательным пальцами с тыльной стороны кисти на верхушке мышечного бугорка; дачжуй - в углублении под остистым отростком седьмого шейного позвонка; тяньту - в центре углубления над серединой яремной вырезки. Завершить массаж можно разминанием концевых фаланг больших пальцев на руках. Баночный массаж способствует отхождению мокроты при кашле. На смазанную вазелином кожу накладывается банка емкостью 200 мл. Присосавшейся банкой делают скользящие массажные движения от поясницы к шейному отделу позвоночника. Продолжительность 5-15 минут. Затем больного укутывают одеялом, дают ему стакан чая с лимоном или малиной. Эта процедура проводится через день. Физиотерапия применяется у больных хроническим бронхитом с целью подавления воспалительного процесса, улучшения дренажной функции бронхов. При хроническом бронхите назначается ингаляционная аэрозольтерапия. Этот метод лечения осуществляется с помощью индивидуальных (домашних) ингаляторов (АИИП-1, "Туман", "Муссон", "Гейзео-6" и др.) или в больничных и санаторных ингаляториях. Используются комбинации нескольких отхаркивающих средств, например, вначале разжижающих мокроту (ацетилцистеин, мистаброн), а затем стимулирующих ее откашливание (гипертонические растворы калия и натрия йодида, натрия бикарбоната, их смеси). Продолжительность одного курса лечения 2-3 месяца. Ингаляции назначаются 2 раза в день.

**Тестовый контроль**

1. ПО КЛАССИФИКАЦИИ БРОНХИТЫ РАЗДЕЛЯЮТ НА
   1) острый простой бронхит
   2) острый обструктивный бронхит
   3) аллергический бронхит
   4) бронхиолит
   5) астматический бронхит
   6) токсический бронхит
   7).рецидивирующий бронхит
   8) хронический бронхит
2. ПО ЭТИОЛОГИИ БРОНХИТЫ МОГУТ БЫТЬ
   1) инфекционно-аллергическими, инфекционными и аллергическими
   2) инфекционными и аллергическими, ирритативными
   3) аллергическими, ирритативными и грибковыми

3.ПРИ ТРАХЕОБРОНХИТЕ КАШЕЛЬ СОПРОВОЖДАЕТСЯ БОЛЯМИ
   1) за грудиной
   2) в горле
   3) в боку

4. ОСТРЫЙ ПРОСТОЙ БРОНХИТ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ИНФЕКЦИИ
   1) геликобактерной, аденовирусной, риновирусной, респираторно-синцитиальной
   2). аденовирусной, риновирусной, респираторно-синцитиальной, парагриппозной
   3) риновирусной, респираторно-синцитиальной, парагриппозной, туберкулёзной

5. БРОНХИТ ПРИ КОРИ ЯВЛЯЕТСЯ
   1) компонентом
   2) осложнением

6. ДЛЯ ОСТРОГО ПРОСТОГО БРОНХИТА ХАРАКТЕРНЫ
   1) сухой кашель в начале заболевания
   2) влажный кашель в начале заболевания
   3), влажный кашель на 4-8 день болезни
   4) притупление перкуторного звука с одной стороны
   5).сухие хрипы с обеих сторон
   6) мелкопузырчатые хрипы
   7), крупнопузырчатые хрипы
   8) усиление лёгочного рисунка на рентгенограмме
   9) мелкие очаговые тени на рентгенограмме

7. В ПАТОГЕНЕЗЕ СУЖЕНИЯ ПРОСВЕТА БРОНХОВ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ ОСНОВНУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ
   1) бронхоспазм
   2), отёк слизистой бронхов
   3), гиперсекреция слизи

8. ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ВСТРЕЧАЕТСЯ ЧАЩЕ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ
   1) гипотрофии
   2) рахите
   3) экссудативно-катаральном диатезе
   4) лимфатико-гипопластическом диатезе

1. ДЛЯ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА ХАРАКТЕРНЫ
   1) инспираторная одышка
   2) экспираторная одышка
   3) влажные мелкопузырчатые хрипы
   4), свистящие распространённые хрипы
   5), эмфизематозное вздутие грудной клетки
   6) притупление перкуторного звука
   7), горизонтальное расположение рёбер на рентгенограмме
   8) увеличение размеров сердечной тени на рентгенограмме
   9) очаговые тени на рентгенограмме
10. ПРИ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ НАЗНАЧАЮТ
   1) антибиотики
   2) увлажнённый кислород
   3) эуфиллин в дозе 1мл /кг на приём 3 раза в сутки
   4). эуфиллин в дозе 4мл /кг на приём 3 раза в сутки
   5) преднизолон
   6). алупент в/м (или сальбутамол в ингаляциях)
   7) гепарин
11. ПРИ БРОНХИОЛИТЕ ОТМЕЧАЮТСЯ
   1) тяжёлое состояние
   2) отсутствие кашля
   3) частота дыханий не выше 32 в 1 минуту
   4) частота дыханий до 60 в 1 минуту
   5) цианоз носогубного треугольника
   6) эмфизема
   7) коробочный оттенок перкуторного звука
   8) мелкопузырчатые влажные хрипы
   9) брадикардия
   10) отсутствие эмфиземы
12. ПРИ БРОНХИОЛИТЕ НАЗНАЧАЮТ
   1) увлажнённый кислород
   2)инфузионную терапию
   3) преднизолон
   4) эуфиллин
   5) антибиотики
   6) гепарин
13. РЕЦИДИВИРУЮЩИМ БРОНХИТОМ НАЗЫВАЮТ БРОНХИТ, ПРОЯВЛЯЮЩИЙСЯ
   1) 3 и более раз в году
   2) 3 и более раз в году в течение 2 лет
   3), 3 и более раз в году в течение 2 лет, рецидивы бронхита продолжаются более 2 недель
14. ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ БРОНХИТЕ НАЗНАЧАЮТ ПРЕПАРАТЫ
   1) отхаркивающие
   2) отхаркивающие и иммуностимуляторы
   3) отхаркивающие, иммуностимуляторы и антиоксиданты
15. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ
   1) с хроническим или рецидивирующим откашливанием мокроты
   2) с хроническим или рецидивирующим отхаркиванием мокроты в

течение 2 лет
3) с хроническим или рецидивирующим отхаркиванием мокроты в течение 2 лет по 3 месяца в году

16.В ХРОНИЗАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В БРОНХАХ ИГРАЕТ РОЛЬ
1) нарушение мукоцилиарного клиренса
2) нарушение мукоцилиарного клиренса и снижение местного иммунитета
3) нарушение мукоцилиарного клиренса, снижение иммунитета и дестабилизация клеточных мембран

17.В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА
1) общий анализ крови
2) общий анализ крови и рентгенография грудной клетки
3) общий анализ крови, рентгенография грудной клетки и бронхоскопия

18.ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА ПОКАЗАНЫ
1) антибиотики
2) отхаркивающие
3) УВЧ-терапия
4) УФО на область корней лёгких
5). постуральный дренаж
6) закаливание
7) санация очагов хронической инфекции
8) ЛФК

19.В ПЕРИОД ЗАТИХАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА ПОКАЗАНЫ
1) антибиотики
2) отхаркивающие
3) УВЧ-терапия
4) УФО на область корней лёгких
5) постуральный дренаж
6) закаливание
7) санация очагов хронической инфекции
8) ЛФК

20.УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ. ПАТОГЕНЕЗ БРОНХИОЛИТА:
-нарушение вентиляции лёгких
-отёк слизистой
-гиперсекреция
-сужение просвета мелких бронхов и бронхиол
-дыхательная недостаточность
-эмфизема
-острое "легочное сердце"
-спазм лёгочных сосудов

**Эталоны ответов**

| | |
|---|---|
| 1. | 1, 2, 4, 7, 8 |
| 2. | 2 |
| 3. | 1 |

| | |
|---|---|
| 4. | 2 |
| 5. | 1 |
| 6. | 1, 3, 5, 7, 8 |
| 7. | 2, 3 |
| 8. | 3, 4 |
| 9. | 2, 4, 5, 7 |
| 10. | 4, 6 |
| 11. | 1, 4, 5, 6, 7, 8 |
| 12. | 1, 3, 4, 5, 6 |
| 13. | 3 |
| 14. | 3 |
| 15. | 3 |
| 16. | 3 |
| 17. | 3 |
| 18. | 1, 2, 3, 5 |
| 19. | 2, 4, 5, 8 |
| 20. | 1 –отек слизистой<br>2-гиперсекреция<br>3-сужение просвета мелких бронхов и бронхиол<br>4-нарушение вентиляции лёгких<br>5-эмфизема<br>6-дыхательная недостаточность<br>7-спазм лёгочных сосудов<br>8-острое "легочное"сердце |

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1

Мальчик 9 лет, заболел остро. Отмечалось умеренное недомогание, головная боль, обильные слизистые выделения из носа, сухой навязчивый кашель. Первые 2 дня от начала заболевания высоко лихорадил, но температура снижалась после приема парацетамола.

Из анамнеза известно, что мальчик от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. Раннее развитие без особенностей. Привит по возрасту.

При осмотре на вторые сутки от начала заболевания: мальчик правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы чистые, бледные, видимые слизистые чистые, в зеве — выраженные катаральные изменения, ринорея. Сохраняется сухой кашель. Пальпируются подчелюстные, заднешейные и переднешейные л/у, мелкие, эластичные, б/б. При аускультации выслушивается жесткое дыхание, рассеянные симметричные непостоянные сухие хрипы и разнокалиберные (преимущественно среднепузырчатые) влажные хрипы. После откашливания хрипы практически исчезают. Частота дыхания 22 в мин. Перкуторно: определяется ясный легочный звук. Тоны сердца звучные, ритмичные. Живот мягкий б/б при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Стул, диурез в норме.

*Общий анализ крови*: НЬ 115г/л, Эр 3,2 х$10^{12}$/л, Л 8,4х$10^{9}$г/л, п/я 2%, с 21%, э 7%, л 63%, м 6%,СОЭ 14 мм/час.

### Вопросы к задаче №1

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Проведите дифференциальный диагноз.
3. Составьте план обследования больного.
4. Охарактеризуйте картину крови.
5. Назначьте лечение.

### Ответы к задаче №1

1. Острая респираторная вирусная инфекция. Острый простой бронхит
2. Общий анализ крови. Биохимическое исследование крови. Общий анализ мочи. По необходимости ИФА, коагулограмма, рентегенологическое исследование органов грудной клетки, бактериологическое исследование слизи из ротоглотки
3. Режим постельный в лихорад. п-д (3-4 дня), затем щадящий. Диета молочно-растительная. Обильное питье (настой шиповника, чай с лимоном, медом, малиной). Лейкоцитарный интерферон в оба носовых хода по 0,25 мл через 2 часа, при аденовирусной инфекции - через каждые 3 ч р-р ДНКазы по 3-4 капли в нос
4. При сухом кашле - настой алтея (3-4 г на 100 мл), корень солодки 6-8 р в день, мукалтин, бромгексин, пертуссин. При влажном кашле - настой термопсиса, грудные сборы трав (алтей, девясил и т.д.). Отвлекающая терапия: горчичные обертывания. Витамины С, В. Антибактериальная терапия - при наличии осложнений.

### Задача № 2

Ребенок 5 месяцев. Девочка от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. Масса тела при рождении 3200 г, длина 50 см. Период новорожденности протекал без особенностей. Ребенок в 3 мес. перенес ОРВИ, протекавшую с небольшим повышением температуры, отделяемым из носа. Лечение симптоматическое.

Настоящее заболевание началось остро с подъема температуры до 38 °С. На следующий день состояние резко ухудшилось: появились пароксизмальный кашель, одышка с затрудненным свистящим дыханием. При осмотре состояние тяжелое.

Отмечается втяжение уступчивых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, периоральный цианоз, ЧД 60 в минуту. Перкуторно: над легкими легочный звук с коробочным оттенком, аускультативно: масса мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов на вдохе и в самом начале выдоха. Границы сердца: правая - 0,5 см кнутри от правого края грудины, левая — на 0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии. Гоны сердца несколько приглушены. ЧСС 140 ударов в минуту. Температура тела 38,6 С. Живот несколько вздут , при пальпации б/б. Печень +2 см из-под правого подреберья. Стул был 2 раза, кашищеобразный, желтый, без патологических примесей.
*Общий анализ крови*: НЬ 118г/л, Эр 4,3 х$10^{12}$/л, Л 6,2х10 $^{9}$г/л, п/я 1%, с 30%, э 3%, л 58%, м 8%,СОЭ 15 мм/час.

**Вопросы к задаче №2**

1. Поставьте диагноз.
2. Проведите дифференциальный диагноз.
3. Дополнительные методы исследования?
4. Охарактеризуйте картину крови.
5. Принципы лечения.
6. Можно ли лечить ребенка на дому?

**Ответы к задаче №2**

1. Острый бронхиолит. ДН 2 степени
2. Коррекция дыхательной недостаточности, свежий воздух, увлажненный кислород, при неэффективности - вспомогательная вентиляция легких. Обильное питье. Нестероидные противовоспалительные средства (метиндол по 1 мг/кг 3 раза в сутки). Гепаринотерапия 50 Ед/н п/к 6р/с> Эуфиллин 2,4% раствор 0,3-0,4 мл/кг. При улучшении состояния (уменьшения явлений ДН) - постуральй дренаж, вибрационный массаж
3. Нет, т.к. ребенок 5 мес. и у него ДН II ст, что является показанием к госпитализации

**Литература:**

1.А.В. Мазурин, И.М. Воронцов, «Пропедевтика детских болезней»,
раздел «Костная система и рост ребёнка».- М., 2000г
2.А.В. Мазурин, И.М. Воронцов, «Пропедевтика детских болезней»,
раздел «Распределение витамина Д в организме», М., 2000г
3.Шабалов Н.П. Детские болезни в 2 т., С-Пб., 2011 г.
4. Детские болезни: учебник/под ред.А.А. Баранов. – 6-е изд., испр и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 г.
5. Ладодо К.С. Руководство по детской диететике. М., 2006 г.
6.Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. М.,2001 г.
7 "Детские болезни " под ред. А. Ф. Тура, О. Ф. Тарасова, Н. П. Шабалова,- М, 2007г.

Рецензент: Калоева Зинаида Давидовна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №2 ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Минздрава России», 362019, РСО-Алания, Владикавказ, ул. Пушкинская, д. 40, тел. 8 (8672) 74-34-23.

Рецензент: Касохов Анатолий Борисович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №3 ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Минздрава России», 362019, РСО-Алания, Владикавказ, ул. Пушкинская, д. 40, тел. 8 (8672) 74-34-23.