

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

**ИНСТИТУТ БИОМЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
ВНЦ РАН**

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Часть I

Учебное пособие для врачей

ВЛАДИКАВКАЗ, 2020

Физиология и патология детей раннего возраста. Учебное пособие
Т.Б.Касохов, З.А.Цораева. Владикавказ: ИПО СОИГСИ, 2020. – 187с.

Авторы:

Т.Б. Касохов – д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России;

З.А.Цораева – к.м.н., доцент кафедры детских болезней №3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России;

Рецензенты:

С.М. Безроднова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии ФПДО ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России

Э.В. Дудникова - д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №1 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России

Учебное пособие посвящено актуальным вопросам физиологии и патологии детей раннего возраста и содержит материалы по основным разделам программы. В пособии отражены современные подходы к диагностике, дифференциальной диагностике и лечению наиболее часто встречающейся патологии у детей раннего возраста.

Предназначено для ординаторов и врачей, обучающихся в системе дополнительного профессионального образования, по специальности Педиатрия.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ПРЕДИСЛОВИЕ	4
РАЗДЕЛ 1. ФИЗИОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	5
Глава 1. Оценка физического и нервно-психического развития детей раннего возраста.....	5
Глава 2. Вскармливание детей раннего возраста.....	34
РАЗДЕЛ 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	53
Глава 3. Хронические расстройства питания (гипотрофия, паратрофия, гиповитаминозы, гипервитаминозы).....	53
Глава 4. Рахит, спазмофилия, гипервитаминоз Д.....	78
Глава 5. Особенности железодефицитных анемий у детей раннего возраста.....	100
Глава 6. Синдром нарушенного кишечного всасывания (целиакия, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия, дисахаридазная недостаточность).....	117
Глава 7. Синдром срыгивания и рвоты.....	140
Эталоны ответов к тестовым заданиям	164
Эталоны ответов к ситуационным задачам	168
Рекомендуемая литература	187

ПРЕДИСЛОВИЕ

Ранний возраст является одним из самых сложных и ответственных периодов в жизни ребенка. В этот период продолжается развитие всех органов и систем, они постепенно совершенствуются и приближаются по своему строению и функциям к органам взрослого человека. Воздействие различных неблагоприятных факторов на организм ребенка в раннем возрасте может привести к тяжелым нарушениям здоровья и даже инвалидности.

В тоже время, ранний возраст является уникальным временным интервалом, в течение которого, при своевременном и адекватном лечении исход является наиболее благоприятным, так как реабилитационный потенциал ребенка в этот период очень велик, а с возрастом сокращается, что сопровождается заметным снижением ответа на терапию.

В связи с этим, изучение физиологии и патологии детей в раннем возрасте является насущной потребностью для детских врачей всех специальностей.

В данном учебном пособии предпринята попытка в краткой форме систематизировать современные данные по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям, а также современные классификации, стандарты обследования, программы дифференциальной диагностики и алгоритмы лечения наиболее распространенных заболеваний у детей раннего возраста.

В основу изложения положена модульная технология профессионального обучения, предназначенная для освоения знаний, умений и навыков, как под руководством преподавателя, так и для образования с использованием тестовых заданий и клинических ситуационных задач. Пособие позволяет получить дополнительные знания по заболеваниям детей раннего возраста и использовать их в клинической практике.

Предназначено для интернов, ординаторов и врачей, обучающихся в системе дополнительного профессионального образования, по специальности Педиатрия.

РАЗДЕЛ 1. ФИЗИОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ГЛАВА 1

ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ЦЕЛЬ изучения главы "Оценка физического и нервно-психического развития детей раннего возраста": в результате изучения главы обучающийся должен:

знать

- периоды жизни детей, анатомо-физиологические особенности возрастной патологии;
- анатомо-физиологические особенности нервной системы детей по периодам жизни;
- основные показатели оценки физического развития; соматометрические и соматотоскопические критерии физического развития и современные требования к их оценке;
- нормальные темпы прибавки массы, роста, окружности груди и головы у детей первого года жизни;
- таблицы центильного и сигмального отклонения параметров физического развития у детей различных возрастных групп;
- основные показатели нервно-психического развития детей в возрастном аспекте;
- темпы становления психических функций и навыков у детей первого года жизни;
- особенности ФР и НПР недоношенных детей;
- критерии, определяющие здоровье;
- группы здоровья;
- принципы медикаментозной и немедикаментозной коррекции нарушений физического и психомоторного развития у детей раннего возраста.

уметь

- провести основные антропометрические исследования и дать индивидуальную оценку физического развития (уровень, степень гармоничности);
- оценить параметры физического развития (масса, рост, окружность грудной клетки и головы) по таблицам сигмального и центильного развития;
- выявить отклонения в физическом развитии;
- оценить темпы нервно-психического развития по специальным таблицам;

- на основе объективного осмотра дать оценку нервно-психическому (интеллектуальному) уровню развития ребенка раннего возраста (соответствие, отставание, опережение) по следующим критериям:
 - двигательные-статические реакции, органы чувств,
 - условные, безусловные рефлексы, развитие речи, памяти, способности к мышлению, неврологический статус (сухожильные рефлексы, менингеальные симптомы);
- выявить отклонения в нервно-психическом развитии; назначить воспитательные рекомендации;
- провести общий объективный осмотр и определить тип соматической конституции;
- определить "зубной" возраст (соответствие, отставание, опережение паспортного возраста);
- дать комплексную оценку уровня сомато-биологической зрелости (хороший, удовлетворительный, неудовлетворительный);
- определить группу здоровья на основе комплексной оценки результатов объективного осмотра;
- выявить факторы риска по показателям физического, нервно-психического развития, определить общую врачебную тактику диспансерного наблюдения.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ

Определение

Под физическим развитием человека понимается совокупность морфологических и функциональных признаков организма в их взаимосвязи. Под термином «физическое развитие ребенка» понимается динамический процесс роста (увеличение длины и массы тела, отдельных частей тела) в разные периоды детства.

Физическое развитие ребенка представляет собой последовательный процесс роста, обусловленный увеличением массы тела, длины, развитием отдельных частей тела и биологического созревания ребенка соответственно его возрастному периоду.

Уровень физического развития принято считать достоверным показателем здоровья детей (это второй из шести критериев, определяющий здоровье человека).

Прослеживая развитие младенца от периода новорожденности до 1 года, ориентируются на антропометрические данные, психомоторное развитие (двигательную активность), речевое развитие, развитие навыков и умений, мыслительное развитие.

Антропометрические данные (масса тела, рост, окружность головы, груди) служат ориентиром темпов роста и развития малыша, отражают осо-

бенности его питания, а главное, помогают привлечь внимание к определенным отклонениям в его росте и развитии.

На рост и развитие ребёнка оказывают своё влияние, как эндогенные факторы, так и экзогенные факторы (питание, заболевания, уход, воспитание и т.д.). На темпы физического развития влияют наследственные факторы, тип конституции, интенсивность обмена веществ, эндокринный фон организма, активность ферментов крови и секретов пищеварительных желез. Интенсивно протекающие процессы роста и созревания детского организма определяют его особую чувствительность к условиям внешней среды. Таким образом, степень физического развития зависит как от генетических особенностей, так и от сложного комплекса социальных условий.

Эндогенные причины находятся в зависимости от того влияния, которое оказывают на увеличение роста и массы тела эндокринные железы. В самом раннем периоде это влияние исходит из вилочковой железы, с конца первого года жизни - из щитовидной железы и с 3-4 лет - из гипофиза. Уровень гормонов, участвующих в процессе роста и чувствительность тканей к их действию – определяется генотипом. Гормонами, способствующими росту, являются: соматотропный гормон гипофиза (СТГ), гормоны щитовидной железы и инсулин. СТГ стимулирует хондрогенез, а тиреоидные гормоны больше влияют на остеогенез.

Экзогенные факторы - это те условия, в которые ребёнок попадает после рождения:

- питание (пластический и энергетический материал) - количественно и качественно недостаточное питание в первую очередь тормозит нарастание массы тела, а затем роста;
- жилищно-бытовые условия, уход, воспитание, режим дня, характер питания;
- перенесенные заболевания;
- климато-географические условия.

Оценка физического развития доношенных детей

При оценке физического развития детей учитывают следующие показатели:

1. Морфологические: длина и масса тела, окружность грудной клетки, у детей до трех лет окружность головы, пропорции детского тела.
2. Функциональные показатели: жизненная емкость легких, мышечная сила кистей рук и др.
3. Развитие мускулатуры и мышечный тонус, состояние осанки, опорно-двигательного аппарата, развитие подкожно-жирового слоя, тургор тканей.

Длина тела (рост)

- Рост ребенка является наиболее стабильным показателем физического развития.

- Наибольший темп роста отмечается в первые три месяца жизни ребенка.
- В последующие годы наиболее интенсивный рост наблюдается в 5-7 лет и в период начала полового созревания.
- У доношенных рождённых рост колеблется от 46 до 60 см, в среднем – 48-52 см; адаптивными показателями роста считают – 50-52 см.
- За первый год ребёнок прибавляет в росте в среднем 25 см., так что к году его рост составляет в среднем 75-77 см.
- За второй год жизни ребенок вырастет на 12-13 см.
- За третий год жизни прибавка роста – 7-8 см.
- За четвертый год жизни прибавка роста – 6 см.
- К четырем годам рост ребенка достигает 100 см.

Длина тела доношенного новорожденного ребенка колеблется от 46 до 56 см. Средний рост мальчиков составляет 50,7 см, девочек - 50,2 см. Наибольший темп роста отмечается в первые три месяца жизни ребенка (3 см). Для второго квартала ежемесячное увеличение роста составляет 2,5 см, для третьего квартала – 2 см; в четвертом квартале рост увеличивается в среднем на 1 см ежемесячно. При правильном развитии ребенка прибавка длины тела за месяц может колебаться от +1 до –1 см. В течение первого года жизни младенцы вырастают в среднем на 25 – 27 см. Рост годовалого ребенка составляет 75 – 77 см.

За второй год жизни прибавка длины тела составляет 11-13 см, за третий год жизни – 8 см, за четвертый – 6 см. К четырем годам рост ребенка достигает 100 см.

Существуют эмпирические формулы расчета длины тела.

1. До 1 года: длина тела в 6 месяцев = 66 см,
 $< 6 \text{ мес.} = 66 - 2,5 \text{ см}$ (на каждый недостающий месяц)
 $> 6 \text{ мес.} = 66 + 1,5 \text{ см}$ (на каждый свыше месяца)
2. От 1 до 6 лет: длина тела в 4 года = 100 см,
 $< 4 \text{ года} = 100 - 8 \text{ см}$ (на каждый недостающий год)
 $> 4 \text{ лет} = 100 + 7 \text{ см}$ (на каждый свыше год)
3. Свыше 6 лет: длина тела в 8 лет = 130 см,
 $< 8 \text{ лет} = 130 - 7 \text{ см}$ (на каждый недостающий год)
 $> 8 \text{ лет} = 100 + 5 \text{ см}$ (на каждый свыше год)
4. До 10 лет = $100 \text{ см} + 6(n - 4)$, n – число лет, 6 – средняя ежегодная прибавка длины тела, см.

Масса тела

- Масса тела – основной антропометрический показатель.
- В отличие от роста масса тела является довольно лабильным показателем, который сравнительно быстро реагирует и изменяется под влиянием самых различных причин.
- Масса тела может изменяться под влиянием конституциональных особенностей, нервно-эндокринных и соматических нарушений, он также

зависит от экзогенных причин (питание, режим, перенесенные заболевания).

- Наиболее интенсивная прибавка массы тела ребенка отмечается на первом году жизни (особенно интенсивно прибавка массы происходит в первую четверть года) и в пубертатном периоде.
- Масса тела доношенных новорожденных колеблется от 2600 до 4000 г и в среднем равна 3-3,5 кг; адаптивная масса тела составляет 3250-3650 граммов.
- Средний вес новорожденного мальчика составляет 3200 – 3500 г (средний – 3493 г), новорожденной девочки – 3200 – 3400 г (средний – 3348 г).
- В норме у большинства детей к 3-5 дню жизни отмечается «физиологическая» убыль в массе до 5-8 %. Это объясняется большей потерей воды при недостаточном количестве молока. Восстановление физиологической потери массы тела происходит на 3-5 день максимум к 2 неделям (у незрелых, недоношенных детей).
- Динамика массы тела характеризуется большей прибавкой в первые 6 месяцев жизни и меньшей к концу первого года. Энергия нарастания массы тела с каждым месяцем жизни постепенно ослабевает.
- Масса тела ребёнка к 4 - 4,5 месяцам удваивается, к году утраивается, несмотря на то, что этот показатель может изменяться и зависит от питания, перенесенных заболеваний и т.д.
- Темп увеличения массы тела у детей после года ослабевает и в среднем составляет 2 кг ежегодно.

Таблица 1.

Средняя прибавка роста и массы тела у детей первого года жизни (ВОЗ, 2006).

Возраст, мес.	Прибавка роста за месяц, см.	Прибавка роста за истекший период, см.	Прибавка массы тела за месяц, гр.	Прибавка массы тела за истекший период, гр.
1	3	3	600	600
2	3	6	800	1400
3	2,5	8,5	800	2200
4	2,5	11	750	2950
5	2	13	700	3650
6	2	15	650	4300
7	2	17	600	4900
8	2	19	550	5450
9	1,5	20,5	500	5950
10	1,5	22	450	6400
11	1,5	23,5	400	6800
12	1,5	25	350	7150

Существуют эмпирические формулы расчета массы тела.

1. До года: масса тела 6 мес = 8 200 г

< 6 мес. = 8200-800 (на каждый недостающий месяц)

> 6 мес. = 8200+400 (на каждый свыше месяц)

В 1 год = 10,5-11 кг

- От 1 до 12 лет: масса тела 5 лет = 19 кг
< 5 лет = 19-2 (на каждый недостающий год)
> 5 лет = 19+3 (на каждый свыше год)
- Свыше 12 лет = $5 \times n - 20$, где n - возраст в годах
- Ожидаемую массу тела ребенка до 10 лет можно рассчитать по формуле:
 $P = \text{масса тела ребенка в 1 год} + 2 \text{ кг} \times (n - 1)$, где P – ожидаемая масса, n – число лет.
- Массу тела ребенка старше 10 лет можно определить с помощью формулы И.М. Воронцова: $P = \text{возраст} \times 3 + \text{последняя цифра числа лет}$.

Окружность головы

- Окружность головы у доношенных детей колеблется в достаточно широких пределах – от 33,5 до 37,5 см., в среднем равна 35 см.
- При сравнении следует учитывать, что при рождении голова не должна превышать окружность грудной клетки больше, чем на 1-2 см.
- В первые месяцы голова растет интенсивно, в первые 3 месяца ежемесячная прибавка равна 1,5 – 2,0 см, последующие месяцы до 6 мес. – ежемесячный прирост окружности головы соответствует 1,5 – 1 см, а затем 0,5 – 0,7 – 1 см в месяц.
- За год окружность головы увеличивается на 10-12 см и достигает 46-48 см (в среднем 47 см.).
- Окружность головы ребенка в возрасте 1-3 лет увеличивается на 1 см. в год.
- С 4 лет окружность головы ежегодно увеличивается на 0,5 см.
- К 6 годам она равна 50-51 см., а за все последующие годы увеличивается на 5-6 см.

Измерение окружности головы: окружность головы (ОГ) измеряют одной и той же сантиметровой лентой, по линии, проходящей через наиболее выступающие бугры костей черепа (через затылочный бугор сзади и через надбровную линию спереди).

Существуют эмпирические формулы расчета окружности головы

- До 1 года: окружность головы 6 мес = 43 см
< 6 мес. = 43-1,5 см (на каждый недостающий месяц)
> 6 мес. = 43+ 0,5 см (на каждый свыше месяц)
- Старше года: окружность головы 5 лет = 50 см
< 5 лет = 50-1 см (на каждый недостающий год)
> 5 лет = 50+0,6 см (на каждый свыше год)

Окружность грудной клетки

- У новорожденного окружность грудной клетки составляет 32-35 см (в норме на 1,5-2 см меньше окружности головы).

- Ежемесячная прибавка на первом году жизни составляет в среднем 1,5-2 см. в месяц.
- За год окружность грудной клетки увеличивается на 15-20 см (в среднем на 16 см), затем интенсивность нарастания этого показателя снижается.
- К дошкольному возрасту окружность грудной клетки в среднем увеличивается на 3 см, а в школьном – на 1-2 см в год.
- Соотношение голова / грудная клетка меняется с возрастном: к трехмесячному возрасту это соотношение выравнивается, т.е. окружность груди равна окружности головы, а затем это соотношение изменяется за счет более интенсивного развития грудной клетки и увеличения ее размеров.
- Переднезадний размер грудной клетки у большинства доношенных новорожденных меньше поперечного размера или равен ему. Уже в конце первого года жизни поперечный размер начинает превышать переднезадний размер, и форма грудной клетки начинает приближаться к конфигурации взрослого, т.е. уплощаться.

Измерение грудной клетки: сантиметровая лента накладывается сзади под углами лопаток, идет вперед и спереди, захватывая нижний край околососковых кружков.

Существуют эмпирические формулы расчета окружности груди

1. До 1 года: окружность груди 6 мес. = 45 см
 - < 6 мес. = 45-2 см (на каждый недостающий месяц)
 - > 6 мес. = 45+ 0,5 см (на каждый свыше месяц)
2. Старше 1 года: окружность груди 10 лет = 63 см
 - < 10 лет = 63-1,5 см (на каждый недостающий год)
 - > 10 лет = 63+ 3 см (на каждый свыше год)

Пропорции детского тела

Для суждения о правильности развития ребенка большое значение имеет оценка пропорций детского тела. Отдельные части тела ребенка растут неравномерно, а, следовательно, с возрастом меняются и соотношения между ними: например, за весь период роста длина нижних конечностей увеличивается приблизительно в 5 раз, длина верхних конечностей - в 4 раза, туловища – в 3 раза, а высота головы – только в 2 раза.

Высота головы у новорожденного составляет приблизительно 1/4 общей длины тела, у 2-летнего – 1/5, у 6-летнего – 1/6, у 12-летнего – 1/7 и у взрослого – 1/8.

Для плода, и отчасти для новорожденного, характерно некоторое относительное недоразвитие лицевой части черепа по сравнению с хорошо развитой черепной частью. Отчетливо выдающийся лобно-носовой валик и некоторое недоразвитие нижней челюсти характерно для лица новорожденного.

Для характеристики физического развития ребенка большое значение имеет правильная оценка особенностей его грудной клетки. Переднезадний

размер грудной клетки у большинства доношенных новорожденных меньше поперечного диаметра или равен ему; уже в течение 1-го года жизни, даже у слабых при рождении детей, поперечный диаметр начинает превалировать над переднезадним размером. Поперечный размер грудной клетки удваивается к 6 годам, переднезадний размер – лишь к 14-15 годам.

У доношенного новорожденного ребенка окружность груди на 2 см меньше окружности головы (у недоношенных – на 4 см). У очень крепких новорожденных они равны, и сравнительно очень редко окружность груди превышает окружность головы. Уже в течение первого полугодия жизни окружность головы сравнивается с окружностью груди, а в последующие годы окружность груди превышает окружность головы приблизительно на столько сантиметров, сколько лет ребенку.

У детей раннего и дошкольного возрастов имеется постоянное соотношение между периметрами конечностей и грудной клетки: утроенная окружность плеча равна окружности груди; сумма окружностей бедра и голени равняется утроенной окружности плеча и окружности груди. Наличие этих соотношений указывает на нормальную упитанность ребенка и на правильное развитие у него мышечного аппарата.

Для оценки пропорциональности физического развития ребенка можно использовать специальные антропометрические индексы.

Массо-ростовой индекс (показатель) – отношение массы тела к росту при рождении. При норме индекс должен превышать 60; если он менее 60, это свидетельствует о врожденной гипотрофии, т.е. недостаточности веса, если он более 70 – об избыточности веса.

Соотношение окружностей головы и грудной клетки: при рождении окружность головы в норме на 1,5 – 2 см больше окружности груди, в 3 месяца эти окружности равны, к 1 году окружность грудной клетки больше окружности головы на столько сантиметров, сколько лет ребенку.

Индекс Чулицкой: 3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени – длина тела у детей до 1 года равняется 25-20 см, а в 2-3 года – 20 см, в 6-7 лет – 15-10 см.

Индекс Эрисмана: окружность грудной клетки превышает полурост у детей до 1 года на 13,5-10 см, в 2-3 года – на 9-6 см, в 6-7 лет – на 4-2 см, в 8-10 лет – больше на 1 см или меньше на 3 см.

Центильные таблицы

Индивидуальную оценку физического развития проводят путем сопоставления антропометрических показателей ребенка с нормативами и стандартами, разработанными специально для данного региона с учетом этнической принадлежности ребенка и климатогеографических условий проживания.

Для оценки физического развития широкое распространение получили двухмерные центильные шкалы — «длина тела — масса тела», «длина тела — окружность груди», в которых рассчитываются значения массы тела и окружности груди на должную длину тела, позволяют судить о гармоничности развития.

Обычно для характеристики выборки применяются 3-й, 10-й, 25-й, 50-й, 75-й, 90-й, 97-й центили. 3-й центиль — это такая величина показателя, меньше которой он наблюдается у 3 % членов выборки; величина показателя меньше 10-го центиля — у 10 % членов выборки и т. д.

Промежутки между центилями названы центильными коридорами. Выделяют 7 (8) центильных коридоров. Показатели, попавшие:

- в 4—5-й коридоры (25—75-й центили), следует считать средними,
- в 3-й (10— 25-й центили) — ниже средних,
- во 2-й (3—10-й центили) — низкими,
- в 1-й (до 3-его центиля) — очень низкими,
- в 6-й (75—90-й центили) — выше средних,
- в 7-й (90—97-й центили) — высокими,
- в 8-й (выше 97-й центили) — очень высокими.

Гармоничным является физическое развитие, при котором масса тела и окружность груди соответствуют длине тела, то есть попадают в 4—5-е центильные коридоры (25—75-я центили).

Дисгармоничным считается физическое развитие, при котором масса тела и окружность груди отстают от должных (3-й коридор, 10— 25-й центили) или больше должных (6-й коридор, 75—90-й центили) за счет повышенного жираотложения.

Резко дисгармоничным следует считать физическое развитие, при котором масса тела и окружность груди отстают от должных (2-й коридор, 3— 10-й центили) или превышают должную величину (7-й коридор, 90— 97-й центили) за счет повышенного жираотложения.

Особенности физического развития недоношенных детей

Для недоношенного ребенка на первом году жизни характерны несколько иные, чем для доношенного, закономерности физического развития.

Недоношенные развиваются по своим закономерностям и не должны сравниваться со своими сверстниками доношенными, для них существуют свои стандарты развития.

Оценка индивидуального физического развития недоношенного ребенка на первом году жизни проводится с учетом его постконцептуального гестационного возраста или скорректированного возраста (СВ). Скорректированный возраст определяется путем суммирования срока гестации и фактического возраста после рождения (в неделях) или минус недостающий месяц недоношенности. $СВ = ГВ + ФВ$.

В целом, физическое развитие и становление психомоторных функций соответствуют этапам развития доношенных детей, но сроки появления определенных функций имеют свои закономерности и связаны с гестационным возрастом и уровнем морфо-функциональной незрелости, а также степенью перинатального повреждения. Если ребенок продолжительное время находился в тяжелом состоянии, то он в течение первых месяцев может отставать по своему физическому развитию или становлению моторных навыков от своего СВ.

Оценка параметров физического развития недоношенного ребенка на первом году жизни проводится по центильным таблицам с учетом его постконцептуального возраста или скорректированного возраста

При построении центильных таблиц по вертикали откладывается показатель массы тела, длины, окружности головы, груди данного ребенка. Если параметры (рост, вес и др.) располагаются между P25 – P50 – P75 – показатель соответствует средней норме для данного гестационного возраста. Если от P10 до P25 и P75 и P90, то показатель ниже или выше средней нормы, но в пределах нормальных колебаний. Величины, расположенные ниже P10 и выше P90 рассматриваются как низкие и высокие. Для ориентировочной оценки прибавки массы тела разработаны таблицы ежемесячной прибавки массы тела.

Масса тела. Месячные прибавки массы тела зависят от степени недоношенности.

За первый месяц прибавка несколько меньшая и зависит от степени недоношенности – от 170 г при глубокой недоношенности до 300 г – при легкой степени недоношенности. Затем интенсивность прибавок возрастает и составляет около 600 г в 1-м полугодии и 500-400 г – во 2-м полугодии.

Темпы физического развития высокие, значительно выше, чем у доношенных детей.

- 1) Дети с массой тела при рождении 1001 – 1500 г удваивают свою первоначальную массу к 2-3 месяцам, утраивают к 3,5-4 месяцам, а к году увеличивают в 6-7 раз.
- 2) Дети с массой при рождении 1501-2000 г удваивают массу к 2,5-3 месяцам, утраивают – к 4 - 4,5 месяцам, к году увеличивают в 5-6 раз.
- 3) Доношенные дети удваивают свою массу к 4 месяцам, утраивают – к 9 месяцам, к году увеличивают в 3 – 4 раза.

Однако, несмотря на высокие темпы роста, большинство недоношенных детей в возрасте 1 года отстают от своих сверстников доношенных. У большинства недоношенных показатели физического развития сравниваются с показателями доношенных детей к 1,5 – 2 годам, исключение дети с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) – они «догоняют» своих сверстников к 3-4 годам.

Рост недоношенных детей. Особенно высокие темпы роста у недоношенных детей отмечаются в первые 3 месяца жизни, составляя 3,5-5 см. В первом полугодии ежемесячная прибавка роста в среднем составляет 2,5-5,5 см, во втором – 0,5-3 см.

Суммарная прибавка роста за год составляет 27-28 см. Средний рост недоношенного ребенка к году достигает 70,2 – 77,5 см.

Рост окружности головы. Темпы роста окружности головы у недоношенных детей более интенсивные, чем у доношенных детей. Следует сравнивать одновременно темпы роста окружности головы и груди.

Рост окружности головы у недоношенных всех весовых категорий в первом полугодии составляет за месяц 3,2-1,1 см, во втором полугодии – 1,0-

0,5 см. За первый год жизни окружность головы увеличивается на 15-19 см и в возрасте 1 года равняется 44,5-46,5 см.

Недопустима постановка «гидроцефальный синдром» только по росту головы или по форме головы, так как темпы роста интенсивные, может иметь место макроцефалия, рахитическая деформация или конституциональные особенности. При подозрении на гидроцефалию необходимо провести ультразвуковое исследование головного мозга.

Необходимо четко контролировать физическое развитие недоношенных детей. Все случаи более медленного развития рассматриваются как отставание в физическом развитии и должны объясняться и другими причинами, а не только незрелостью.

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

Нервно-психическое развитие ребенка раннего возраста является индикатором благополучия и здоровья. В тесном взаимодействии с физическим развитием младенца, протекает эволюция его психических и двигательных навыков.

Нервно-психическое развитие ребёнка еще в большей степени, чем развитие физическое, зависит от воздействия окружающей среды. При нормальном внутриутробном развитии и нормальных родах ребёнок рождается с достаточно развитой нервной системой. После рождения центральная нервная система продолжает развиваться и усложняться.

В первые месяцы жизни ребёнка происходит интенсивное морфологическое развитие мозга и его структурных элементов. Масса головного мозга новорожденного составляет 1/8 массы тела, к году она достигает 1/11, к пяти годам — 1/13. У взрослого человека масса мозга равна 1/40 массы тела. Таким образом, на 1 кг массы новорожденного приходится 109 г вещества мозга, взрослого — 20—25 г. С возрастом масса головного мозга у ребенка увеличивается: к 9 месяцам удваивается, к 3 годам утраивается, а затем к 6—7 годам скорость нарастания массы мозга замедляется.

Оценка нервно-психического развития доношенных детей

Основными показателями нервно-психического развития детей до года являются:

- физиологические рефлексы новорожденных;
- формирование условных рефлексов (пищевые рефлексы, зрительные рефлексы, слуховые рефлексы);
- эмоциональные реакции (улыбается, громко смеется, узнает мать и ухаживающий персонал, появление самостоятельного «комплекса оживления», негативная реакция на отнимание игрушки, привлечение внимания взрослого);
- голосовые реакции и понимание речи (гулит, произносит слоги, произносит первые слова, знает 10-12-13 слов, понимает название отдельных

игрушек, выполняет действия с игрушкой по просьбе взрослого, понимает запрет «нельзя»).

Для грамотной оценки динамики психомоторного развития малыша необходимо четко представлять себе физиологию «отправной точки», а именно – особенности психомоторного статуса новорожденного ребенка. С момента рождения доношенный ребенок имеет ряд врожденных, или безусловных рефлексов. К ним относятся сосание, глотание, мигание, кашель, чихание, акты мочеиспускания, дефекации и некоторые другие. Они осуществляют приспособление организма к окружающей среде и до конца первого года жизни подвергаются существенной эволюции.

Врожденные реакции в форме безусловных рефлексов вполне обеспечивают существование ребенка лишь в первые дни жизни. В дальнейшем основными в жизнедеятельности ребенка являются приобретенные рефлексы, обеспечивающие необходимый уровень взаимодействия организма с внешней средой.

Таблица 2.

Врожденные безусловные рефлексы здорового ребенка на первом году жизни.

Рефлекс	Описание	Время угасания
Хватательный рефлекс	Проявляется во время поглаживания ладонки ребенка или легкого касания каким-либо предметом. Рефлекторно малыш схватывает и удерживает все, что касается его ладони. Он в состоянии держать в одной руке предмет весом до килограмма, а если ему удастся ухватиться обеими руками за что-либо, то даже и висеть.	3 месяца
Поисковый рефлекс	Ребенок поворачивает голову, если касаются или поглаживают его щечку. Этот рефлекс является необходимой частью инстинкта поиска пищи и питания.	3-4 месяца
Сосательный рефлекс	Проявления: у новорожденного заметны сосательные движения губ, если провести вокруг рта пальцем или соской. Также связан с инстинктом питания.	10-12 месяцев
Рефлекс Бабинского	При проведении пальцем по внешнему краю стопы пальчики ноги расходятся в разные стороны одновременно с поворотом стопы.	4-6 месяцев
Рефлекс Моро	Ребенок разводит и сводит руки и ноги – как реакция на громкий и внезапный звук. То же происходит, если ребенка подбрасывают на руках.	4 месяца
Рефлекс Бабкина	При надавливании ребенку на ладонь, он поворачивает голову и открывает рот.	2-3 месяца
Плавательный рефлекс	Ребенок совершает движения подобно плавательным, если положить его на живот.	
Рефлекс ходьбы	Ребенок совершает движения, имитирующие ходьбу, если поддерживать его под руки так, чтобы он касался ножками какой-либо поверхности.	2 месяца

В конце первого и в начале второго месяца жизни у ребенка образуется ряд простых, элементарных условных рефлексов. В конце третьего месяца жизни у него можно выработать уже сложные, дифференцированные рефлексы, указывающие на развитие анализаторной функции коры головного мозга.

Развитие высшей нервной деятельности, т.е. приобретение условных рефлексов, на первом году жизни идет быстрыми темпами. Ребенок значительно легче, чем взрослый, образует условные связи с окружающей средой, и они у ребенка более устойчивы. Сравнительно быстро дети приобретают привычки, навыки поведения, которые в последующем остаются на всю жизнь.

Огромную роль в поведении ребенка играет речь. Формирование речи обусловлено становлением функции сенсорной системы и функциональным созреванием головного мозга.

Важно помнить, что развитие речи является также продуктом и результатом общения ребенка с взрослым, результатом воспитательной активности.

Развитие и воспитание ребенка складывается из определенного распорядка жизни (режим), из привития ему необходимых навыков, создания условий, которые обеспечили бы правильное развитие его движений, речи, способствовали бы правильному физическому развитию, бодрому, жизнерадостному настроению.

Исходя из особенностей психомоторного статуса здорового новорожденного ребенка, внимательно прослеживая во временном аспекте угасание врожденных рефлексов и приобретение двигательных и социальных навыков, можно оценить насколько правильно и гармонично протекает развитие малыша на первом году жизни.

Очень важной является оценка нервно-психического развития у детей первого года жизни.

Новорожденный

Новорожденный ребенок слышит, видит, ощущает боль, тепло, холод, воспринимает запахи и разные вкусовые раздражения. Хорошо выражены зевательный, сосательный и глотательный рефлексы. С первых же дней обнаруживаются хоботковый рефлекс, положительный рефлекс Бабинского, рефлекс охватывания Моро, тонический рефлекс рук или рефлекс Робинсона. Положительны рефлексы: Бабкина, рефлекс Галанта, рефлекс Переса, глазной рефлекс Пейпера, поисковый рефлекс. Отмечается также положительный глабеллярный рефлекс и пяточный рефлекс Аршавского. Зрачковый и роговичный рефлексы положительны, мигательный рефлекс отсутствует. Движения глаз не совсем координированы, часто наблюдается физиологическое косоглазие, а также нистагм.

В возрасте 1 месяца

Движения рук и ног порывисты, конечности всегда согнуты, так как мышцы находятся в состоянии физиологического сгибательного гипертонуса. Пытается поднимать голову и удерживать поднятую голову несколько секунд в положении на животе. Движения глаз координированы, ребенок фиксирует взгляд на ярких предметах. В конце 1-го месяца жизни формируется суточный ритм смены сна и бодрствования, организуется деятельность органов зрения и слуха. Продолжительность сна 18-20 часов.

В возрасте 2 месяцев

Ребёнок хорошо держит голову, в положении на животе - приподнимает грудь. Начинает удерживать предметы всей рукой. В 2 месяца ребёнок фиксирует взгляд, улыбается, начинает гулить.

В возрасте 3-х месяцев

Ребенок свободно держит голову, поворачивается на живот и долго лежит на животе, опираясь на предплечья. Движения рук становятся более свободными и целесообразными. Сосредоточивает взгляд и следит за предметами. Улавливает направление звука - поворачивает на него голову, узнаёт голос матери, гулит, громко смеется, тянет игрушки в рот. Наблюдаются как положительные, так и отрицательные эмоции. В ответ на общение к 3 месяцам появляется «комплекс оживления» - радуясь, ребёнок улыбается, много двигает руками, выпрямляет их. Пропадает характерный для новорождённого физиологический гипертонус мышц. Издаёт радостные звуки. Общая продолжительность сна 16-18 часов.

В возрасте 4-х месяцев

Движения у ребёнка становятся более дифференцированными, исчезает физиологическая гипертония мышц нижних конечностей. Ребёнок тянется к игрушкам, гладит и удерживает предметы. Хорошо гулит, появляются певучие и гортанные звуки, если недоволен - хныкает. «Комплекс оживления» возникает уже и без воздействия взрослых. Появляется радость при виде игрушки, при слушании музыки.

В возрасте 5 месяцев ребенок

В каждой руке удерживает по одному предмету не менее 20 секунд. Ребёнок хорошо знает мать, начинает узнавать близких людей, которые с ним общаются, различает строгий и ласковый тон обращения. Узнавание матери и узнавание её голоса основано на дифференцировке зрительных и слуховых раздражителей. К 4-5 месяцам появляется певучее гуление.

В возрасте 6 месяцев

Ребенок переворачивается с живота на спину, сидит без поддержки, появляются попытки ползать, хватает предметы одной рукой, поднимает выпавшую из рук игрушку. Ребёнок может стоять при поддержке под мышки, разогнув ноги в коленных и тазобедренных суставах, поддерживаемый за грудь, делает попытки переступить. Если ребёнок долго лежит на животе, он быстрее научится ползать, потом садиться и вставать, держась за опору. К 6-7 месяцам появляется лепет, произносит слоги (ма, ба, па).

В возрасте 7 месяцев

Ребёнок самостоятельно сидит, ползает, встаёт на колени, поднимается на четвереньки, поддерживаемый под мышки хорошо переступает. Ребёнок тянется с рук на руки, протягивает руки матери и знакомым, т.е. движения

имеют вполне определённый эмоциональный оттенок. Начиная с 7 месяцев формируется подражание.

В возрасте 8 месяцев

Ребенок самостоятельно сидит, в любое время может самостоятельно изменить положение, делает попытки ходить, держась за спинку кровати. Выражает мимикой удивление и интерес при виде новых игрушек, ищет взглядом нужный ему предмет, выполняет по просьбе взрослого «выученные» движения ("ладушки" и т.д.), поворачивает голову, услышав своё имя. Начинается подражание звукам речи взрослого.

В возрасте 9 месяцев

Ребенок делает попытки стоять без опоры, поддерживаясь за барьер манежа или кровати, переходит от одной опоры к другой, садится из вертикального положения, выполняет некоторые элементарные движения: достаёт кубики из ящика, собирает мелкие предметы и т.д.

В возрасте 10-11 месяцев

Ребёнок при поддержке начинает всходить на горку в 3 ступеньки и сходит с неё, подлезает под предметы. После показа и словесного указания дети выполняют некоторые действия: накладывают один кубик на другой, снимают и надевают на стержень кольца с большими отверстиями. Дети осваивают эти действия и долго играют с игрушками. Продолжительность сна 14 часов.

В возрасте 10-11 месяцев

Ребёнок при поддержке начинает всходить на горку в 3 ступеньки и сходит с неё, подлезает под предметы. После показа и словесного указания дети выполняют некоторые действия: накладывают один кубик на другой, снимают и надевают на стержень кольца с большими отверстиями. Дети осваивают эти действия и долго играют с игрушками. Продолжительность сна 14 часов.

В возрасте 11-12 месяцев

Дети самостоятельно ходят, но продолжают много ползать, знают названия многих предметов, указывают части тела. Слоги, входящие в лепет ребёнка, в конце первого года становятся составными частями слов, запас которых составляет до 10-12-13. К концу 1-го года по просьбе взрослых ребёнок находит среди других игрушек именно названную, понимает слово "нельзя".

Более подробно особенности психо-речевого и моторного развития приведены в следующей таблице.

Таблица 3.

Возраст	Психоречевое развитие	Моторное развитие
----------------	------------------------------	--------------------------

Новорожденный	<p><u>Слух</u> – при резком звуке вздрагивает или моргает (слуховая ориентировочная реакция). Со 2-1 недели жизни – слуховое сосредоточение (плачущий ребенок умолкает, прислушивается при сильном слуховом раздражителе). <u>Зрение</u> – при ярком свете жмурится, поворачивает глаза к источнику света. Фиксирует и удерживает кратковременно взгляд за движущимися предметами.</p>	<p>Много спит, просыпается только на кормление или когда мокрый. Симметричный физиологический флексорный тонус: поза «эмбриона» - ручки и ножки прижимает к туловищу, кисти сжаты в кулачок. Двигательная активность хаотическая, нецеленаправленная. Возможен редкий высокочастотный тремор подбородка, рук при крике, кормлении. Возможно непостоянное легкое сходящееся косоглазие или непостоянный легкий симптом Грефе.</p>
1 месяц	<p>Кратковременная зрительная фиксация, плавное прослеживание за движущимся предметом; слуховое сосредоточение; прекращение или изменение характера плача на голос взрослого. Речь – появляются отдельные заднеязычные звуки «г», «к». Первая улыбка при общении с взрослыми или во сне. Эмоции – открывает рот при обращении к нему взрослого (ротовое внимание).</p>	<p>Моторика - лежа на животе, кратковременно поднимает голову, пытается ее удержать.</p>
2 месяца	<p>Четкий ритм сна и бодрствования. Сытый и сухой засыпает не сразу, спокойное бодрствование. Улыбка при общении со взрослыми. Длительно удерживает предмет в поле зрения. Ищет источник звука поворотом головы. Крик интонационно выразительный. Начальное гуление.</p>	<p>Лежа на животе длительно удерживает голову, в вертикальном положении – непостоянно. Удерживает вложенную игрушку в руке.</p>
3 месяца	<p>Активное бодрствование. Комплекс оживления при общении (активные движения, улыбка, гуление при общении со взрослыми, появлении интересной игрушки). Певучее гуление. Плавно следит за игрушкой во всех направлениях. Сочетанный поворот головы и глаз к источнику звука. Направляет руку к игрушке. Рассматривает, ощупывает свои руки.</p>	<p>Лежа на животе - опора на согнутые под острым углом предплечья. В вертикальном положении хорошо удерживает голову. Физиологический гипертонус постепенно проходит – ручки и ножки легко распрямляются, кисти не сжаты в кулачки. Может начать переворачиваться со спины на бок и даже на живот. Иногда ребенок случайно наталкивается руками на игрушки, которые подвешены над кроватью. В связи с угасанием рефлекса опоры, при вертикализации ребенка он начинает приседать или очень слабо опирается.</p>
4 месяца	<p>Ориентировочная реакция на общение перед комплексом оживления. Начинает различать лица и дифференцировать «свой-чужой». Певучее гуление, смех. Целенаправленно тянется к игрушке, захватывает ее всей ладонью. Рассматривает, ощупывает свои руки, одежду. Тянет руки в рот. Локализует звук в пространстве. Различает голоса близ-</p>	<p>Лежа на животе - опора на согнутые под прямым углом предплечья. Лежа на спине – при тракции за руки сгибает руки в локтях, приподнимает голову, подтягивается. Поворачивается со спины на бок</p>

	ких.	или живот.
5 Месяцев	Ориентировочная реакция, сменяющаяся оживлением или реакцией страха. Четко дифференцирует «свой-чужой». Адекватная реакция на интонацию, на голос матери беспокоится и оживляется. Певучее гуление с цепочками звуков, смех, хныканье. Переводит взгляд с предмета на предмет. Тянется к игрушке и захватывает ее, перекладывает игрушки из рук в руку.	Лежа на животе - опора на вытянутые руки, на одну руку. На спине – при тракции за руки тянется руками, присаживается. Уверенно поворачивается со спины на живот. Ровно стоит при поддержке.
6 Месяцев	Четкая ориентировочная реакция; при виде матери беспокоится или оживляется. Рассматривает окружающие предметы и людей. Держит в каждой руке по предмету, перекладывает игрушки из руки в руку. Поворачивается на звук, если внимание его не отвлечено игрушкой, взрослым (активное внимание). Начинает реагировать на свое имя. Хорошо ест с ложки, снимая губами, пьет из чашки. Речь – ребенок подолгу может общаться сам с собой. Начало лепета (отдельные слоги, говорит «ба», «ма»).	Лежа на животе - опора на вытянутые руки, на одну руку. Лежа на спине – при тракции за руки садится. Посаженный удерживает позу с опорой на две руки. Поворачивается со спины на живот и обратно.
7 Месяцев	Внимательно рассматривает взрослых, прежде чем вступить в контакт. Реакция страха сменяется познавательным интересом. Дифференцирует «своих» и «чужих». Узнает голоса близких людей. Активный лепет. Перекладывает предмет из руки в руку, похлопывает рукой по игрушке. Находит взглядом знакомый предмет по просьбе взрослого. Пьет из чашки, которую держит взрослый.	Поворачивается с живота на спину на живот и обратно. Посаженный ребенок сидит без опоры на руки. Стоит при поддержке. Становится на четвереньки. Ползает на животе по-пластунски.
8 Месяцев	Игровой контакт с взрослыми. Лепет и жест как средство коммуникации. Четко дифференцирует «своих» и «чужих». Различает лица людей; знает свое имя. Активный, интонационно-выразительный лепет. Отталкивание предмета, кидание, стучит предметом о предмет, манипулирует 2-3 предметами. Хлопает в ладоши – играет в «ладушки», машет ручкой «пока-пока», тянется на руки ко взрослым. Достаточно умело берет мелкие предметы, вкладывает их в более крупные, интересуется пирамидкой. Подражает взрослым, понимает некоторые слова – «дай», «на», «где?», игровой контакт с взрослым. Сам держит в руке сухарик, кусочек хлеба, яблоко и пр., и грызет их.	Самостоятельно садится и сидит, не опираясь. Становится и ползает на четвереньках. Ухватившись за опору, становится на колени, на ноги.
9 Месяцев	Игровой контакт со взрослыми; различные эмоциональные реакции при контакте с матерью. Отвечает действием на словесные инструкции. Ищет спрятанную игрушку. Общение при помощи жеста. Берет мелкие предметы двумя пальцами. В лепете разнообразные звуковые сочетания; отдельные слогоподражательные слова. Интонационно-мелодическая имитация фразы. Может начать причитать к горшку, т.к. демонстрирует готовность опорожниться. Пьет из чашки, придерживая ее руками.	Сохраняет равновесие, сидя при манипуляциях с предметами. Встает, ухватившись за опору. Хорошо ходит у опоры, переступает при поддержке за обе руки. Ползает, встает на колени.

10 Месяцев	Реакция недовольства на различные ситуации. Голосом сигнализирует о биологических нуждах. Подражание звукам, слогам; разнообразие звуковых сочетаний. Лепетные слова. Подражательные движения рук – «ладушки», «до свидания». Игровой контакт со взрослыми. Вкладывает пальцы в отверстие под контролем глаза; пальцевой захват игрушки. Играет с игрушками в соответствии с их назначением – машинки катает, пирамидку собирает, мячик бросает, кубики ставит друг на друга. Показывает части тела другого человека.	Стоит самостоятельно. Ходит при поддержке за ручку или опору, держась одной рукой. Поднимается и спускается с невысокой лестницы.
11 Месяцев	Выполняет некоторые просьбы, избирательно относится к окружающему. Реакция торможения при слове «нельзя». Говорит лепетные слова «ма-ма», «да-да», «тя-тя» и др. Выбрасывание игрушек из кровати, с детского стульчика. Вкладывает пальцы в отверстия на ощупь. Складывает пирамидку из колец с широкими отверстиями, любит играть с кубиками, мячиком. Подражательные движения – перелистывание страниц, запуск машины. Показывает части своего тела.	Уверенно стоит без опоры. Приседает. Ходит, держась одной рукой; делает несколько шагов без опоры.
12 Месяцев	Избирательное отношение к окружающим; подчиняется некоторым инструкциям. Обращается со взрослыми при помощи звукосочетаний. Говорит 5-6 лепетных слов, выражена интонация просьбы; соотнесение лепетных звуков с лицами и предметами. Вкладывание одного предмета в другой, открывает коробку, ящик. Любит слушать чтение книг, показывает пальцем знакомых героев и предметы в книжке.	Ходит без поддержки. Приседает и встает.

Особенности нервно-психического развития недоношенных детей

Проблема нервно-психического развития недоношенных детей имеет огромную социальную значимость. Глубоко недоношенные дети (при сроке гестации менее 32 недель) или дети с очень низкой (до 1500 г) или экстремально низкой массой тела (до 1000 г) при рождении имеют в последующем тяжелые неврологические исходы и всегда должны находиться в центре внимания педиатров, неврологов, педагогов, психологов.

В целом становление психомоторных функций недоношенного ребенка соответствует этапам развития доношенных детей, но сроки появления подчинены другим закономерностям и связаны с морфофункциональной незрелостью, гестационным возрастом и степенью перинатального повреждения. Сроки появления отдельных функций у недоношенных детей задержаны от 1 мес. при легкой степени недоношенности до 3 мес. при глубокой недоношенности.

Объективно оценить неврологический статус у глубоко недоношенных детей до 2 мес. жизни очень трудно, так для них характерно угнетение функций ЦНС, как проявление их глубокой незрелости. Стабилизация состояния обычно наступает к 80 дню жизни, поэтому оценку его психо-

моторных возможностей целесообразно начинать после достижения им скорригированного возраста 40 нед, что соответствует 2,5- 3 месяцам фактического постнатального возраста.

Таблица 4.

Особенности психомоторного развития детей, родившихся с дефицитом массы тела.

Показатели развития	Масса тела при рождении, г.			
	до 1000	1000-1500	1500-2000	2000-2500
Зрительно-слуховое сосредоточение	2-3 мес.	2-3 мес.	1,5-2 мес.	1-1,5 мес.
Удерживает голову в вертикальном положении	3-4 мес.	3-4 мес.	2 мес.	1,5-2 мес.
Поворот со спины на живот	6,5-7,5 мес.	6-7 мес.	5-6 мес.	5 -5,5 мес.
Поворот с живота на спину	7,5-8,5 мес.	7-8 мес.	6-7 мес.	6-7 мес.
Самостоятельно садится	9-12 мес.	8-10 мес.	7-8 мес.	6-7 мес.
Самостоятельно стоит	11-12 мес.	11-12 мес.	9-10 мес.	9 мес.
Самостоятельно ходит	14-15 мес.	14-15 мес.	11-13 мес.	11-12 мес.
Начинает произносить слова	12-14 мес.	12 мес.	12-14 мес.	11-12 мес.

ГНД достигают уровня развития доношенных сверстников к 2,5-3 годам:

- в моторном развитии – к 18-20 месяцам фактического возраста.
 - в познавательном развитии – к 20 месяцам фактического возраста.
 - в речевом развитии – к 24 месяцам фактического возраста.
- и при этом всегда соответствуют скорригированному возрасту.

В качестве скринингового подхода может быть рекомендован следующий вариант оценки развития недоношенного:

- на 1 году жизни от возраста ребенка отнимается срок недоношенности (в месяцах);
- на 2 году – от возраста ребенка отнимается половина срока недоношенности (в месяцах);
- после 2 года развитие оценивается в соответствии с фактическим возрастом без поправок на недоношенность.

При оценке неврологической симптоматики и нервно-психического развития ребенка раннего возраста необходимо помнить, что темпы и особенности развития ребенка очень индивидуальны и имеется так называемый «коридор нормального развития».

Таблица 5.

Особенности психомоторного развития детей, родившихся недоношенными.

Срок гестации	28 недель	32 недели	34 недели	40 недель	Должно наступить!
Психическое развитие	Для пробуждения необходимо слегка «растормозить».	Спонтанно открывает глаза. Сон и бодрствование четко дифференцированы.	Сон чуткий, плач при пробуждении.		Постоянное возбуждение или угнетение.

Зрение	Моргает от света.	Четкий рефлекс моргания.	Глаза и голова поворачиваются к звуку.		Не реагирует на звуковой раздражитель.
Слух	Замирает при резких звуках.				
Сосание и глотание	Сосет вяло, но синхронно с глотанием.	Сосет хорошо, синхронно с глотанием.	Хорошо координированное сосание и глотание.		
Моторное развитие	Конечности в позе разгибания.	Минимальное сгибание бедер и коленей.	Бедра и колени согнуты.	Верхние и нижние конечности в позе разгибания.	- Гипотония - Гипертонус - Судорожные движения (старше 28 нед.)
Рефлексы: Моро	Слабый, частичный, отсутствует.	Слабый, но со всеми фазами.	Сильно выражен, со всеми фазами.	Физиологический Моро.	Асимметрия
Ладонный захват	Присутствует, но слабый			Захват сильный	
					Ладонь постоянно сжата в кулачок.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ВОПРОСЫ

1. Что означает термин "физическое развитие"?
2. Какие показатели физического развития оцениваются у детей?
3. Как рассчитываются нормативы показателей физического развития у детей разных возрастных групп?
4. Что подразумевается под нервно-психическим развитием?
5. По каким параметрам оценивается нервно-психическое развитие?
6. Какие морфо-функциональные особенности ЦНС у детей раннего возраста Вы знаете?
7. Назовите средние сроки и динамику развития органов чувств у детей.
8. Назовите основные этапы формирования речевых навыков.
9. Основные этапы развития двигательных-статических умений.
10. Основные критерии состояния здоровья.
11. Какие группы здоровья Вы знаете?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) оценка физического развития
- 2) оценка нервно-психического развития
- 3) определение степени резистентности организма

- 4) определение группы здоровья
- 5) установление группы по физкультуре и группы закаливания
- 6) рекомендации по проведению профилактических, воспитательных и оздоровительных мероприятий

2. ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА ВКЛЮЧАЕТ

- 1) соматометрические показатели
- 2) соматоскопические показатели
- 3) моторное развитие
- 4) функциональные показатели
- 5) биологический возраст

3. КРИТЕРИЯМИ ОЦЕНКИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) пропорции тела
- 2) число ядер окостенения
- 3) показатели роста и массы
- 4) вторичные половые признаки
- 5) психомоторное развитие
- 6) появление молочных зубов
- 7) количество постоянных зубов

4. СРАВНИТЕЛЬНО БЫСТРО ИЗМЕНЯЕТСЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРИЧИН ЭКЗО- И ЭНДОГЕННОГО ХАРАКТЕРА ТАКОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ КАК

- 1) длина тела
- 2) масса тела
- 3) окружность головы
- 4) окружность груди
- 5) длина ноги

5. ПРИ ОЦЕНКЕ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА ПО ЦЕНТИЛЬНЫМ ТАБЛИЦАМ СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РАСПОЛАГАЮТСЯ МЕЖДУ

- 1) 25 и 50 центилями
- 2) 50 и 75 центилями
- 3) 75 и 90 центилями
- 4) 25 и 75 центилями
- 5) 10 и 50 центилями

6. ИНДЕКС ЧУЛИЦКОЙ I (УПИТАННОСТИ) РАССЧИТЫВАЮТ ПО ФОРМУЛЕ

- 1) окружность плеча + окружность бедра + окружность голени - длина тела
- 2) 3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени - 1/2 длины тела
- 3) 3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени - длина те-

ла

4) окружность плеча + окружность бедра + окружность голени - окружность живота

5) 3 окружности плеча + 3 окружности бедра + окружность голени - длина тела

7. ИНДЕКС ЭРИСМАНА ОПРЕДЕЛЯЮТ ПО ФОРМУЛЕ

1) окружность головы - длину тела

2) окружность груди - $1/2$ длины тела

3) окружность живота - длину тела

4) окружность головы + окружность живота

5) окружность груди + окружность живота

8. ИНДЕКС ЧУЛИЦКОЙ II (ОСЕВОЙ) РАССЧИТЫВАЮТ ПО ФОРМУЛЕ

1) длина туловища - длина ноги

2) длина ноги - длина туловища

3) длина тела - длина ноги

4) длина ноги - длина тела

5) длина ноги - длина руки

9. В ПЕРВОМ ПОЛУГОДИИ ЖИЗНИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА ОЦЕНИВАЕТСЯ ПО СЛЕДУЮЩИМ ЛИНИЯМ

1) зрительные ориентировочные реакции

2) слуховые ориентированные реакции

3) эмоции

4) движения общие

5) движения руки

6) подготовительные этапы понимания речи

7) подготовительные этапы активной речи

8) навыки и умения в процессах

10. РЕБЕНОК НАЧИНАЕТ ПОЛЗАТЬ С

1) пяти месяцев

2) шести месяцев

3) семи месяцев

4) восьми месяцев

5) девяти месяцев

11. ПОКАЗАТЕЛИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА В 1 МЕСЯЦ

1) вздрагивает при резком звуке

2) совершает ищущие повороты головы на звук

3) хорошо удерживает голову в вертикальном положении

4) прослеживает взором за движущимся предметом

5) фиксирует взор на ярком предмете

6) появляется улыбка при спокойном бодрствовании

12. ПОКАЗАТЕЛИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА В 3 МЕСЯЦА

- 1) лежа на животе поднимает голову и опирается на предплечья
- 2) на общение отвечает «комплексом оживления»
- 3) переворачивается с живота на спину
- 4) гулит
- 5) отличает мать и близких от чужих

13. ПОКАЗАТЕЛИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА В 6 МЕСЯЦЕВ

- 1) ест с ложки
- 2) произносит отдельные слоги
- 3) ползает
- 4) узнает голос матери
- 5) берет в руку игрушку, размахивает ею
- 6) поворачивается со спины на живот и обратно

14. ПОКАЗАТЕЛИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА В 9 МЕСЯЦЕВ

- 1) самостоятельно ходит
- 2) пьет из чашки самостоятельно
- 3) встает и стоит с поддержкой
- 4) знает 10-12 слов
- 5) дает знакомый предмет по просьбе взрослого

15. ПОКАЗАТЕЛИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА В 1 ГОД

- 1) самостоятельно ест из ложки
- 2) самостоятельно пьет из чашки
- 3) произносит 8-10 слов
- 4) приседает, наклоняется, перешагивает через препятствие
- 5) начинает ходить самостоятельно

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

К участковому педиатру на плановый профилактический прием пришла мать с девочкой 6 месяцев. Матери 24 года, страдает хроническим пиелонефритом, ожирением, курит. Ребенок от 2 беременности, протекавшей на фоне ОРВИ в последнем триместре. Роды в срок, на дому, преждевременное излитие околоплодных вод. Масса тела при рождении 4100 гр., длина - 53 см. Искусственное вскармливание с 2 месяцев. В настоящее время кормление 5 раз в день (смесь «Агуша» 220 мл на прием, каша 180-200 гр., фруктовое пюре, соки, яичный желток). В возрасте 3, 4 и 5 месяцев проведена вакцинация

АКДС + полиомиелит. В 1,5 месяца переболела ОРВИ с обструктивным синдромом.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Масса тела 8700 гр., длина - 67 см, окружность грудной клетки - 44 см. Хорошо держит голову, переворачивается, пытается ползать, самостоятельно не сидит, гулит. Кожа и слизистые оболочки чистые. Питание повышено. Большой родничок 1x1 см, не напряжен. Зубов нет. Со стороны опорно-двигательного аппарата без видимой патологии. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. Живот мягкий, безболезненный, печень +2 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул 2—3 раза в день, кашицеобразный, без патологических примесей.

Задание:

1. Оцените состояние и укажите группу здоровья ребенка.
2. Соответствует ли физическое и психомоторное развитие возрасту? Вычислите и оцените индекс Эрисмана.
3. План наблюдения за ребенком на первом году. Рекомендации?

Задача № 2

В грудное отделение поступил ребенок 10 месяцев с жалобами на задержку развития. Ребенок от первой беременности, протекавшей с нефропатией, срочных родов, с массой тела 3400, длиной тела 51 см. До 2 мес ребенок кормился грудью матери, затем искусственное питание неадаптированными смесями и кашами. Проживали ранее на Севере. Ребенок каждые 2 мес болел ОРВИ, редко бывал на воздухе. С 1,5 мес. появились беспокойство, потливость, мышечная гипотония. При осмотре: масса тела 8000 г, длина 71 см. Кожа сухая, бледная, слизистые рта бледные. Зубы 0/2, обломаны на уровне шеек, с дефектами эмали. Голова с резко выраженными лобными и затылочными буграми, «олимпийский лоб». Грудная клетка деформирована – «куриная грудь». При попытке посадить ребенка видна деформация позвоночника (кифоз). Ноги – X-образное искривление. Нижняя апертура грудной клетки развернута. Живот распластан. Над легкими пуэрильное дыхание. Границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке и в V точке. Печень +4 см из-под реберного края. Селезенка +2 см из подреберья. Стул через день, «овечий». Нервно-психическое и двигательное развитие: ребенок безучастен, не проявляет интереса к окружающим, игрушкам. Эмоции скудные. Предречевое развитие задержано. Ребенок не сидит, не стоит.

Общий анализ крови: Нб – 100 г/л, Эр – $3,2 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,78, Лейк – $7,5 \times 10^9$ /л, э-1%, п/я-2% с/я-31%, л-62%, м-4%, СОЭ – 10 мм/час.

Задание:

1. Ваш диагноз?
2. Оцените физическое и нервно-психическое развитие. Рассчитайте должный вес и определите степень задержки.
3. Принципы лечения.

Задача № 3

Рассчитайте должествующие параметры физического развития ребенка 5 мес, если при рождении: масса тела - 3500 гр, рост - 50 см, окружность головы – 36 см, окружность груди – 34 см.

Задача № 4

Определите возраст ребенка по уровню нервно-психического развития, если он узнает голос матери или близкого человека, различает интонации голоса, четко берет игрушку из рук взрослого, удерживает ее, переворачивается со спины на живот, устойчиво стоит при поддержке, подолгу певуче гулит, ест из ложки густую кашу.

Центильные таблицы

Длина тела (рост) мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	46,5	48,0	49,8	51,3	52,3	53,5	55,0
1 мес.	49,5	51,2	52,7	54,5	55,6	56,5	57,3
2 мес.	52,6	53,8	55,3	57,3	58,2	59,4	60,9
3 мес.	55,3	56,5	58,1	60,0	60,9	62,0	63,8
4 мес.	57,5	58,7	60,6	62,0	63,1	64,5	66,3
5 мес.	59,9	61,1	62,3	64,3	65,6	67,0	68,9
6 мес.	61,7	63,0	64,8	66,1	67,7	69,0	71,2
7 мес.	63,8	65,1	66,3	68,0	69,8	71,1	73,5
8 мес.	65,5	66,8	68,1	70,0	71,3	73,1	75,3
9 мес.	67,3	68,2	69,8	71,3	73,2	75,1	78,8
10 мес.	68,8	69,1	71,2	73,0	75,1	76,9	78,8
11 мес.	70,1	71,3	72,6	74,3	76,2	78,0	80,3
12 мес.	71,2	72,3	74,0	75,5	77,3	79,7	81,7
15 мес.	74,8	75,9	77,1	79,0	81,0	83,0	85,3
18 мес.	76,9	78,4	79,8	81,7	83,9	85,9	89,4
21 мес.	79,3	80,8	82,3	84,3	86,5	88,3	91,2
2 года	81,3	83,0	84,5	86,8	89,0	90,8	94,0
27 мес.	83,0	84,9	86,8	88,7	91,3	93,9	96,8
30 мес.	84,5	87,0	89,0	91,3	93,7	95,5	99,0
33 мес.	86,3	88,8	91,3	93,5	96,0	98,1	101,2
3 года	88,0	90,0	92,3	96,0	99,8	102,0	104,5
3.5 года	90,3	92,6	95,0	99,1	102,5	105,0	107,5
4 года	93,2	95,5	98,3	102,0	105,5	108,0	110,6
4.5 года	96,0	98,3	101,2	105,1	108,6	111,0	113,6
5 лет	98,9	101,5	104,4	108,3	112,0	114,5	117,0
5.5 лет	101,8	104,7	107,8	111,5	115,1	118,0	120,6
6 лет	105,0	107,7	110,9	115,0	118,7	121,1	123,8
6.5 года	108,0	110,8	113,8	118,2	121,8	124,6	127,2
7 лет	111,0	113,6	116,8	121,2	125,0	128,0	130,6
8 лет	116,3	119,0	122,1	126,9	130,8	134,5	137,0
9 лет	121,5	124,7	125,6	133,4	136,3	140,3	143,0
10 лет	126,3	129,4	133,0	137,8	142,0	146,7	149,2
11 лет	131,3	134,5	138,5	143,2	148,3	152,9	156,2
12 лет	136,2	140,0	143,6	149,2	154,5	159,5	163,5
13 лет	141,8	145,7	149,8	154,8	160,6	166,0	170,7
14 лет	148,3	152,3	156,2	161,2	167,7	172,0	176,7
15 лет	154,6	158,6	162,5	166,8	173,5	177,6	181,6
16 лет	158,8	163,2	166,8	173,3	177,8	182,0	186,3
17 лет	162,8	166,6	171,6	177,3	181,6	186,0	188,5

Длина тела девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	45,8	47,5	49,8	50,7	52,0	53,1	53,9
1 мес.	48,5	50,3	52,1	53,5	55,0	56,1	57,3
2 мес.	51,2	53,3	55,2	56,8	58,0	59,3	60,6
3 мес.	54,0	56,2	57,6	59,3	60,7	61,8	63,6
4 мес.	56,7	58,4	60,0	61,2	62,8	64,0	65,7
5 мес.	59,1	60,8	62,0	63,8	65,1	66,0	68,0
6 мес.	60,8	62,5	64,1	65,5	67,1	68,8	70,0
7 мес.	62,7	64,1	65,9	67,5	69,2	70,4	71,9
8 мес.	64,5	66,0	67,5	69,0	70,5	72,5	73,7
9 мес.	66,0	67,5	69,1	70,2	72,0	74,1	75,5
10 мес.	67,5	69,0	70,3	71,9	73,2	75,3	76,8
11 мес.	68,9	70,1	71,5	73,0	74,7	76,5	78,1
12 мес.	70,1	71,4	72,8	74,1	75,8	78,0	79,6
15 мес.	72,9	74,5	76,0	77,1	79,1	81,5	83,4
18 мес.	75,8	77,1	78,9	79,9	82,1	84,5	86,8
21 мес.	78,0	79,5	81,2	82,9	84,5	87,5	89,5
24 мес.	80,1	81,7	83,3	85,2	87,5	90,1	92,5
27 мес.	82,0	83,5	85,4	87,4	90,1	92,4	95,0
30 мес.	83,8	85,7	87,7	89,8	92,3	95,0	97,3
33 мес.	85,8	87,6	89,8	91,7	94,8	97,0	99,7
3 года	89,0	90,8	93,0	95,5	98,1	100,7	103,1
3.5 года	91,3	93,5	95,6	98,5	101,4	103,5	106,0
4 года	94,0	96,1	98,5	101,5	104,1	106,9	109,7
4.5 года	96,8	99,3	101,5	104,4	107,4	110,5	113,2
5 лет	99,9	102,5	104,7	107,5	110,7	113,6	116,7
5.5 лет	102,5	105,2	108,0	110,7	114,3	117,0	120,0
6 лет	105,3	108,0	110,9	114,1	118,0	120,6	124,0
6.5 лет	108,1	110,5	114,0	117,6	121,3	124,2	127,5
7 лет	111,1	113,6	116,9	120,8	124,8	128,0	131,3
8 лет	116,5	119,3	123,0	127,2	131,0	134,3	137,7
9 лет	122,0	124,8	128,4	132,8	137,0	140,5	144,8
10 лет	127,0	130,5	134,3	139,0	142,9	146,7	151,0
11 лет	131,8	136,2	140,2	145,3	148,8	153,2	157,7
12 лет	137,6	142,2	145,9	150,4	154,2	159,2	163,2
13 лет	143,0	148,3	151,8	155,5	159,8	163,7	168,0
14 лет	147,8	152,6	155,4	159,0	163,6	167,7	171,2
15 лет	150,7	154,4	157,2	161,2	166,0	169,2	173,4
16 лет	151,6	155,2	158,0	162,5	166,8	170,2	173,8
17 лет	152,2	155,8	158,6	162,8	169,2	170,4	174,2

Масса тела мальчиков, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	2,7	2,9	3,1	3,4	3,7	3,9	4,2
1 мес.	3,3	3,6	4,0	4,3	4,7	5,1	5,4
2 мес.	3,9	4,2	4,6	5,1	5,6	6,0	6,4
3 мес.	4,5	4,9	5,3	5,8	6,4	7,0	7,3
4 мес.	5,1	5,5	6,0	6,5	7,2	7,6	8,1
5 мес.	5,6	6,1	6,5	7,1	7,8	8,3	8,8
6 мес.	6,1	6,6	7,1	7,6	8,4	9,0	9,4
7 мес.	6,6	7,1	7,6	8,2	8,9	9,5	9,9
8 мес.	7,1	7,5	8,0	8,6	9,4	10,0	10,5
9 мес.	7,5	7,9	8,4	9,1	9,8	10,5	11,0
10 мес.	7,9	8,3	8,8	9,5	10,3	10,9	11,4
11 мес.	8,2	8,6	9,1	9,8	10,6	11,2	11,8
12 мес.	8,5	8,9	9,4	10,0	10,9	11,6	12,1
15 мес.	9,2	9,6	10,1	10,8	11,7	12,4	13,0
18 мес.	9,7	10,2	10,7	11,3	12,4	13,0	13,7
21 мес.	10,2	10,6	11,2	12,0	12,9	13,6	14,3
24 мес.	10,6	11,0	11,7	12,6	13,5	14,2	15,0
27 мес.	11,0	11,5	12,2	13,1	14,1	14,8	15,6
30 мес.	11,4	11,9	12,6	13,7	14,6	15,4	16,1
33 мес.	11,6	12,3	13,1	14,2	15,2	16,0	16,8
3 года	12,1	12,8	13,8	14,8	16,0	16,9	17,7
3.5 года	12,7	13,5	14,3	15,6	16,8	17,9	18,8
4 года	13,4	14,2	15,1	16,4	17,8	19,4	20,3
4.5 года	14,0	14,9	15,9	17,2	18,8	20,3	21,6
5 лет	14,8	15,7	16,8	18,3	20,0	21,7	23,4
5.5 лет	15,5	16,6	17,7	19,3	21,3	23,2	24,9
6 лет	16,3	17,5	18,8	20,4	22,6	24,7	26,7
6.5 лет	17,2	18,6	19,9	21,6	23,9	26,3	28,8
7 лет	18,0	19,5	21,0	22,9	25,4	28,0	30,8
8 лет	20,0	21,5	23,3	25,5	28,3	31,4	35,5
9 лет	21,9	23,5	25,6	28,1	31,5	35,1	39,1
10 лет	23,9	25,6	28,2	31,4	35,1	39,7	44,7
11 лет	26,0	28,0	31,0	34,9	39,9	44,9	51,5
12 лет	28,2	30,7	34,4	38,8	45,1	50,6	58,7
13 лет	30,9	33,8	38,0	43,4	50,6	56,8	66,0
14 лет	34,3	38,0	42,8	48,8	56,6	63,4	73,2
15 лет	38,7	43,0	48,3	54,8	62,8	70,0	80,1
16 лет	44,0	48,3	54,0	61,0	69,6	76,5	84,7
17 лет	49,3	54,6	59,8	66,3	74,0	80,1	87,8

Масса тела девочек, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	2,6	2,8	3,0	3,3	3,7	3,9	4,1
1 мес.	3,3	3,6	3,8	4,2	4,5	4,7	5,1
2 мес.	3,8	4,2	4,5	4,8	5,2	5,5	5,9
3 мес.	4,4	4,8	5,2	5,5	5,9	6,3	6,7
4 мес.	5,0	5,4	5,8	6,2	6,6	7,0	7,5
5 мес.	5,5	5,9	6,3	6,7	7,2	7,7	8,1
6 мес.	5,9	6,3	6,8	7,3	7,8	8,3	8,7
7 мес.	6,4	6,8	7,3	7,7	8,4	8,9	9,3
8 мес.	6,7	7,2	7,6	8,2	8,8	9,3	9,7
9 мес.	7,1	7,5	8,0	8,6	9,2	9,7	10,1
10 мес.	7,4	7,9	8,4	9,0	9,6	10,1	10,5
11 мес.	7,7	8,3	8,7	9,3	9,9	10,5	10,9
12 мес.	8,0	8,5	9,0	9,6	10,2	10,8	11,3
15 мес.	8,6	9,2	9,7	10,8	10,9	11,5	12,1
18 мес.	9,2	9,8	10,3	10,8	11,5	12,2	12,8
21 мес.	9,7	10,3	10,6	11,5	12,2	12,8	13,4
2 года	10,2	10,8	11,3	12,1	12,8	13,5	14,1
27 мес.	10,6	11,2	11,7	12,6	13,3	14,2	14,8
30 мес.	11,0	11,6	12,3	13,2	13,9	14,8	15,5
33 мес.	11,5	12,1	12,7	14,3	14,5	15,4	16,3
3 года	11,7	12,5	13,3	13,7	15,5	16,5	17,6
3.5 года	12,3	13,4	14,0	15,0	16,4	17,7	18,6
4 года	13,0	14,0	14,8	15,9	17,6	18,9	20,0
4.5 года	13,9	14,8	15,8	16,9	18,5	20,3	21,5
5 лет	14,7	15,7	16,6	18,1	19,7	21,6	23,2
5.5 лет	15,5	16,6	17,7	19,3	21,1	23,1	25,1
6 лет	16,3	17,4	18,7	20,4	22,5	24,8	27,1
6.5 лет	17,1	18,3	19,7	21,5	23,8	26,5	29,3
7 лет	17,9	19,4	20,6	22,7	25,3	28,3	31,6
8 лет	20,0	21,4	23,0	25,1	28,5	32,1	36,3
9 лет	21,9	23,4	25,5	28,2	32,0	36,3	41,0
10 лет	22,7	25,0	27,7	30,6	34,9	39,8	47,4
11 лет	24,9	27,8	30,7	34,3	38,9	44,6	55,2
12 лет	27,8	31,8	36,0	40,0	45,4	51,8	63,4
13 лет	32,0	38,7	43,0	47,5	52,5	59,0	69,0
14 лет	37,6	43,8	48,2	52,8	58,0	64,0	72,2
15 лет	42,0	46,8	50,6	55,2	60,4	66,5	74,9
16 лет	45,2	48,4	51,8	56,5	61,3	67,6	75,6
17 лет	46,2	49,2	52,9	57,3	61,9	68,0	76,0

Окружность грудной клетки у мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	31,7	32,3	33,5	34,8	36,6	36,8	37,8
1 мес.	33,3	34,1	35,2	36,5	37,9	38,9	40,2
2 мес.	35,0	35,7	36,9	38,3	39,8	40,8	42,0
3 мес.	36,5	36,5	37,2	38,4	39,9	41,6	42,7
4 мес.	37,9	38,6	39,8	41,4	43,4	44,6	45,9
5 мес.	39,3	40,1	41,2	42,9	45,0	45,7	47,6
6 мес.	40,6	41,4	42,5	44,3	46,3	47,6	49,0
7 мес.	41,7	42,5	43,6	45,5	47,5	48,9	50,7
8 мес.	42,7	43,5	44,6	46,4	48,5	49,9	51,1
9 мес.	43,6	44,4	45,4	47,2	49,3	50,8	52,0
10 мес.	44,3	45,1	46,1	47,9	50,0	51,4	52,8
11 мес.	44,8	45,6	46,6	48,4	50,6	52,0	53,5
12 мес.	45,3	46,1	47,0	48,7	51,0	52,5	54,1
15 мес.	46,0	46,8	47,9	49,8	51,9	53,4	55,1
18 мес.	46,5	47,4	48,6	50,4	52,4	53,9	55,6
21 мес.	47,0	47,9	49,1	50,8	52,9	54,3	56,0
24 мес.	47,6	48,4	49,5	51,4	53,2	54,7	56,4
27 мес.	47,9	48,7	49,9	51,7	53,4	55,2	56,8
30 мес.	48,2	49,0	50,3	52,0	53,9	55,5	57,3
33 мес.	48,4	49,3	50,5	52,3	54,2	55,8	57,7
3 года	48,6	49,7	50,8	52,3	54,6	56,4	58,2
3.5 года	49,2	50,3	51,5	53,1	55,0	57,1	59,0
4 года	50,0	51,2	52,4	53,8	55,8	58,0	59,9
4,5 года	50,8	52,0	53,3	54,7	56,9	59,0	61,2
5 лет	51,3	52,8	54,0	55,6	58,0	60,0	62,6
5.5 лет	52,2	53,5	55,0	56,6	59,1	61,3	63,7
6 лет	53,0	54,4	56,0	57,7	60,2	62,5	65,1
6.5 лет	53,8	55,2	57,0	58,8	61,3	63,8	66,4
7 лет	54,6	56,2	57,9	59,8	62,3	65,1	67,9
8 лет	56,2	58,0	60,0	61,9	64,8	67,8	70,8
9 лет	57,7	59,6	61,9	64,1	67,0	70,6	73,6
10 лет	59,3	61,4	63,8	66,4	69,8	73,6	76,8
11 лет	61,1	63,0	66,0	68,9	74,9	76,2	79,8
12 лет	62,6	65,0	68,0	71,1	72,1	79,0	82,8
13 лет	64,7	67,3	70,2	73,5	78,2	82,1	87,0
14 лет	67,0	69,9	73,1	76,6	81,7	86,3	91,0
15 лет	70,0	72,9	76,3	80,2	85,7	90,1	94,3
16 лет	73,3	76,2	80,0	84,5	89,9	93,6	97,0
17 лет	77,0	80,0	82,9	87,2	92,2	95,5	98,4

Окружность грудной клетки у девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	31,0	32,0	32,8	34,0	35,2	36,0	37,0
1 мес.	33,0	34,0	34,9	35,9	37,1	38,1	39,0
2 мес.	34,6	35,6	36,6	37,7	38,8	39,9	40,9
3 мес.	36,3	37,3	38,3	39,4	40,5	41,4	42,8
4 мес.	38,0	38,9	39,8	40,9	42,1	43,0	44,3
5 мес.	39,5	40,3	41,2	42,3	43,5	44,5	45,7
6 мес.	40,7	41,6	42,4	43,5	44,7	45,8	47,1
7 мес.	41,8	42,7	43,6	44,6	45,8	47,2	48,5
8 мес.	42,8	43,7	44,6	45,7	46,9	48,3	49,8
9 мес.	43,6	44,5	45,5	46,6	47,8	49,3	50,9
10 мес.	44,3	45,2	46,2	47,2	48,6	50,1	51,7
11 мес.	45,0	45,8	46,8	47,8	49,3	50,8	52,3
12 мес.	45,5	46,3	47,2	48,3	49,9	51,4	52,8
15 мес.	46,4	47,3	48,0	49,3	50,8	52,3	53,9
18 мес.	47,1	47,8	48,7	49,9	51,3	52,9	54,5
21 мес.	47,5	48,2	49,1	50,4	51,9	53,5	55,0
24 мес.	47,8	48,5	49,5	50,2	52,5	54,0	55,6
27 мес.	47,9	48,8	49,8	51,3	53,0	54,5	56,2
30 мес.	48,0	49,0	50,0	51,5	53,3	54,9	56,8
33 мес.	48,1	49,0	50,0	51,8	53,6	55,5	57,2
3 года	48,2	49,1	50,3	51,8	53,9	56,0	57,6
3.5 года	48,6	49,7	50,9	52,5	54,3	56,2	57,8
4 года	49,2	50,4	51,6	53,2	55,1	56,9	58,6
4.5 года	49,6	51,0	52,3	54,0	55,8	57,8	59,7
5 лет	50,4	51,6	53,0	54,8	56,8	58,8	61,0
5.5 лет	50,8	52,4	53,8	55,7	57,8	60,0	62,2
6 лет	51,5	53,0	54,7	56,6	58,8	61,2	63,6
6.5 лет	52,3	53,8	55,5	57,5	59,8	62,4	64,7
7 лет	53,2	54,6	56,4	58,4	61,0	63,8	66,5
8 лет	54,7	56,3	58,2	60,8	64,2	67,6	70,5
9 лет	56,3	58,0	60,0	63,4	67,7	71,4	75,1
10 лет	58,0	60,0	62,0	66,0	71,3	75,5	78,8
11 лет	59,7	62,2	64,4	68,7	74,5	78,6	82,4
12 лет	61,9	64,5	67,1	71,6	77,6	81,9	86,0
13 лет	64,3	66,8	69,9	74,6	80,8	85,0	88,6
14 лет	67,0	69,8	73,0	77,8	83,6	87,6	90,9
15 лет	70,0	72,9	76,3	80,4	85,6	89,4	92,6
16 лет	73,0	75,8	78,8	82,6	87,1	90,6	93,9
17 лет	75,4	78,0	80,6	83,8	88,0	91,0	94,5

Окружность головы у мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	32,8	33,7	—	35,2	—	36,7	37,6
1 мес.	34,6	35,5	36,3	37,1	38,0	39,1	40,3
2 мес.	36,5	37,4	38,2	39,0	40,0	41,0	42,0
3 мес.	38,2	39,0	39,7	40,6	41,5	42,5	43,3
4 мес.	39,5	40,2	40,9	41,8	42,8	43,6	44,4
5 мес.	40,5	41,2	41,9	42,7	43,8	44,6	45,4
6 мес.	41,5	42,0	42,8	43,9	44,8	45,5	46,3
9 мес.	43,4	44,0	44,8	45,8	46,7	47,4	48,0
1 год	44,6	45,3	46,2	47,1	48,0	48,6	49,3
1 год 3 мес.	45,4	46,1	46,9	47,9	48,9	49,5	50,1
1 год 6 мес.	46,0	46,6	47,5	48,5	- 49,7	50,2	50,8
1 год 9 мес.	46,5	47,2	48,0	49,1	50,1	50,6	51,1
2 года	47,0	47,6	48,4	49,5	50,5	50,9	51,5
3 года	48,1	48,7	49,5	50,5	51,6	52,3	53,0
4 года	48,6	49,4	50,2	51,1	52,0	52,9	53,7
5 лет	49,1	49,9	50,7	51,6	52,5	53,3	54,1
6 лет	49,4	50,2	51,0	51,9	52,8	53,6	54,4
7 лет	49,7	50,4	51,2	52,1	53,0	53,8	54,6
8 лет	49,8	50,6	51,4	52,3	53,2	54,0	54,8
9 лет	50,0	50,8	51,6	52,5	53,4	54,2	55,0
10 лет	50,2	51,0	51,8	52,7	53,7	54,5	/ 55,3
11 лет	50,4	51,3	52,1	53,1	54,1	54,9	5,7
12 лет	50,8	51,7	52,5	53,6	54,6	55,4	56,4
13 лет	51,2	52,2	53,1	54,1	55,1	56,1	57,0
14 лет	51,7	52,6	53,6	54,6	55,6	56,6	57,5
15 лет	52,0	52,9	53,8	54,9	55,8	56,8	57,6
16 лет	52,2	53,1	54,0	55,0	56,0	56,9	•57,7

Окружность головы у девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	31,7	32,5	-	34,1	-	35,5	36,3
1 мес.	34,2	35,0	35,8	36,6	37,4	38,1	39,0
2 мес.	35,7	36,7	37,4	38,2	39,0	39,8	40,7
3 мес.	37,1	38,0	38,7	39,5	40,4	41,2	42,0
4 мес.	38,3	39,1	39,9	40,7	41,4	42,2	43,0
5 мес.	39,5	40,3	41,0	41,7	42,5	43,2	44,0
6 мес.	40,6	41,5	42,0 j	43,0	43,4	44,2	45,0
9 мес.	42,3	42,9	43,5	44,6	45,6	46,4	46,8
1 год	43,5	44,2	44,9	45,7	46,5	47,3	48,0
1 год 3 мес.	44,2	45,2	45,9	46,7	47,5	48,3	49,0
1 год 6 мес.	45,0	45,8	46,5	47,3	48,2	49,0	49,8
1 год 9 мес.	45,5	46,1	46,9	47,8	48,7	49,5	50,4
2 года	45,8	46,6	47,4	48,2	49,2	50,0	50,8
3 года	47,0	47,6	48,5	49,6	50,2	51,1	51,8
4 года	47,8	48,6	49,3	50,2	51,1	51,8	52,6
5 лет	48,4	49,2	49,8	50,8	51,7	52,4	53,2
6 лет	48,8	49,6	50,3	51,2	52,0	52,8	53,6
7 лет	49,1	49,9	50,6	51,5	52,5	53,1	53,9
8 лет	49,3	50,1	50,8	51,7	52,7	53,3	54,1
9 лет	49,5	50,2	51,0	51,9	52,9	53,5	54,3
10 лет	49,7	50,5	51,3	52,2	53,2	53,9	54,6
11 лет	50,2	51,0	51,8	52,7	53,7	54,4	55,1
12 лет	50,6	51,5	52,3	53,2	54,0	54,9	55,6
13 лет	51,2	52,0	52,8	53,6	54,5	55,2	56,0
14 лет	51,7	52,5	53,2	54,0	54,8	55,5	56,2
15 лет	52,1	52,8	53,4	54,2	54,9	55,6	56,3
16 лет	52,2	52,9	53,6	54,3	55,0	55,7	56,4

ГЛАВА 2

ВСКАРМЛИВАНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ЦЕЛЬ изучения главы "Вскармливание детей раннего возраста": в результате изучения главы обучающийся должен:

знать

- АФО ЖКТ и особенности функции пищеварения у детей раннего возраста;
- понятия естественное, искусственное и смешанное вскармливания;
- принципы ВОЗ «Десять шагов успешного вскармливания»;
- Национальную программу оптимизации питания детей раннего возраста;
- диетотерапию при различных заболеваниях грудного возраста (гипотрофии, анемии, рахита, аллергодерматозов, функциональных нарушениях ЖКТ);
- новые сроки введения продуктов питания и правила введения прикорма;
- знать современные адаптированные и лечебные смеси.

уметь

- организовать грудное вскармливание;
- обучить мать правильной технике прикладывания к груди;
- провести профилактику гипогалактии и назначить лечение гипогалактии;
- рассчитать необходимый объем питания и потребность в пищевых веществах в зависимости от вида вскармливания и возраста ребенка;
- назначить диетическую коррекцию при рахите, гипотрофии, анемии, пищевой аллергии, функциональных нарушениях ЖКТ;
- провести оценку питания по клиническим признакам и антропометрическим показателям.

Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта и особенности функции пищеварения у детей раннего возраста.

Пищеварение в ротовой полости

Слюнные железы новорожденного выделяют мало слюны. С 4-х месячного возраста объем саливации увеличивается и к 1 году достигает 150 мл в день (около 1/10 секреции у взрослых). Ранний переход на смешанное питание увеличивает объем саливации. Она значительно усиливается также в период прорезывания зубов (физиологическая гиперсаливация).

Пища грудного ребенка – молоко, а одним из назначений слюны является увлажнение пищи. Естественно, такую функцию у грудных детей слюна не выполняет, но она участвует в других процессах. Для эффективного соса-

ния необходима герметичность контакта губ ребенка с грудью. Такая герметичность обеспечивается смачиванием места контакта слюной. Важна слюна и в переваривании молока. Хотя ферментативная активность слюны новорожденных низка, действие ее на молоко способствует его створаживанию в желудке с образованием мелких хлопьев, что облегчает гидролиз казеина. Активность амилазы слюны у новорожденных низкая (около 1/3 уровня взрослых). Она повышается во втором полугодии и достигает уровня взрослых в течение 1-2 лет после рождения. Ниже, чем у взрослых, и активность лизоцима (мурамидазы).

Секреция слюнных желез повышается до 10 лет, амилалитическая активность слюны резко возрастает в возрасте 1-4 лет. В возрасте 10-14 лет слюноотделение варьирует в широких пределах. Амилалитическая активность слюны у мальчиков выше, чем у девочек того же возраста.

Пищеварение в желудке.

У новорожденных желудок имеет округлую форму. К 1-му году он становится продолговатым, а форму, характерную для взрослого приобретает лишь к 7-11 годам. Емкость желудка новорожденного 5-10 мл. Емкость желудка увеличивается в первые недели до 30-35 мл, к концу года - до 250-300 мл. Слизистая оболочка менее складчатая, нежнее и тоньше, чем у взрослых. Трубоччатые железы короче и имеют более широкий просвет. В составе желез меньше glanduloцитов. Содержимое желудка только родившегося ребенка может быть слабощелочным, нейтральным или слабокислым (рН около 6). В желудке содержится то или иное количество амниотической жидкости. В первые 6-12 ч рН быстро снижается (до 1-2), а затем нарастает (до 4-6) к концу недели. В дальнейшем рН вновь постепенно уменьшается и к концу 1-го года становится равным 3-4. Кислотность желудочного сока в раннем постнатальном периоде в основном обусловлена не соляной, а молочной кислотой. Развитие секреции соляной кислоты зависит от типа питания. Кислотность сока минимальна при вскармливании материнским молоком. Она примерно в 2 раза увеличивается при смешанном вскармливании, а при раннем переводе на искусственное вскармливание увеличивается еще в 2-4 раза. Ферменты желудочного сока в этом возрасте адаптированы к гидролизу казеина: он расщепляется с большей скоростью, чем другие белки. Белки растительного происхождения в первые 2 мес. после рождения практически не расщепляются, эта способность появляется в возрасте 2-3 мес. с 4-х мес. она имеет высокие показатели. Белки мяса начинают перевариваться желудочным соком еще позже - в возрасте 5-6 мес., эта активность становится хорошо выраженной у 7 мес. детей.

С периода новорожденности до конца 1-го года жизни протеолитическая активность желудочного сока увеличивается в 3 раза, но остается в 2 раза ниже, чем у взрослых. Железы желудка секретируют несколько изоформ пепсиногена. Для новорожденных характерно выделение железами желудка фетального пепсина (оптимум рН 3,5). Он обладает в 1,5 раза большей способностью створаживать молоко, чем пепсин. К 2-х месячному возрасту вы-

деление фетального пепсина снижается, ведущая роль в протеолизе переходит к пепсину и гастриксину.

Желудочный сок новорожденных имеет относительно высокую липолитическую активность, он гидролизует эмульгированные жиры молока.

Кардиальный сфинктер новорожденных имеет низкий тонус, вследствие чего у них отмечается гастроэзофагальный рефлюкс и срыгивание. Моторная периодика желудка натошак у новорожденных отсутствует, что связано с незрелостью нервных регуляторных механизмов. Имеются лишь слабые непрерывные сокращения желудка. Эвакуация содержимого желудка после кормления ребенка грудным молоком происходит за 2-3 ч. Это определяет частоту кормлений. Питательная смесь с коровьим молоком того же объема при искусственном вскармливании задерживается в желудке дольше – 3-4 ч.

С возрастом масса и площадь слизистой оболочки желудка увеличивается. С возрастом увеличивается объем секреции желудочных желез натошак и особенно эффект стимуляции секреции. С возрастом увеличивается также интенсивность секреции пепсиногенов железами желудка.

Пищеварение в тонкой кишке.

Длина кишечника у детей по отношению к длине тела больше, чем у взрослого человека, и в зависимости от возраста это соотношение составляет: у новорожденных – 8,5:1; в 1 год – 7,5:1; у взрослых – 5,5:1. Слизистая оболочка более тонкая и нежная, ворсинок меньше, чем у взрослых. У новорожденных их 7-12, а у взрослых – 30-40 на 1мм^2 . Мышечная оболочка кишечника у новорожденных развита слабо, формирование интрамуральной нервной системы не закончено, оно продолжается до 3-5 лет.

Становление секреции ферментов поджелудочной железы происходит не одновременно. В возрасте 2 лет хорошо стимулируется секреция как протеаз, так и амилазы и липазы. Объем панкреатической секреции к концу 1-го года увеличивается в 10 раз, а выделение амилазы - в 25 раз. С возрастом увеличивается секреция трипсиногена, химотрипсиногена, липазы, фосфолипазы и пептидаз. Переход на смешанное, и особенно на искусственное вскармливание сильно повышает как объем секреции, так и ферментовыделение.

Печень новорожденного ребенка относительно велика и составляет приблизительно 4% массы тела (у взрослых – 2-3%). В течение 1-го года масса печени удваивается. Желчный пузырь у новорожденных мал и узок, заложен глубоко в паренхиме печени. У новорожденного желчеобразование происходит достаточно интенсивно – на 1 кг. массы тела желчи выделяется в 4 раза больше, чем у взрослых, но абсолютное количество желчи невелико и с возрастом увеличивается. В желчи детей ниже концентрация желчных кислот, холестерина и солей, но в ней больше муцина и пигментов, чем у взрослых. В желчи детей относительно больше таурохолевой, а в желчи взрослых - гликохолевой кислоты. Бедность желчи детей желчными кислотами иногда является причиной недостаточного усвоения жиров и появления их в кале (стеаторея), особенно при раннем прикорме молоком.

Слизистая оболочка тонкой кишки новорожденных обладает высокой ферментативной активностью. За счет этого у ребенка 1-го года интенсивно идет мембранное пищеварение, компенсируя низкую интенсивность полостного пищеварения. У детей раннего возраста имеет большее, чем у взрослых, значение внутриклеточное пищеварение. В течение 1-го года происходит быстрое развитие пищеварительных желез и обеспечиваемого их секретами полостного пищеварения, сочетаемого с мембранным. В раннем периоде детства еще высока проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки, некоторое количество высокомолекулярных веществ пищи, в том числе белков, может транспортироваться из полости кишечника в кровоток.

Лактаза тонкой кишки расщепляет лактозу посредством мембранного пищеварения на мономеры – глюкозу и галактозу, которые всасываются в кровь. Коровье молоко содержит более гидролизуемую лактозу, чем женское. Всасывание продуктов ее гидролиза происходит в проксимальном отделе тонкой кишки. В дистальный ее отдел и в толстую кишку лактоза не поступает, но она необходима для развития нормальной микрофлоры кишечника, отсутствие которой ведет к развитию дисбактериоза. Кишечные пептидазы путем мембранного пищеварения гидролизуют олиго- и дипептиды, образующиеся из белков молока под действием протеаз желудочного и панкреатического соков. Белки женского молока перевариваются и всасываются в кишечнике полнее (90-95%), чем коровьего (60-70%).

Роль кишечного пищеварения велика и в гидролизе жиров, особенно содержащих жирные кислоты с длинной углеродной цепью. Гидролиз этих жиров осуществляется панкреатической липазой в присутствии желчных кислот. Жиры женского молока усваиваются на 95%, а коровьего – в меньшем количестве из-за низкого содержания в желчи желчных кислот.

С возрастом совершенствуется пищеварение в тонкой кишке. В полостном пищеварении особенно важной становится роль сока поджелудочной железы, увеличивается ее секреторная активность, к 6-9 годам максимальных величин достигает амилолитическая и липолитическая его активность. С возрастом увеличивается и объем желчеобразования. Укорачивается латентный период сокращения желчного пузыря. В желчи увеличивается количество желчных кислот, что делает более эффективным переваривание жиров. Пузырная желчь у детей первых лет слабощелочная, позже – слабокислая или нейтральная (рН 6,0-7,0).

Усиливается секреция кишечного сока и активность в нем гидролитических ферментов. Пищеварение становится все более активным в начальной трети тонкой кишки, а дистальный ее отдел приобретает значение резервной зоны. При этом уменьшается проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки и всасывание высокомолекулярных веществ в кровь и лимфу. Процессы в толстом кишечнике после перехода на дефинитивное питание в основном протекают, как у взрослых.

В зависимости от того, получает ли ребенок материнское молоко и в каком количестве, выделяют три вида вскармливания: естественное, искусственное и смешанное.

Естественное вскармливание

Естественное вскармливание – это питание детей грудного возраста материнским молоком с введением прикорма с 5-го месяца. При этом содержание материнского молока в суточном рационе должно составлять не менее 4/5. Этот вид вскармливания наиболее физиологичен, его преимущества несомненны, так как по своей структуре материнское молоко приближается к составу тканей.

В норме начало грудного вскармливания должно происходить в первые минуты (в течение первого часа) жизни ребёнка в сочетании с контактом «кожа-к-коже». Эта рекомендация содержится в правилах «Больницы, дружественной к ребёнку», в частности в Шаге 4-м разработанных ВОЗ/ЮНИСЕФ «Десяти шагах к успешному грудному вскармливанию».

Десять принципов успешного грудного вскармливания:

1. Иметь зафиксированную в письменном виде политику в отношении грудного вскармливания и регулярно доводить её до сведения всего медицинского персонала.
2. Обучать весь медицинский персонал необходимым навыкам для осуществления этой политики.
3. Информировать всех беременных о преимуществах и методах грудного вскармливания.
4. Помогать матерям начинать кормить грудным молоком в течение первого получаса после родов.
5. Показать матерям, как кормить грудным молоком и как сохранить лактацию, даже если они должны быть отделены от своих детей.
6. Не давать новорождённым иной пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением строгих медицинских показаний для этого.
7. Практиковать круглосуточное совместное нахождение матери и новорождённого.
8. Поощрять грудное вскармливание по требованию ребёнка, а не по расписанию.
9. Не давать новорождённым, находящимся на грудном вскармливании, никаких успокаивающих средств и устройств, имитирующих материнскую грудь (соски, пустышки).
10. Поощрять создание групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из родильного дома или больницы.

Важнейшие преимущества женского молока:

- женское молоко полностью лишено антигенных свойств;
- общее количество белка в грудном молоке значительно меньше, чем в коровьем, по структуре он близок белкам клеток ребенка;
- женское молоко содержит уникальное вещество таурин. Это серосодержащая аминокислота, обладающая нейроактивными свойствами.
- женское молоко, особенно молозиво, выделяющееся в первые 3-4 дня после родов, очень богато иммуноглобулинами, преимущественно класса А,

причем 90% приходится на секреторный IgA который играет фундаментальную роль в местном иммунитете желудочно-кишечного тракта новорожденных. Лейкоциты грудного молока синтезируют интерферон; в молоке содержится большое количество макрофагов, лимфоцитов, а уровень лизоцима в 300 раз выше, чем в коровьем молоке. В состав женского молока входит также антибиотик лактофелицин. Благодаря этому естественное вскармливание обеспечивает становление иммунобиологической защиты грудного ребенка, в связи с чем, заболеваемость и смертность среди детей, получающих материнское молоко, значительно ниже, чем среди детей, находящихся на искусственном вскармливании.

- количество жира в женском и коровьем молоке практически одинаково, но имеется значительная разница в его составе: в грудном молоке содержится в несколько раз больше ненасыщенных жирных кислот;
- углеводы в грудном молоке содержатся в относительно большом количестве. Они в значительной степени определяют микробную флору кишечника. В их состав входит β -лактоза (до 90%), которая вместе с олигоаминосакхаридами стимулирует рост нормальной флоры с преобладанием бифидобактерий, подавляя тем самым пролиферацию патогенных микроорганизмов и кишечной палочки;
- исключительно богато женское молоко различными ферментами: амилазой, трипсином, липазой (липазы в грудном молоке больше, чем в коровьем, почти в 15 раз, а амилазы - в 100 раз);
- концентрация кальция и фосфора в грудном молоке ниже, но усваиваются они в 2 раза лучше, чем эти же микроэлементы из коровьего молока. Поэтому при естественном вскармливании дети гораздо легче и реже болеют рахитом;
- грудное молоко отличается от коровьего более высоким содержанием и более высокой активностью витаминов, в частности метаболитов витамина В, что также способствует профилактике рахита.

При естественном вскармливании закладываются пожизненно закрепленные отношения к матери и ее последующее влияние на ребенка, а также формируется будущее родительское поведение самого ребенка.

Редкое прикладывание ребенка к груди в дальнейшем, регламентация грудного вскармливания, чисто технический подход к контролю за процессом лактации. Недостаточная лактация не является противопоказанием к частому прикладыванию к груди. Наоборот, рекомендуется более частое кормление, через 2-2,5 ч. без ночного интервала. Частое и неограниченное кормление грудью в первые 2 нед. жизни (в среднем 9 раз в сутки) значительно увеличивает лактацию.

Как правило, у матери в молочных железах образуется столько молока, сколько требуется ребенку. Кормить лучше из обеих желез, особенно если не хватает молока, так как это стимулирует лактацию, а также уменьшает риск лактостаза.

При гипогалактии используют следующее лечение: никотиновая кислота, витамин Е, УФО, УВЧ, воздействие ультразвуком, вибрационный мас-

саж, иглоукалывание, компрессы из махровой ткани, смоченной горячей водой, на молочные железы. Используют фитотерапию: отвар листьев крапивы по 1 столовой ложке 3 раза в день (4-5 столовых ложек крапивы заваривают в 1 л. воды); экстракт боярышника по 20-30 капель 3-4 раза в день до еды в течение 10-14 дней. Используют настои корней одуванчика, душицы обыкновенной, плоды укропа, аниса.

Расчет необходимого объема пищи происходит при недостаточном нарастании массы тела ребенка или его беспокойстве в период между кормлениями.

Определять дозу питания требуется также при вскармливании сцеженным молоком и его заменителями.

Наиболее простым способом подсчета количества молока, необходимого новорожденному в первые 9 дней жизни, является следующий: на разовое кормление требуется 10 мл. молока, умноженных на день жизни (при 6-7 разовом кормлении). С 10-го по 14-й день суточный объем молока остается неизменным. С 2-х недельного возраста необходимое количество молока определяют с учетом суточной потребности в калориях на каждый килограмм массы тела.

Суточная потребность в килокалориях на 1 кг массы тела составляет:

⇒ I квартал – 120 ккал/кг;

⇒ II квартал – 115 ккал/кг;

⇒ III квартал – 110 ккал/кг;

⇒ IV квартал – 100 ккал/кг.

Зная возраст и массу тела, можно рассчитать количество молока, которое требуется ребенку в сутки (х). Например, ребенок в возрасте 1 месяца имеет массу тела 4 кг, и, следовательно, нуждается в 500 ккал в сутки; 1 л грудного молока содержит 700 ккал. Следовательно,

$$x = \frac{500 \times 1000}{700} = 710 \text{ мл.}$$

Можно пользоваться и менее точным, но более простым методом расчета по объему от массы тела. В соответствии с этим ребенок должен получать молока в возрасте:

⇒ от 2 до 6 нед. – 1/5 от массы тела,

⇒ от 6 нед. до 4 мес. – 1/6 от массы тела,

⇒ от 4 до 6 мес. – 1/7 от массы тела,

⇒ от 6 до 9 мес. – 1/8 от массы тела,

⇒ от 9 до 12 мес. – 1/9 от массы тела.

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

Режим кормления устанавливают в зависимости от возраста ребенка и количества молока у матери, учитывая при этом индивидуальные потребности ребенка и другие моменты. В первые 3 мес. жизни здоровых доношенных

детей кормят 7 раз, т. е. каждые 3 ч. с 6-часовым ночным перерывом. Если ребенок выдерживает более длительный промежуток времени между кормлениями, его переводят на 6-ти и 5-ти разовое кормление.

С 5 месяцев большинство детей кормят 5 раз в сутки.

Прикорм

Со 4-го месяца жизни в питание включают фруктовые и овощные соки – вначале по несколько капель, постепенно увеличивая объем.

В дальнейшем количество сока рассчитывают по схеме: возраст ребенка в месяцах, умноженный на 10. Как правило, начинают с яблочного сока.

После 5 месяцев можно ввести другие соки – морковный, гранатовый, капустный, черносмородиновый и др. Лимонный сок также можно давать со 4-го месяца жизни, но в меньшем объеме: в первом полугодии около 5 мл, во втором – по 10 мл в день. Из цитрусовых можно назначать сок грейпфрутов даже детям с аллергической настроенностью.

С 4,5 месяцев, кроме соков, можно вводить в рацион гомогенизированное фруктовое пюре, так как гомогенизация пищи значительно увеличивает поверхность контакта пищевых частиц с ферментами, ускоряя тем самым переваривание и ассимиляцию пищевых веществ.

Прикорм – введение новой пищи, более концентрированной и калорийной, которая постепенно и последовательно заменяет кормление грудью. В 5-6 месяцев первый прикорм вводят в виде овощного пюре с целью покрытия в первую очередь дефицита микроэлементов. Для приготовления пюре используют разнообразные овощи – картофель, тыкву, кабачки, морковь, свеклу, репу, зеленый горошек, капусту.

С 5,5-6,5 месяцев вводят второй прикорм в виде 7%, а позднее 10% каши вначале на овощном отваре или на воде с добавлением 50% молока. Через 2 недели можно варить каши на цельном молоке. Учитывая, что ребенок успел привыкнуть к густой пище, получая овощное пюре, можно начинать сразу с 10% каши.

С 6-7 месяцев добавляют вареный (крутой) яичный желток сначала по 1/4 2 раза в неделю, затем через день по 1/2 желтка.

Творог как блюдо прикорма рекомендуется назначать только с 6-7 месяцев и не более 40 г в день. Более раннее его назначение используется для коррекции питания при дефиците белка. В таких случаях его можно применять с 4-5 месяцев.

С 7 месяцев ребенок получает мясной фарш из вареной говядины, не более 60-70 г в день. Его добавляют в овощное пюре.

В 8 месяцев еще одно кормление заменяют прикормом кефиром.

Мясной фарш с 10 месяцев заменяют фрикадельками, с 12 месяцев – паровыми котлетами. В это же время дают хлеб и яблоки кусочками. Обычно отнимают ребенка от груди в возрасте 1 года. В 12-16 месяцев утреннее и вечернее кормление заменяют цельным коровьим молоком или кефиром с печеньем или сухарями.

Таким образом, к концу первого года жизни ребенка переводят на общий стол, но пища должна быть механически и химически щадящей, сбалансированной по основным ингредиентам, обеспечивать интенсивный обмен веществ ребенка.

Искусственное вскармливание

Искусственное вскармливание – это кормление ребёнка первого года жизни молочными смесями – так называемыми заменителями женского молока – при полном отсутствии последнего или наличии в количестве менее 1/5 суточного объёма питания.

Основной принцип производства молочных смесей основан на приближении их ингредиентов к аналогичным компонентам женского молока. Адаптация смеси обозначает приближение состава и изменение структуры белков, жиров, углеводов и микроэлементов. Однако обеспечить смесям иммунные характеристики грудного молока не представляется возможным.

Принципы изменения состава коровьего молока для создания адаптированных молочных смесей:

- 1) снижение общего содержания белка с 2,8 г/100мл в коровьем молоке до 1,4-1,6 г/100 мл в различных смесях;
- 2) создание превалирования сывороточного компонента белка и коррекция аминокислот;
- 3) изменение состава жиров: частичная или полная замена животного жира на растительные жиры для оптимизации уровня полиненасыщенных жирных кислот семейства омега-6 и омега-3;
- 4) изменение углеводного компонента за счет дополнительного введения лактозы и других сахаров;
- 5) коррекция минерального состава – снижение уровня натрия, кальция, калия; соотношение кальция и фосфора = 1,5:1 – 2:1;
- 6) обогащение комплексом витаминов (в среднем на 15-20%);
- 7) обогащение таурином, нуклеотидами, карнитином и другими биологически активными соединениями;
- 8) обогащение пре- и пробиотиками. Ряд смесей содержит галакто- и фруктоолигосахариды, некоторые продукты содержат лактулозу, обладающие бифидогенным действием;
- 9) Осмоляльность смеси (осмотическое давление) не должна превышать 290-320 мОсм/л.

На сегодняшний день к максимально адаптированным смесям относятся следующие смеси:

- сухие смеси «Нутрилон» («Нутриция», Голландия), «НАН» («Нестле», Швейцария), «Фрисолак» («Фризленд Ньютришн», Голландия); ХиПП» (Австрия), «Хумана» («Хумана», Германия), «Нутрилак» (Нутритек, Россия);
- жидкая отечественная смесь «Агу».

Характеристика адаптированных молочных смесей

Детские адаптированные молочные смеси делятся:

- по возрасту:
 - «начальные» или «стартовые» (от 0 до 6 мес.),
 - «последующие» (от 6 мес. до 1 года),
 - для детей от 0 до 12 мес.
- по pH:
 - пресные,
 - кисломолочные,
- по консистенции:
 - сухие,
 - жидкие.
- по белковому компоненту
- по наличию функциональных компонентов:
 - с добавлением,
 - без добавления.

Основную группу составляют *физиологические смеси* для вскармливания здоровых детей.

По возрасту применения они делятся на «начальные» или «стартовые» и «последующие» формулы.

Стартовые или начальные смеси – максимально адаптированные к грудному молоку смеси, предназначенные для кормления детей с рождения до 6 месяцев. Обозначаются в названии цифрой «1» или «0-6». Это смеси «Нутрилон 1» (Нутриция, Голландия), «НАН 1» (Нестле, Швейцария), «Хумана 1» (Хумана, Германия), «Нутрилак 0-6» (Нутритек, Россия), «Фрисолак» («Фризленд», Голландия).

Последующие формулы – частично адаптированные заменители грудного молока, предназначенные для вскармливания детей от 6 мес до 12 мес. Они необходимы для подготовки кишечника ребенка к переходу на коровье молоко. Их производят из сухого цельного коровьего молока, без добавления молочной сыворотки, они содержат крахмал, сахарозу и мальтодекстрин. Содержат более высокое количество белка (1,8 г/100 мл), с преобладанием казеина (соотношение казеин:сывороточные белки 70:30); в них увеличено количество углеводов (8 г/100 мл), железа и других компонентов. Энергетическая ценность значительно выше, чем в «стартовых» смесях (70-80 ккал/100 мл).

Данный класс продуктов обозначается цифрой «2» или «6-12». Это смеси «Нутрилон 2» (Нутриция, Голландия), «НАН 6-12» (Нестле, Швейцария), «Хумана 2» (Хумана, Германия), «Сэмпер-Бэби 2» (Сэмпер», Швеция), Голландия), «Нутрилак 6-12» (Нутритек, Россия), «Фрисомел» («Фризленд»).

Смеси от «0 до 12 мес» могут применяться на протяжении всего первого года жизни ребенка. Эта группа продуктов немногочисленна и в совре-

менных условиях применяется ограничено, в связи с широким ассортиментом начальных и последующих формул.

Цифрой «3» обозначают смеси для вскармливания детей после года.

По содержанию рН смеси делят на пресные и кисломолочные. Основную группу составляют *пресные адаптированные смеси*.

Адаптированные кисломолочные смеси - РФ - «Нутрилак кисломолочный» и «Агуша 1 и 2», Швейцария - «Нан кисломолочный», Голландия - «Нутрилон кисломолочный».

Кисломолочные смеси обладают иммуномодулирующим эффектом, способствуют нормализации микрофлоры кишечника, содержат лизоцим, бифидобактерии. Они способны «закислять» внутреннюю среду организма, могут вызвать срыгивания, отказ ребенка от продукта. Кисломолочные смеси могут вводиться в питание детей наряду с пресными молочными формулами с первых недель жизни (желательно после 2-3 недели). Возможно комбинировать их с пресными смесями в соотношении 2:1 или 1:1, особенно при нарушениях процессов пищеварения и риске развития алиментарно-зависимых заболеваний.

По консистенции делятся на сухие и жидкие. Большинство адаптированных смесей выпускается в виде сухих пресных смесей. Кроме сухих адаптированных молочных смесей, существуют аналогичные им по составу жидкие продукты, как пресные, так и кисломолочные. Их использование имеет некоторые преимущества: они готовы к употреблению, исключается неправильная дозировка порошка. Жидкие смеси встречаются реже, применяются в основном в стационаре (Симилак для недоношенных).

По наличию функциональных компонентов смеси делят с добавлением или без добавления компонентов. Различные фирмы стремятся добавить к основной формуле смеси компоненты, которые еще больше адаптируют смесь и приближают ее к идеалу – грудному молоку. Из микроэлементов в ряд смесей добавляют селен (смеси фирмы «Нутриция»), что улучшает функцию печени и почек, становление иммунной системы и синтез гормонов щитовидной железы. Большинство адаптированных смесей содержит таурин – незаменимую аминокислоту, необходимую для построения нервной ткани и нейросетчатки.

В ряд сухих пресных смесей введены пробиотики: бифидо- и лактобактерии, являющиеся основной физиологической флорой кишечника ребенка («НАН 1,2», «ХиПП 2», «Нутрилак Бифи», «Агуша-GOLD 1,2»).

В последние годы крупным достижением в технологии детского питания было введение в смеси нуклеотидов (смеси «Нутрилон», «Фрисолак», «Нан») и олигосахаридов («Нутрилон Комфорт»).

Казеиновые смеси – являются адаптированными, но в их составе преобладают не сывороточные белки, а казеиновые. В отличие от аналогичных белков коровьего молока казеиновые белки смесей несколько изменены для

того, чтобы ребенок мог их хорошо усвоить. Казеиновый белок способствует созданию относительно плотного сгустка в желудке, что замедляет эвакуацию пищи из желудка и дают большее чувство насыщения, уменьшает частоту срыгиваний, нормализует перистальтику, несколько урежает частоту стула. К таким смесям относятся «Малютка Плюс» (Россия, Истра-Нутриция), «Малышка Истринская (Россия), «Нестожен» («Нестле», Швейцария), «Симилак» (Абботт Лаборпаториз, США).

Частично адаптированные смеси – это не полностью сбалансированные продукты, их состав лишь частично приближен к составу женского молока. Белковый компонент представлен казеиновой фракцией, количество белка выше, чем в адаптированных смесях (1,8-2,0 г/100 мл). Сохраняется преобладание насыщенных жирных кислот животного происхождения. Углеводы представлены не только лактозой, но и сахарозой и крахмалом. Частично адаптированные смеси до сих пор широко используются в нашей стране в связи со сложной экономической ситуацией и более низкой их стоимостью. К ним относят смеси прошлых поколений: «Малютка» и «Малыш» (Россия), «Детолакт» (Украина), «Милумил» (Германия).

Неадаптированные смеси – в настоящее время для вскармливания детей первого полугодия жизни не используются (различные разведения молока и кефира). В питании детей после 8 месяцев жизни возможно использование коровьего молока и продуктов на основе сквашенного молока (кефир, творог, йогурт и др.). Неадаптированные кисломолочные продукты: Ацидолакт, Биолакт, Наринэ, Бифидокефир, Биокефир. Кефир и другие неадаптированные кисломолочные продукты недопустимо вводить в питание детей первого полугодия. Высокое содержание белка, высокая осмолярность, низкий рН могут оказать неблагоприятное влияние на азотистый метаболизм, кислотно-щелочное равновесие и функции незрелых почек.

Алгоритм выбора адаптированных молочных смесей

Химический состав всех современных заменителей женского молока, соответствующих международным стандартам, достаточно близок между собой, что крайне затрудняет для практического врача выбор наиболее оптимальной молочной смеси для данного ребенка.

Выбор смеси зависит от:

- возраст ребенка (чем моложе ребенок, тем в большей степени он нуждается в смесях, максимально приближенных по составу к грудному молоку). Детям первых 6 месяцев жизни назначают «начальные» или «стартовые» смеси; с 3 до 6 мес возможно использование частично адаптированных смесей; с 6 мес. – «последующие» формулы; с 8 мес – неадаптированные смеси. В первые 2-4 недели жизни предпочтительнее назначать пресные смеси, а затем возможно сочетать пресные и кисломолочные смеси в соотношении 1:1.
- социально-экономические условия семьи. Все дети грудного возраста нуждаются в современных адаптированных молочных смесях. Дети из социально незащищенной семьи должны получать питание бесплатно.

- алергоанамнез. При отягощенной наследственности первым продуктом выбора должна стать гипоаллергенная смесь.
- индивидуальная переносимость продукта.

Критерием правильного выбора смеси является хорошая толерантность ребенка к данному продукту: ребенок с удовольствием ест смесь, у него отсутствуют диспепсические расстройства (срыгивания, рвота, жидкий, плохо переваренный стул или запоры), проявления атопического дерматита, дефицитные состояния (ЖДА, гипотрофия). Необходимо контролировать прибавку массы тела.

Современная нутрициология рекомендует максимально индивидуально подходить к питанию детей и при выборе заменителя грудного молока учитывать результаты внимательного наблюдения за ребенком в динамике его развития.

Правила искусственного вскармливания:

1. Обязательно проводить расчет питания в зависимости от калоража смеси, массы тела и возраста ребенка.
2. Объем суточного количества смеси равен объему грудного молока.
3. Уменьшается число кормлений за счет более длительной усвояемости смеси (кормить через 3,5 часа, 6 р/сут).
4. Смесь желательно готовить перед употреблением, температура - 35-40*С.
5. При смешанном вскармливании смесь всегда дают после груди; если количество смеси небольшое, лучше давать с ложечки.

Профилактические и лечебные смеси

Для вскармливания детей с различными проблемами пищеварения используют специализированные профилактические и лечебные смеси.

Профилактические смеси – заменители грудного молока, которые используются в питании детей с отягощенным анамнезом для предупреждения развития заболевания.

Лечебные смеси используются для вскармливания детей с различной патологией: пищевая аллергия, лактазная недостаточность, синдром срыгивания, вскармливание недоношенных и др.

Профилактические и лечебные молочные смеси должны быть:

- а) полноценными;
- б) физиологическими;
- в) сбалансированными по набору ингредиентов;
- г) воздействовать на патогенетические механизмы пищеварительного дискомфорта.

Специализированные смеси для лечебного и профилактического питания должны назначаться только врачом, по строгим медицинским показаниям.

В настоящее время в программе заменителей грудного молока любой фирмы производителя выпускаются стандартные адаптированные смеси, так и продукты лечебно-профилактического назначения.

Профилактические смеси – заменители грудного молока, которые используются в питании детей с отягощенным анамнезом для предупреждения развития заболевания. Диетотерапия для профилактики и лечения пищевой аллергии проводится смесями на основе частичного гидролиза белка. К ним принадлежат смеси «НАН-ГА («Нестле», Швейцария), ХиПП-ГА («ХиПП», Австрия), «Хумана-ГА («Хумана», Германия), «Нутрилон Комфорт» («Нутриция», Голландия).

Нутрилон ГА (гипоаллергенный). У детей с отягощенным семейным анамнезом по аллергическим заболеваниям, получившим массивную антибиотикотерапию, у ГНД, длительно находившихся на ИВЛ – высок риск развития пищевой аллергии.

В этих ситуациях рекомендуется применение смеси Нутрилон гипоаллергенный.

Нутрилон ГА – уникальная комбинация гидролизата белка и пребиотиков иммунофортис. Применение данной смеси снижает риск сенсибилизации и риск развития аллергии. Более эффективно снижает риск заболеваемости атопическим дерматитом. Благодаря наличию пребиотиков стимулирует рост бифидодобактерий и лактобактерий.

Нутрилон Комфорт. Особо необходимо выделить новую серию адаптированных молочных смесей – Нутрилон Комфорт 1 и 2 (Нутриция), которые представляют принципиально новые, полифункциональные продукты, предназначенные для вскармливания детей первого года жизни. Это профилактические смеси, которые помимо частично гидролизованного белка содержат пребиотики Иммунофортис (галакто- и фруктоолигосахариды), которые воспроизводят эффект олигосахаридов женского молока. Они способны предотвращать развитие дисбиотических нарушений в кишечнике за счет нормализации собственной бифидогенной микрофлоры кишечника. Кроме того, снижено содержание лактозы, что препятствует возникновению процессов брожения и уменьшает кишечные колики. Для устранения срыгиваний в смесь введен картофельный крахмал, повышающий вязкость смеси.

Смеси для функционального питания – смеси, обогащенные пре- и пробиотиками.

Пробиотики – живые микроорганизмы: бифидобактерии, лактобактерии, являющиеся представителями нормального микробиоценоза желудочно-кишечного тракта. Пробиотики осуществляют защиту организма двумя основными путями: образуя барьер, препятствующий прикреплению патогенов к слизистой кишечника, и путем модуляции защитных механизмов организма. Другое действие пробиотиков – улучшение усвоения лактозы у больных с мальабсорбцией вследствие непереносимости лактозы.

Смеси, содержащие пробиотики: «Нутрилак кисломолочный» (Нутрилак, Россия), «Нан кисломолочный» (Нестле, Швейцария), «Лактофидус 1 и 2» (Франция), «Нутрилак Бифи» («Нутритек», Россия). Смеси могут применяться для кормления, как здоровых детей, так и детей с выраженными функциональными нарушениями пищеварения и со склонностью к срыгиваниям, с умеренно выраженной лактазной недостаточностью.

Большинство продуктов-пробиотиков являются кисломолочными. Адаптированные кисломолочные смеси: Агуша кисломолочная 1 и 2, ацидофильное молочко. Неадаптированные кисломолочные продукты: Ацидолакт, Биолакт, Наринэ, Бифидокефир, Биокефир.

Пребиотики – натуральные пищевые волокна – олигосахариды (галакто- и фруктоолигосахариды – сложные углеводы), лактулоза, инулин (полисахарид артишоков, цикория, чеснока, лука, кукурузных хлопьев, овсяной крупы). Пребиотики избирательно стимулируют рост кишечных бактерий, обладающих полезными для здоровья человека свойствами.

Адаптированные смеси, обогащенные пребиотиками: «Нутрилон Комфорт 1 и 2» и «Нутрилон 1,2» (Нутриция, Голландия), «Сэмпер-бифидус» (Сэмпер, Швеция), «Мамекс» (Дания), «Фрисолак 1 и 2» (Фризленд, Голландия), «Хумана Фольгемильх» (Хумана, Германия). В настоящее время изменен состав смесей фирмы Нестле – они обладают пребиотическим эффектом («НАН ГА», «Нестожен»).

Смесь «Агуша-GOLD 1 и 2» обладает и пре- и пробиотическим эффектом, так как в состав введены олигосахариды и добавлены пробиотики – бифидобактерии.

Лечебные смеси используются для вскармливания детей с различной патологией: пищевая аллергия, лактазная недостаточность, синдром срыгивания, смеси для вскармливания недоношенных детей и др.

Классификация и общая характеристика современных продуктов лечебного и профилактического питания детей раннего возраста

1. Смеси на основе изолятов соевого белка («Нутрилон-соя», «НАН-соя»).
2. Смеси с частично гидролизованным белком («НАН ГА», «Нутрилон ГА», «Хумана ГА») и смеси на основе высоко гидролизованного сывороточного белка («Алфаре» фирмы Нестле, «Нутрилон Пепти ТСЦ» фирмы Нутриция).
3. Низколактозные смеси («Нутрилон низколактозный», «Хумана ЛП+СЦТ») и безлактозные смеси («НАН безлактозный»).
4. Смеси не содержащие фенилаланин.
5. Смеси, содержащие пребиотики и пробиотики.
6. Смеси с добавлением загустителей-полисахаридов (антирефлюксные смеси) – «Сэмпер Лемолак», «Нутрилон AR», «Фрисовом».
7. Смеси, обогащенные среднецепочными триглицеридами (СЦТ).
8. Безглутеиновые зерновые и зерно-соевые смеси (для питания детей с целиакией).
9. Смеси для вскармливания недоношенных детей («Пре НАН», «Пре Нутрилон», «Фрисопре»).

Смешанное вскармливание

При этом виде вскармливания в связи с недостаточностью молока у матери вводят докорм теми же молочными смесями, что и при искусственном вскармливании. Сначала ребенка прикладывают к груди и только после пол-

ного ее опорожнения докармливают смесью. С целью сохранения лактации ребенка прикладывают к груди не менее 3-4 раз в сутки.

Чередование кормлений грудью и смесями нежелательно, так как это приводит к снижению лактации и затруднению переваривания продуктов коровьего молока. Вводить докорм рекомендуется через соску с небольшим отверстием, имитирующим сосок молочной железы, чтобы не вызвать отказ ребенка от груди. Как и при искусственном вскармливании, потребность ребенка в белках, жирах, углеводах, сроки введения прикорма зависят от вида молочных смесей, используемых при докорме.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ВОПРОСЫ

1. Понятие естественное, смешанное и искусственное вскармливание.
2. Лактация. Факторы, влияющие на лактационную способность молочной железы.
3. Молозиво, переходное и зрелое молоко (состав, калорийность, значение в процессе вскармливания).
4. Преимущества естественного вскармливания ребенка.
5. Техника проведения естественного вскармливания.
6. Затруднения при естественном вскармливании со стороны ребенка и матери. Противопоказания к грудному вскармливанию.
7. Суточная потребность в основных ингредиентах питания и калориях ребенка первого года жизни в зависимости от типа вскармливания, коррекция питания.
8. Гипогалактия (определение, причины, классификация, методы лечения).
9. Правила, сроки введения прикорма.
10. Показания для перевода на смешанное и искусственное вскармливание, техника проведения.
11. Характеристика заменителей материнского молока.
12. Сроки и правила введения прикорма.
13. Питание детей после года.
14. Особенности питания детей с рахитом, аномалиями конституции, анемией.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ОТЛИЧИЯ СОСТАВА МОЛОЗИВА ПО СРАВНЕНИЮ СО ЗРЕЛЫМ ЖЕНСКИМ МОЛОКОМ

- 1) концентрация JgA больше
- 2) белка больше
- 3) углеводов больше

- 4) жира меньше
- 5) содержание антиоксидантов выше

2. В «РАННЕМ» («ПЕРЕДНЕМ») ГРУДНОМ МОЛОКЕ ПО СРАВНЕНИЮ С «ПОЗДНИМ» СОДЕРЖАНИЕ

- 1) белков и углеводов выше
- 2) белков и углеводов ниже
- 3) жира выше
- 4) жира ниже
- 5) воды больше

3. В ЖЕНСКОМ МОЛОКЕ ПО СРАВНЕНИЮ С КОРОВЬИМ

- 1) содержание белков выше
- 2) содержание белков ниже
- 3) преобладают мелкодисперсные белки
- 4) преобладают крупнодисперсные белки
- 5) содержится таурин

4. ПРИ ГРУДНОМ ВСКАРМЛИВАНИИ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА СЛЕДУЕТ ПРЕДПОЧЕСТЬ РЕЖИМ

- 1) кормлений «по требованию»
- 2) кормлений в фиксированные часы, но объем пищи определяется ребенком
- 3) регламентированных кормлений по часам и объему

5. НОЧНЫЕ КОРМЛЕНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ ГРУДЬЮ МАТЕРИ

- 1) не рекомендуются
- 2) рекомендуются
- 3) способствуют установлению длительной лактации
- 4) уменьшают лактацию, т.к. нарушается сон матери

6. СРЕДНЕЕ ЧИСЛО КОРМЛЕНИЙ ЗА СУТКИ РЕБЕНКА ПЕРВЫХ 2-Х МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ НА РЕГЛАМЕНТИРОВАННОМ РЕЖИМЕ ВСКАРМЛИВАНИЯ

- 1) 3
- 2) 5
- 3) 6
- 4) 8

7. СРЕДНЕЕ ЧИСЛО КОРМЛЕНИЙ ЗА СУТКИ РЕБЕНКА ОТ 2-3 ДО 5-6 МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ НА РЕГЛАМЕНТИРОВАННОМ РЕЖИМЕ ВСКАРМЛИВАНИЯ

- 1) 4
- 2) 6
- 3) 8

8. СМЕШАННЫМ ВСКАРМЛИВАНИЕМ НАЗЫВАЕТСЯ ПИТАНИЕ ГРУДНОГО РЕБЕНКА, КОГДА НАРЯДУ С ЖЕНСКИМ МОЛОКОМ РЕБЕНОК ПОЛУЧАЕТ

- 1) фруктовое пюре
- 2) овощное пюре
- 3) донорское молоко
- 4) детские молочные смеси (заменители женского молока)
- 5) фруктовые и овощные соки

9. ВТОРИЧНАЯ ГИПОГАЛАКТИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) отсутствию у матери «доминанты» лактации
- 2) необоснованном раннем введении докорма
- 3) эндокринных нарушениях регуляции лактопоэза
- 4) психологических и физических перегрузках кормящей женщины
- 5) редком прикладывании ребенка к груди матери

10. ПРИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ ГИПОГАЛАКТИИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ВВЕСТИ ДОКОРМ

- 1) сразу
- 2) после попыток восстановления лактации
- 3) сроки введения определяются индивидуально по степени гипогалактии и степени дефицита массы тела

11. ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЛАКТАЦИИ ПРИ ГИПОГАЛАКТИИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

- 1) более частое прикладывание ребенка к груди
- 2) более редкое прикладывание к груди для накопления молока
- 3) ночное кормление ребенка грудью
- 4) отказ от ночных кормлений
- 5) использование фитотерапии

12. ВВЕДЕНИЕ ПРИКОРМА РЕБЕНКУ 1-ГО ГОДА ЖИЗНИ СВЯЗАНО С

- 1) замедлением прибавки массы во 2-ом полугодии
- 2) появлением у матери лактационных кризов
- 3) увеличением потребности ребенка в пищевых ингредиентах и энергии
- 4) увеличением потребности в макро- и микроэлементах, витамина
- 5) необходимостью развития и тренировки пищеварительной систем

13. ПРАВИЛА ВВЕДЕНИЯ ПРИКОРМА

- 1) давать после кормления грудью
- 2) давать перед кормлением грудью
- 3) кормить с ложки

- 4) кормить из бутылочки с соской
- 5) начинать с малых количеств

14. В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЕЕ ИСПОЛЬЗОВАТЬ БЛЮДА И ПРОДУКТЫ ПРИКОРМА

- 1) приготовленные в домашних условиях
- 2) промышленного выпуска

15. ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ - ЭТО ПИТАНИЕ РЕБЕНКА 1-ГО ГОДА ЖИЗНИ

- 1) детскими молочными смесями - заменителями женского молока (ЗЖМ)
- 2) ЗЖМ и женским молоком (менее 1/3 суточного объема)
- 3) ЗЖМ и женским молоком (менее 1/5 суточного объема)

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Ребенку 4 месяца 10 дней, масса тела при рождении 3200 г.

Задание:

1. Укажите потребности в основных ингредиентах.
2. Составьте диету на один день.

Задача № 2

Ребенку 6 месяцев 20 дней, масса тела при рождении 3500 г, длина тела 51 см.

Задание:

1. Укажите потребности в основных ингредиентах.
2. Составьте диету на один день.

Задача № 3

Ребенку 8,5 месяцев, масса тела при рождении 3200 г, длина тела 51 см.

Задание:

1. Укажите потребности в основных ингредиентах.
2. Составьте диету на один день.

Задача № 4

Ребенку 1,5 года. Составить примерное меню на 1 день.

РАЗДЕЛ 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ГЛАВА 3

ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ

ЦЕЛЬ изучения главы "Хронические расстройства питания у детей": в результате изучения главы обучающийся должен:

знать

- причины расстройств питания у новорожденных и детей раннего возраста;
- классификацию расстройств питания;
- классификацию, этиологию и клинические проявления врожденной гипотрофии;
- клинические проявления приобретенной гипотрофии в зависимости от степени тяжести;
- принципы расчета степени гипотрофии по центильным и сигмальным таблицам;
- диагностику расстройств питания (гипотрофия, гипостатура, паратрофия);
- принципы лечения хронических расстройств питания;
- методы диетической коррекции в зависимости от степени гипотрофии.

уметь:

- провести клиническое обследование ребенка раннего возраста;
- выявить симптомы трофических нарушений;
- оценить параметры физического развития;
- поставить диагноз с выделением клинической формы и степени тяжести;
- провести дифференциальную диагностику;
- назначить дополнительное обследование;
- провести интерпретацию полученных лабораторных данных;
- назначить диетотерапию;
- назначить медикаментозную коррекцию;
- провести расчет питания в зависимости от степени гипотрофии.

Хронические нарушения питания (дистрофии) занимают значительный удельный вес в патологии раннего возраста и представляют серьезную угрозу для здоровья и жизни ребенка вследствие снижения иммунологической реактивности и сопротивляемости организма к инфекциям. Перенесенная тяжелая гипотрофия в раннем возрасте может иметь отдаленные последствия, приводя к отставанию ребенка в нервно-психическом и интеллектуальном разви-

тии. Следует также учитывать, что основа в развитии тяжелых степеней ожирения у взрослых нередко закладывается уже на первом году жизни. В связи с этим важно знать причины, профилактику и лечение хронических расстройств питания у детей раннего возраста.

Дистрофии (нарушения нутритивного статуса) – хронические расстройства питания, связанные с недостаточным или избыточным поступлением питательных веществ, нарушениями их усвоения и обмена веществ, ведущими к задержке физического и нервно-психического развития.

По классификации Сперанского Г.Н. различают четыре вида дистрофий:

- гипотрофия – снижение массы тела по отношению к его длине;
- паратрофия – избыточная масса тела:
 - а) с преобладанием массы тела над ростом,
 - б) с равномерно избыточными массой и ростом,
 - в) с нормальными массой тела и ростом.
- гипостатура – пропорциональное уменьшение массы и длины тела;
- поливитаминозы.

Гипотрофия (греч. слово *hypo-* под, ниже, *trophe-* питание) – хроническое расстройство питания у детей раннего возраста, сопровождающееся дефицитом массы тела по отношению к росту и возрасту (при близких к средним нормативам показателей роста).

Заболевание характеризуется прекращением или замедлением нарастания массы тела, нарушением трофических функций организма, пищеварения, обмена веществ, задержкой нервно-психического развития, снижением специфических и неспецифических сил организма.

Белково-энергетическая недостаточность (БЭН).

Термин «белково-энергетическая недостаточность» предложен в 1961 г. Объединенным комитетом экспертов ФАО/ВОЗ по вопросам питания для обозначения таких тяжелых алиментарно-зависимых дефицитных заболеваний, как квашиоркор или маразм, а также переходных к ним состояний.

Белково-энергетическая недостаточность развивается в результате длительного и выраженного белкового (квашиоркор) и/или белково-энергетического (маразм) голодания и проявляется дефицитом массы тела и/или роста, комплексным нарушением гомеостаза в виде изменения основных метаболических процессов, водно-электролитного дисбаланса, нарушениями нервной регуляции, эндокринным дисбалансом, угнетением иммунной системы, дисфункциями желудочно-кишечного тракта и других органов и систем.

Квашиоркор - тяжелая форма белково-калорийной недостаточности, возникающая при алиментарной недостаточности белка и избытке углеводов в рационе питания.

Характерна тетрада Желлифа:

- безбелковые отеки,
- отставание в физическом развитии (м.т. снижается более, чем на 30 %),
- мышечное истощение,

- изменение психики.

Маразм (кахексия) - состояние, обусловленное дефицитом всех пищевых ингредиентов:

- масса тела снижена более чем на 60%, снижение длины тела,
- атрофия мышц, подкожной клетчатки.

Гипостатура – (греч. hupo- под, statura – рост, величина) равномерное отставание ребенка в массе и длине тела при несколько сниженном состоянии упитанности и тургора мягких тканей.

Паратрофия – это хроническое расстройство питания у детей первого года жизни с избыточной массой тела по отношению к росту.

ГИПОТРОФИЯ

Определение

Гипотрофия – хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела при близких к средним нормативам показателей роста. Гипотрофия сопровождается нарушением обменных и трофических функций организма, снижением толерантности к пище и иммунологической реактивности.

Гипотрофия наблюдается преимущественно у детей раннего возраста, в связи с высокими темпами роста и обменных процессов, требующих достаточного поступления пищевых веществ.

Этиология гипотрофии

Гипотрофия относится к числу полиэтиологических заболеваний с различным механизмом нарушения усвоения питательных веществ тканями организма.

Выделяют три основные группы причин, приводящих к развитию гипотрофии у детей:

- недостаточное поступление пищевых веществ (дефицитное питание или затруднения при приеме пищи);
- нарушение переваривания и усвоения пищи (синдром мальабсорбции);
- неадекватное обеспечение повышенных потребностей в нутриентах (недоношенные дети, врожденные пороки сердца, хроническая патология легких, тяжелые инфекции, сопровождающиеся катаболическим стрессом и др.).

По времени возникновения различают 2 группы факторов:

I. Пренатальные:

- а) генные и хромосомные мутации,
- б) неправильное питание матери во время беременности, вызывающее голодание материнского организма,
- в) патология беременности (токсикоз, гестоз, отслойка плаценты и др.),

приводящая к плацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода, задержке развития некоторых функциональных систем и становления обмена веществ.

II. Постнатальные.

1. *Экзогенные факторы:*

- алиментарные факторы: количественный и качественный недокорм при естественном и искусственном вскармливании, гипогалактия, тугая грудь, втянутый сосок, неправильное приготовление смесей, неправильное введение прикорма, несбалансированное и плохо организованное питание;
- инфекционные факторы: острые кишечные инфекции, сепсис, пневмония и др.;
- токсические факторы (гипервитаминозы, массивная и длительная медикаментозная терапия, неблагоприятная экологическая обстановка);
- недостатки ухода, режима, воспитания.

2. *Эндогенные факторы:*

- врожденные пороки развития: желудочно-кишечного тракта (пилоростеноз, долихосигма, болезнь Гиршпрунга); пороки сердца, легких, диафрагмальная грыжа;
- врожденные и приобретенные поражения ЦНС;
- синдром мальабсорбции: целиакия, муковисцидоз, лактазная недостаточность, синдром короткой кишки и др.;
- врожденные иммунодефицитные состояния (гипогаммаглобулинемия, наследственная патология фагоцитоза, дефицит компонентов системы комплемента);
- наследственные болезни обмена (галактоземия, фруктоземия, болезнь Нимана-Пика и др.);
- эндокринная патология (врожденная вирилизирующая гиперплазия коры надпочечников, гипотиреоз, сахарный диабет и др.);
- длительная интоксикация при хронических инфекционных болезнях (туберкулез, бруцеллез и др.) и гнойных процессах (абсцессы, нагноившиеся бронхоэктазы, остеомиелит);
- тяжелые острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся интоксикацией, рвотой, частым стулом;
- тяжелые неинфекционные заболевания (ДН, ССН, опухоли);
- тяжелая термическая и сочетанная травма.

3. Смешанные факторы.

Нередко у одного и того же ребенка несколько этиологических факторов действуют одновременно, в таких случаях говорят о гипотрофии смешанной этиологии.

В современных условиях редко встречается алиментарная этиология гипотрофий, преобладают эндогенные причины, когда гипотрофия является синдромом основного заболевания, приводящему к повышению потребностей в пищевых веществах или нарушению усвоения нутриентов. Такое рас-

стройство нутритивного статуса в западно-европейской терминологии обозначается как malnutrition.

Патогенез гипотрофии

Патогенетические механизмы возникновения гипотрофии зависят от этиологии заболевания. Однако у всех детей имеются отклонения со стороны желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, иммунологической реактивности и обмена веществ.

Недостаточное поступление в организм ребенка необходимых пластических и энергетических веществ с пищей (внешнее голодание), а также нарушение расщепления и всасывания основных ее компонентов при различных заболеваниях ведут, в конечном счете, к внутреннему голоданию организма.

А. Нарушение пищеварения.

В развитии гипотрофии большое значение имеет снижение секреторной функции пищеварительных желез, угнетение секреторной и моторной функции ЖКТ. Уменьшение секреции пищеварительных желез ведет к нарушению процессов всасывания и усвоения питательных веществ, снижается пищевая толерантность. Нарушается полостное и пристеночное пищеварение, развивается дисбактериоз.

Б. Нарушение деятельности со стороны ЦНС.

По мере прогрессирования заболевания нарушается деятельность ЦНС. Снижается возбудимость коры головного мозга, наступает дисфункция подкорковых образований, снижается активность центров гипоталамической области (в том числе центра, регулирующего аппетит), вегетативной нервной системы, что приводит к центральной дезорганизации пищевого рефлекса. Состояние корковой гипорефлексии обуславливает задержку психомоторного развития.

В. Нарушения обмена веществ.

Нарушаются все виды обмена веществ (жирового, углеводного, белкового, водно-солевого, витаминного) с катаболической направленностью обменных процессов. Происходит использование запасов жира и гликогена подкожно-жировой клетчатки, мышц, а затем и внутренних органов. Белки расходуются как энергетический, а не пластический материал, возникает распад тканевого белка. Отмечаются гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, нарушение нормального соотношения белковых фракций, повышенное выведение аминокислот с мочой (аминоацидурия), отрицательный азотистый баланс. Страдает выработка ферментов, синтез антител, гормонов. Изменяется обмен калия и натрия, при этом возникает задержка натрия в организме и дефицит калия. Для всех больных характерна гиповолемия. Развивается эндогенный и экзогенный гиповитаминоз. Извращаются все виды обмена веществ, замедляются окислительно-восстановительные процессы, накапливаются недоокисленные продукты, что приводит к развитию ацидоза. Происходит истощение запасов гликогена, жира, минеральных веществ, изменяется основной обмен, развивается истощение.

Г. Изменения иммунологической реактивности.

Нарушается фагоцитарная активность нейтрофилов и макрофагов, угнетается Т-лимфоидная система. Это приводит к частому наслоению инфекции.

При нетяжелой гипотрофии выявляются признаки выраженной активации симпатико-адреналовой системы, что рассматривается как хронический стресс. При тяжелой гипотрофии может возникнуть умеренная функциональная недостаточность активности внутренних желез.

Классификация гипотрофий

До настоящего времени в нашей стране отсутствует общепризнанная и утвержденная классификация хронических расстройств питания. Большинство классификаций дифференцируют гипотрофию по времени возникновения и по дефициту массы тела.

Таблица 7.

Классификация хронических расстройств питания у детей раннего возраста (Г.И.Зайцева, Л.А.Строганова, 1981)

Степень тяжести	Период	Происхождение
I ст.	Начальный	Пренатальная
II ст.	Прогрессирования	Постнатальная
III ст.	Стабилизации	Пренатально-постнатальная
	Реконвалесценции	

Таблица 8.

Классификация гипотрофий (Е.В.Неудахин, 2001)

Форма	Степень гипотрофии в зависимости от дефицита массы тела (%)
Пренатальная (внутриутробная) Постнатальная (приобретенная)	I степень (легкая) – 10 – 20% II степень (среднетяжелая) – 20 – 30 % III степень (тяжелая) – 30% и более

Зарубежные авторы пользуются классификацией, предложенной Waterlow. В ней выделяют 2 основные формы БЭН: острую, проявляющуюся преимущественной потерей массы тела и ее дефицитом по отношению к долженствующей массе тела по росту, и хроническую, проявляющуюся не только дефицитом массы тела, но и существенной задержкой роста. Обе формы имеют 3 степени тяжести: легкую, средне-тяжелую и тяжелую.

Таблица 9.

Классификация белково-энергетической недостаточности у детей (по Waterlow J.C., 1992)

Степень/Форма	Острая БЭН	Хроническая БЭН
	% от долженствующей массы по росту	% от долженствующего роста по возрасту
0 (норма)	> 90	> 95
I (легкая)	81 – 90	90 – 95

II (средне-тяжелая)	70 – 80	85 – 89
III (тяжелая)	< 70	< 85

Клинические проявления

Критериями степени тяжести гипотрофии служат:

- дефицит массы тела;
- степень истощения подкожно-жирового слоя (толщина подкожной жировой складки на животе, бедрах, лице);
- состояние эластичности кожи, тургора тканей, мышечной массы;
- психомоторное развитие;
- иммунологическая реактивность;
- изменения со стороны внутренних органов;
- характер стула.

Гипотрофия I степени

- Дефицит массы тела на 10-20%; длина тела соответствует возрасту.
- Масса тела по отношению к возрасту и росту расположена в P25 до P10 (по центильным таблицам).
- Индекс Чулицкой I - 10-15, кривая нарастания массы тела уплощена.
- Имеет место истончение подкожно-жирового слоя на животе, снижение эластичности кожи и тургора мягких тканей.
- Психомоторное развитие соответствует возрасту. Имеется повышенная нервная возбудимость.
- Внутренние органы без особенностей.
- Секреторная функция ЖКТ в норме, дисбактериоза нет или I ст.
- Дети склонны к частым заболеваниям.

Гипотрофия II степени

- Дефицит массы на 20-30%, задержка роста на 3-4 см.
- Масса тела по отношению к возрасту и росту расположена в P10 до P3 (по центильным таблицам).
- Индекс Чулицкой I – 1-10; весовая кривая умеренно плоская.
- Подкожно-жировой слой исчезает на животе, груди, на конечностях, сохраняется на лице
- Кожа бледная с сероватым оттенком, эластичность резко снижена, кожа легко собирается в складки, тургор тканей значительно снижен, мышечная масса уменьшена, признаки полигиповитаминоза.
- Отмечается отставание в психомоторном развитии, чередование приступов беспокойства и угнетения, нарушение сна.
- Аппетит и толерантность к пище снижены
- Снижение иммунитета, нарушение терморегуляции. Характерны затяжные инфекционно-воспалительные заболевания, часто – атипичное течение.
- Стул неустойчивый, дисбактериоз I-II ст.

Гипотрофия III степени

- Дефицит массы более 30%, отстает в росте на 5-6 см.
- Длина тела ниже 3 центили.
- Индекс Чулицкой I – 0 или отрицательный; весовая кривая направлена вниз и не имеет тенденции к подъему.
- Подкожно-жировой слой истощен повсеместно, исчезает и на лице; кожа бледная, морщинистая, не расправляется, слизистые сухие (“скелет, обтянутый кожей”), отмечается резкое снижение тургора мягких тканей и мышечной массы, резко выражены признаки полигиповитаминоза.
- Состояние ребенка тяжелое, превалирует угнетение со стороны ЦНС; характерно отставание в психо-моторном развитии, исчезают имеющиеся ранее приобретенные навыки.
- Имеются изменения со стороны внутренних органов (дыхание поверхностное, аритмичное, тоны сердца приглушены, тахикардия).
- Стул голодный – скудный комковатый с гнилостным и зловонным запахом; дисбактериоз III ст.
- Резко снижена иммунологическая реактивность, характерны тяжелые токсико-септические состояния.

В настоящее время причиной развития гипотрофии III степени у детей, как правило, является тяжелая хроническая патология, поэтому своевременная диагностика и лечение причинно-значимого заболевания является основополагающим фактором профилактики и лечения данного состояния.

Критерии диагностики гипотрофий

1. Анамнестические данные. Позволяют выявить этиологические и предрасполагающие факторы заболевания.
2. Антропометрические методы с расчетом индекса массы тела и Z-скор. *Индекс массы тела* - отношение массы тела в кг к квадрату роста в м. *Z-score (Z-скор)* – отклонение значений индивидуального показателя (массы, роста) от среднего значения для данной популяции, деленное на стандартное среднее значения.
3. Клинические. Выраженность клинических признаков (синдром трофических нарушений, симптомы изменения функционального состояния ЦНС, синдром пониженной пищевой толерантности, синдром снижения иммунобиологической реактивности) зависит от тяжести гипотрофии.
4. Параклинические:
 - анализ крови – анемия, при тяжелой гипотрофии – замедление СОЭ.
 - биохимическое исследование крови – гипо- и диспротеинемия, дислипидемия.
 - копрограмма – признаки недостаточности желудочного, тонко- и толстокишечного переваривания и всасывания.
 - исследование кала на кишечный биоценоз – признаки дисбактериоза кишечника.

- комплексное иммунологическое обследование – парциальный иммунодефицит, дисиммуноглобулинемия, снижение показателей неспецифической резистентности: лизоцима, фагоцитарной активности нейтрофилов.

Соматометрические методы являются ключевым способом оценки нутритивного статуса ребенка. Необходимым элементом антропометрии является наличие таблиц сравнения массо-ростовых и возрастных показателей и/или карты центильного распределения показателей веса и роста. В 2006 году ВОЗ предложила «Стандартные Карты Роста» детей всех возрастных групп для использования в широкой педиатрической практике. Эти карты содержат распределение детей по массо-возрастным, росто-возрастным, массо-ростовым показателям, а также величине индекса массы тела.

В эпидемиологических исследованиях распространенности гипотрофии у детей используют показатель Z-скор, который представляет собой отклонение значений индивидуального показателя (масса тела, рост) от среднего значения для данной популяции, деленное на стандартное отклонение среднего значения.

В стандартной популяции средняя величина Z-скор равна нулю при величине стандартного отклонения, равной 1,0. Положительные величины Z-скор свидетельствуют об увеличении антропометрического показателя, по сравнению со стандартом, а отрицательные – о его снижении. Ориентируясь на данные показатели, можно оценить степень тяжести БЭН или гипотрофии.

Таблица 10.

Классификация БЭН у детей (% от должествующей массы по росту и Z-скор)

Степень/Форма	Острая БЭН	Хроническая БЭН
	% от должествующей массы по росту и Z-скор	% от должествующего роста по возрасту и Z-скор
0 (норма)	90 – 110 + Z - - Z	95 – 105 + Z - - Z
I (легкая)	80 – 89 -1,1 Z - -2 Z	90 – 94 -1,1 Z - -2 Z
II (средне-тяжелая)	70 – 79 -2,1 Z - -3 Z	85 – 89 -2,1 Z - -3 Z
III (тяжелая)	< 70 < -3 Z	< 85 < -3 Z

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОТРОФИИ

Терапия заболевания должна быть комплексной и включать в себя:

- Выявление причины и устранение факторов, обуславливающих нарушение нутритивного статуса.
- Лечение основного заболевания.

- Адекватная диетотерапия с учетом этиологии основного заболевания.
- Организация рационального режима, ухода, воспитания и массажа.
- Стимуляция сниженных защитных сил организма или заместительная иммунотерапия (по показаниям).
- Выявление и лечение сопутствующих заболеваний и осложнений (очагов инфекции, анемии, рахита, дисбактериоза и др.).
- Медикаментозное лечение в зависимости от этиологии гипотрофии (ферменты, витамины, препараты, нормализующие биоценоз кишечника и стимулирующие препараты и др.).

Организация режима

Ребенок должен находиться в светлом, просторном, регулярно проветриваемом помещении, желательно в изолированном помещении с облучением бактерицидной лампой. Температура воздуха – не ниже 24 и не выше 26°С. При отсутствии противопоказаний к прогулкам следует гулять несколько раз в день при температуре не ниже +5°С. Обязательным является проведение массажа, гимнастики, ЛФК!

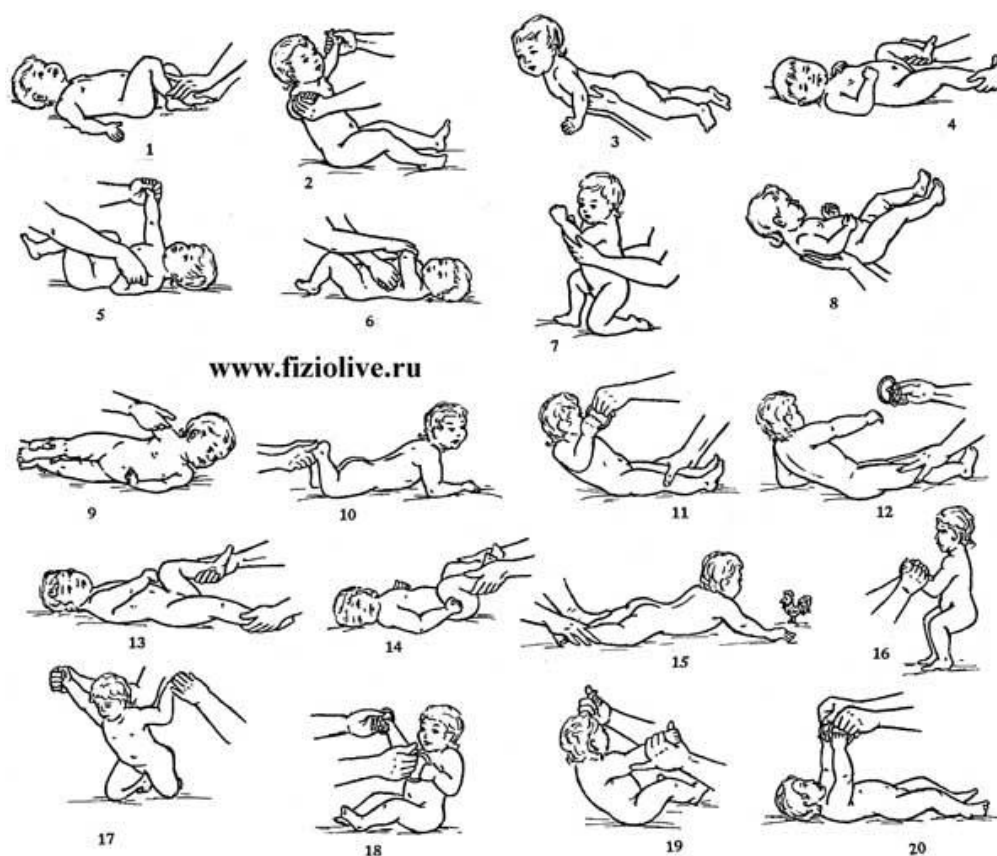


Рис.1. Примерный комплекс ЛГ для детей раннего возраста.

1 — скользящие движения ногами, 2 — присаживание с отведенными руками, 3 — «парение» — лежа на животе, 4 — поочередное сгибание ног, 5 — сгибание и разгибание рук, 6 — отведение и скрещивание рук на груди, 7 — вставание, 8 — «парение» — на спине, 9 — поворот со спины на живот, 10 — ползание рефлекторное, 11 — присаживание (при поддержке за одну руку), 12 — самостоятельное присаживание, 13 — сгибание и разгибание ног, 14 — одновременное сгибание ног, 15 — ползание, 16 — приседание на корточках, 17 — приподнимание туловища за выпрямленные руки из положения лежа на животе,

18 — сгибание и разгибание рук, 19 — приподнимание из исходного положения лежа на спине, 20 — круговые движения руками

Диетотерапия

Адекватная диетотерапия включает в себя:

- учет возраста, остроты, тяжести и характера основного заболевания;
- обеспечение возрастных потребностей ребенка в энергии, макро- и микронутриентах путем постепенного увеличения пищевой нагрузки с учетом толерантности ребенка к пище, а при гипотрофии II – III степени в дальнейшем высококалорийная/высокобелковая диета;
- систематический учет фактического питания с расчетом химического состава суточного рациона по основным пищевым нутриентам и энергии;
- при гипотрофии II – III степени – «омоложение» диеты (увеличение частоты кормлений с преимущественным использованием женского молока или специализированных легкоусвояемых смесей), в наиболее тяжелых случаях применение постоянного зондового питания в сочетании с частичным парентеральным питанием;
- следует избегать необоснованного вытеснения женского молока или детских молочных смесей продуктами прикорма;
- последовательное и постепенное введение продуктов прикорма с учетом нутритивного статуса ребенка (в качестве первого прикорма целесообразнее введение каш);
- использование продуктов прикорма промышленного производства.

Необходимо стремиться к обеспечению возрастных потребностей ребенка в основных пищевых веществах, энергии, макро-и микронутриентах путем постепенного увеличения пищевой нагрузки с учетом толерантности ребенка к пище.

Периоды лечебного питания

В построении диеты при гипотрофии II – III степени применяется принцип многофазного питания:

- адаптационный – период выяснения пищевой толерантности; продолжительность при гипотрофии II степени – 3-5 дней; при III степени – 10-14 дней;
- репарационный – включает в себя переходный период; продолжается при II степени – 1-4 недели; при III степени – 2-4 недели;
- период усиленного питания: продолжается при II – III степенях – 6-8 недель.

Принципы диетотерапии в адаптационном периоде:

- «омолаживание» диеты (использование на начальных этапах лечения легкоусвояемую пищу: грудное молоко, при его отсутствии – адаптированные лечебные смеси, обогащенным пре- и пробиотиками);
- более частые приёмы пищи:

I степень - 7 раз, II степень - 8 раз, III степень - до 10 раз/сут

- контроль питания - ведение дневника (съедено, выпито, срыгивание, рвота, стул, поведение);
- 1 раз в 5-7 дней расчёт питания.

Диетическая коррекция в зависимости от тяжести гипотрофии

Гипотрофия I степени

При гипотрофии I ст. расчет и коррекция питания проводятся на должную массу тела. Предпочтение при назначении питания следует отдавать грудному молоку, при искусственном вскармливании – адаптированным молочным смесям, обогащенным пре- и пробиотиками, олигосахаридами, нуклеотидами, а также кисломолочные смеси в количестве не более $\frac{1}{2}$ от общего объема. Для повышения энергетической ценности и коррекции белка назначают продукты и блюда прикорма (каши, творог, мясное и овощное пюре с растительным маслом) на 2 недели раньше возрастного срока.

Гипотрофия II степени

Адаптационный период продолжается 2-5 дней, расчет питания проводится на фактическую массу тела; объем питания составляет $\frac{1}{2}$ от нормы. Число кормлений увеличивается на 1-2 со снижением объема каждого кормления, дополнительно вводится жидкость (5% р-р глюкозы, растворы для оральной регидратации). В тяжелых случаях проводится зондовое питание и частичное парентеральное питание (растворы глюкозы и аминокислот). При искусственном вскармливании для энтерального питания (ЭП) используют адаптированные смеси, обогащенные пробиотиками, олигосахаридами и нуклеотидами («Нутрилон Комфорт») или специализированные смеси для вскармливания недоношенных и маловесных, обогащенные белком («Пре-Нутрилон»). При выявлении нарушений расщепления/всасывания пищевых ингредиентов целесообразно использование лечебных смесей: низколактозные смеси при лактазной недостаточности, смеси с повышенным содержанием среднецепочечных триглицеридов – при мальабсорбции жиров. При плохой их переносимости, отсутствии эффекта назначаются смеси на основе высокогидролизованного белка со среднецепочечными триглицеридами («Нутрилон Пепти СЦТ» или «Алфаре»).

Период репарации – продолжается 1 – 4 недели. В периоде репарации объем питания увеличивается постепенно, в течение 5-7 дней и составляет 200 мл/кг/сут. Расчет калории, белки и углеводы проводят – на должную массу в соответствии с возрастом, жиры - на фактическую массу; к концу периода репарации все нутриенты рассчитывают на должную массу тела. Сначала повышают белковую и углеводную составляющую питания, в последнюю очередь – жировую. В этот период вводятся блюда прикорма: сначала безмолочные каши промышленного производства, которые

разводят на грудном молоке или смеси, которую получает ребенок; затем вводя мясное пюре, творог, желток.

В репаративном периоде рекомендуют назначать ферментные препараты, поливитаминные комплексы и средства, положительно влияющие на обменные процессы (элькар, оротат калия, корилип, лимонтар, глицин и др.).

Период усиленного питания – продолжается 6 – 8 недель. Ребенок получает высококалорийное питание. Энергетическая нагрузка – 135 – 140 ккал/кг/сут. Расчеты нутриентов проводят с учетом возраста на должностную массу тела.

Постепенно переходят к питанию по возрасту, корректирующие смеси вытесняются физиологическими смесями по возрасту; расширяется ассортимент продуктов питания. В блюда прикорма вводятся прикормы, начиная с каш промышленного производства с последующим введением творога, мяса, желтка; растительное масло, сливки.

Гипотрофия III степени

Адаптационный период продолжается до 10-14 дней. Расчеты калорийности, белков, углеводов и жиров проводится на фактическую массу тела по возрастным нормам.

Применяется полное парентеральное питание (ППП) - проводится постепенно с применением аминокислот и растворов глюкозы; жировые эмульсии добавляются через 5-7 дней от начала терапии. Параллельно проводится коррекция дегидратации, ацидоза и электролитных нарушений.

Период энтерального зондового питания заключается в непрерывном поступлении питательных веществ в ЖКТ с помощью инфузионного насоса (скорость поступления питательной смеси не более 3 мл/мин, калорийность нагрузки – не более 1 ккал/мл, осмолярность – не более 350мосмол/л).

Длительность периода постоянного зондового питания составляет от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от выраженности нарушения пищевой толерантности (рвота, диарея, анорексия). Проводится постепенное повышение калорийности и изменение состава пищи. Количество кормлений составляет 7-10 раз в сутки.

Для энтерального питания должны применяться только специализированные лечебные смеси – на основе высокого гидролиза белка («Нутрилон Пепти ТСЦ», «Алфаре», «Нутрилак Пептиди СЦТ», «Хумана ЛП + СЦТ»). В первые дни концентрация смеси низкая – 5 % (5 г порошка на 100 мл воды). Далее постепенно, на 1% в день, увеличивают концентрацию смеси и доводят до физиологической нормы – 13,5 %, а при хорошей переносимости – до 15 %. Специализированным продуктом для ЭП детей первого года жизни является смесь «Инфатрини» - готовая к употреблению высокобелковая и высокоэнергетическая смесь.

В течении периода адаптации постепенно повышается калорийность рациона – до 120 ккал/кг фактической массы тела и осуществляется медленный переход на порционное введение питательной смеси – 10 раз, затем 7-8

раз в сутки с сохранением и равномерным распределением достигнутого объема.

В репарационный период проводится коррекция белков, углеводов и затем жиров, повышение энергетической нагрузки. Расчет производится на должностную массу тела, что приводит к повышению энергетической ценности рациона – 130-145 ккал/кг/сут.

Необходимый суточный объем питания должен составлять около 200 мл/кг. В питание ребенка постепенно вводятся высококалорийные продукты прикорма, возможно введение адаптированных пресных и кисломолочных смесей.

Период усиленного питания. Продолжительность этапа усиленного питания при гипотрофии III степени составляет от 1,5 до 2 месяцев. Энергетическая нагрузка увеличивается до 130-145 ккал/кг/сут.

Постепенно переходят к питанию по возрасту, корректирующие смеси вытесняются физиологическими смесями по возрасту; расширяется ассортимент продуктов питания.

В блюда прикорма вводятся прикормы, начиная с каш промышленного производства с последующим введением творога, мяса, желтка; растительное масло, сливки.

В этот период ребенок должен получать на 1 кг должностной массы:

- белка – 4,5 г, до 5 г/кг/сут;
- жира – 6-6,5 г/кг/сут;
- углеводов – 14-16 г.
- калорийность – 130-145 ккал/кг/сут (возможно увеличение до 160-180-200).

Обязательно проводится расчет и коррекция питания!

Критериями эффективности диетического питания являются:

- ежедневное увеличение массы тела на 5-10 г/кг/сут (средняя) и оптимальная прибавка – более 10 гр/кг/сут;
- улучшение эмоционального тонуса;
- нормализация аппетита;
- восстановление психомоторного развития;
- улучшение переваривания пищи (по данным копрограммы).

Медикаментозное лечение:

1. Ферментотерапия – назначаются препараты поджелудочной железы (креон, панцитрат, панкреатин и др.), начиная с периода репарации и, особенно, в адаптационный период. Предпочтение отдается современным микрокапсулированным препаратам (Креон). *Креон* назначается в дозе 1000 липазных единиц/кг массы на каждый прием пищи (не более 10 000 ЕД/кг/сут). Препарат принимается во время еды в течение 2-3 недель.

2. Витаминотерапия является неотъемлемой частью в лечении гипотрофии и назначается с целью ликвидации гиповитаминоза и улучшения обмен-

ных процессов. В первые дни применяют аскорбиновую кислоту, а также витамины группы В (В₁, В₆). В дальнейшем проводятся чередующиеся курсы витаминов А, Е, РР, В₅, В₁₅. В тяжелых случаях витамины вводятся парентерально, в остальных случаях предпочтение оральным формам и поливитаминным комплексам.

3. Средства, влияющие на обменные процессы: элькар 20% р-р детям до года в дозе 4-10 капель 3 раза в день в течение месяца; липоевая кислота 50 мг в день в течение месяца; глицин в дозе до 3 лет по ½ таб. 2-3 раза в день в течение 10-14 дней.

4. Стимулирующая терапия: апилак в дозе 0,0025-0,005 г в виде суппозиторий 3 раза в сутки в течение 7-15 дней.

5. Симптоматическая терапия: при анемиях – препараты железа, фолиевая кислота; при дисбактериозах кишечника – биопрепараты (пребиотики – бифидум-бактерин, линекс, бифиформ и др; микробные метаболиты – хилак-форте), бактериофаги; при наслоении инфекции – антибактериальная терапия.

6. Анаболические гормоны (ретаболил) – применяются осторожно, только при торпидной, не поддающейся лечению гипотрофии III степени.

7. Иммунотерапия – в период адаптации предпочтение отдается пассивной иммунотерапии (введение иммуноглобулинов). В период реконвалесценции по показаниям могут назначаться неспецифические иммуномодуляторы.

Профилактика

Аntenатальная профилактика: включает в себя охрану здоровья матери. Профилактические мероприятия направлены на своевременное выявление и лечение заболеваний женщины, организацию правильного режима питания беременной женщины.

Постнатальная профилактика должна быть направлена на организацию оптимальных условий внешней среды, питания и создания физиологической и санитарно-гигиенической обстановки и обеспечения режима дня матери и ребенка. Большую роль в профилактике гипотрофии играют рациональное вскармливание и питание детей. Необходимо осуществлять контроль за вскармливанием ребенка, начиная с первых дней жизни, учитывать объем фактически съеденной пищи, проводить расчеты основных питательных компонентов и своевременную коррекцию. Правильному росту и развитию способствует массаж и гимнастика, достаточное пребывание на воздухе, закаливание.

Большое значение имеет ранняя диагностика и лечение сопутствующей патологии раннего возраста – рахита, анемии, инфекций дыхательных путей и ЖКТ, почек, дисбактериоза, эндокринных заболеваний.

В настоящее время причиной развития гипотрофии III степени у детей, как правило, является тяжелая хроническая патология, поэтому своевременная диагностика и лечение причинно-значимого заболевания является основополагающим фактором профилактики и лечения данного состояния.

Диспансеризация

Дети наблюдаются педиатром в течение года. Проводится антропометрия, общий анализ крови и мочи, копрограмма, кал на гельминты; по показаниям – пробы на лактазную недостаточность, ферменты в кале.

Профилактические прививки при гипотрофии I степени проводятся по календарю; при гипотрофии II – III степени прививки назначают по индивидуальному графику.

Критериями снятия с диспансерного учета служат прибавка массы тела, уменьшение трофических нарушений, улучшение эмоционального тонуса.

ГИПОСТАТУРА

Гипостатура – (греч. hуро- под, statura – рост, величина) равномерное отставание ребенка в массе и длине тела при несколько сниженном состоянии упитанности и тургора мягких тканей. Данная форма хронического расстройства питания бывает у детей с эндокринной патологией, врожденными пороками сердца, пороками развития мозга, при энцефалопатии.

Характеризуется снижением массы тела и роста, бледностью кожи, снижением тургора мягких тканей, функциональными расстройствами со стороны ЦНС и внутренних органов, признаками нарушения обмена веществ и наличием ацидоза, снижением иммунологической реактивности. При гипостатуре имеется более стойкое, чем при других формах дистрофии, поражение эндокринной регуляции процессов обмена веществ, роста и развития организма ребенка.

Гипостатура плохо поддается терапии. Необходимо лечение основного заболевания: эндокринной патологии, коррекции неврологических нарушений, операции в связи с пороками сердца и др.

Гипоплазия – низкорослость, имеющая конституциональную природу, признаков Расстройств питания (дистрофии) нет.

ПАРАТРОФИЯ

Паратрофия – это хроническое расстройство питания у детей первого года жизни с избыточной массой тела по отношению к росту.

Различают две формы паратрофии: *липоматозную* и *липоматозно-пастозную*.

Этиопатогенез. Ведущими этиологическими факторами являются алиментарные – перекорм, повышенная калорийность пищи с избыточным содержанием в ней жиров и углеводов. Заболевание часто развивается при неправильном употреблении сухих молочных смесей, используемых для искусственного вскармливания, с превышением концентрации сухого вещества в них, а также при злоупотреблениями кашами. Имеют значение в развитии заболевания особенности конституции и, прежде всего, лимфатико-гипопластический диатез.

В основе липоматозной формы лежит алиментарный перекорм в сочетании с наследственной гиперлипосинтетической направленностью метабо-

лизма, ускоренным всасыванием в кишечнике и повышенным усвоением жиров.

В основе пастозной формы лежат нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и периферических желез внутренней секреции. При этом определяется снижение числа АКТГ-продуцирующих и увеличение количества соматотропин- и тиреотропинпродуцирующих клеток гипофиза, а в крови наблюдается снижение АКТК и кортизола. Также отмечается нарушение водно-электролитного гомеостаза.

Клинические проявления. Липоматозная форма характеризуется избыточной массой тела по отношению к росту. Кривая нарастания массы тела крутая. Отмечается избыточное отложение жира в подкожной жировой клетчатке. Кожа розовой окраски, тургор мягких тканей удовлетворительный.

Липоматозно-пастозная форма обычно наблюдается у детей со своеобразным фенотипом (мягкие, округлые формы тела, округлое лицо, короткая шея) и характеризуется избыточной массой тела, пастозностью и снижением тургора мягких тканей, мышечной гипотонией. У таких детей наблюдается неустойчивость эмоционального тонуса, беспокойный сон, склонность к аллергическим реакциям немедленного типа, дисбактериозу кишечника, частым вирусно-бактериальным заболеваниям, часто – тимомегалия.

Критерии диагностики

1. *Анамнестические данные* позволяют выявить этиологические предрасполагающие факторы: указания на отягощенную по ожирению и обменным заболеваниям наследственность, злоупотребление высококалорийными продуктами, прием калорийной пищи во второй половине дня, малоподвижность ребенка, эндокринные и нейроэндокринные расстройства.

2. Клинические критерии:

- Синдром обменных нарушений: избыток массы тела, нарушение пропорциональности телосложения, избыточное отложение жировой ткани. При пастозной форме отмечаются признаки полигиповитаминоза, бледность. Пастозность кожи, снижение тургора тканей, вялость, нарушение сна и терморегуляции.
- Синдром нарушенной пищевой толерантности: избирательное снижение (дети плохо едят овощной прикорм, иногда мясо) или повышение (отдают предпочтение молочным продуктам, кашам) аппетита, высокие неравномерные прибавки массы тела, лабильность весовой кривой, расстройство стула (запоры или разжижение).
- Синдром сниженной иммунологической реактивности: склонность к частым инфекционным болезням с затяжным течением, респираторные заболевания часто рецидивируют, протекают с выраженной дыхательной недостаточностью, обструктивным синдромом, легкое развитие аллергических реакций.

3. Параклинические данные:

- Общий анализ крови – анемия.

- Биохимическое исследование крови – диспротеинемия, уменьшение глобулинов и относительное увеличение альбуминов, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия.
- Копрограмма: а) при молочном расстройстве питания – стул гнилостный, плотный, блестящий, реакция кала щелочная, часто определяются нейтральный жир, мыла, гнилостная флора; б) при мучном расстройстве – стул желтый или бурый, плотный, обильный, реакция кала кислая, часто определяется вне- и внутриклеточный крахмал.
- Иммунограмма – дисиммуноглобулинемия.

Лечение. Основные принципы лечения паратрофии:

- уточнение и устранение возможной причины паратрофии;
- организация рационального диетического питания и режима дня;
- организация двигательного режима;
- реабилитационные мероприятия;
- своевременная диагностика и лечение сопутствующей патологии.

Рекомендуется строго соблюдать режим дня с чередованием периодов бодрствования и сна, проведение массажа, гимнастики, организация двигательного режима, регулярное (не менее 3-4 часов в сутки) пребывание на свежем воздухе, аэро- и гидропроцедуры.

Общими требованиями к проведению *диетотерапии* являются:

- ограничение питания, с помощью которого можно добиться замедления нарастания массы тела;
- обеспечение детей на искусственном вскармливании дополнительным количеством жидкости для выведения солей;
- прием ребенком калорийной пищи в первую половину суток;
- устранение ночных кормлений, упорядочение режима кормлений, уменьшение на несколько минут продолжительности каждого кормления;
- суточный объем пищи не должен превышать 1 литра у ребенка раннего возраста;
- введение минимально-оптимального количества белка: 2-2,5 г/кг массы тела при естественном и 3 г/кг – при искусственном вскармливании; белок лучше вводить с обезжиренным творогом, кефиром, обезжиренным энпитом;
- введение углеводов преимущественно с овощными и фруктовыми блюдами при значительном ограничении сахара и исключении мучных продуктов; количество углеводов должно составлять 12 г/кг массы тела в сутки.

Проведение этапного диетического лечения

- I этап (разгрузки) предусматривает отмену высококалорийных продуктов и всех видов прикорма. Общий объем пищи соответствует суточным нормам. Лучший продукт – грудное молоко. После 6 месяцев целесообразно сочетание грудного молока и кефира в равных количест-

вах. При отсутствии грудного молока рекомендуются кисломолочные смеси. Длительность этапа составляет 7-10 дней.

- II этап (переходный) длится 3-4 недели. Детям соответственно возрасту еженедельно вводятся соки, тертое яблоко, прикормы, начиная с овощного пюре.
- III этап минимально-оптимальной диеты – ребенок получает питание соответственно возрасту. Расчет необходимого количества белка проводится на фактический вес, жира и углеводов, калорий – на должност-вующий вес (соответствует минимально-оптимальным потребностям ребенка).

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ВОПРОСЫ

1. Дайте определение гипотрофии, гипостатуры, белково-энергетической недостаточности.
2. Дайте классификацию гипотрофии.
3. Назовите основные предрасполагающие факторы развития пренатальной и постнатальной гипотрофии.
4. Перечислите клинико-антропометрические проявления гипотрофии I степени.
5. Перечислите клинико-антропометрические проявления гипотрофии II степени.
6. Перечислите клинико-антропометрические проявления гипотрофии III степени.
7. Назовите объем обследования ребенка с гипотрофией.
8. Назовите принципы лечения гипотрофии.
9. Перечислите принципы диетической коррекции гипотрофии II- III степени.
10. Дайте характеристику паратрофии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ ПРИ ГИПОТРОФИИ I СТЕПЕНИ СОСТАВЛЯЕТ
 - 1) 1-2 дня
 - 2) 3-7 дней
 - 3) 8-10 дней
 - 4) 12-14 дней
2. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ ПРИ ГИПОТРОФИИ II СТЕПЕНИ СОСТАВЛЯЕТ
 - 1) 1-2 дня

- 2) 3-7 дней
- 3) 8-10 дней
- 4) 12-14 дней

3. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ ПРИ ГИПОТРОФИИ III СТЕПЕНИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1-2 дня
- 2) 3-7 дней
- 3) 8-10 дней
- 4) 12-14 дней

4. ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ I СТЕПЕНИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 5-9%
- 2) 10-20%
- 3) 21-30%

5. ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ II СТЕПЕНИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 5-9%
- 2) 10-20%
- 3) 21-30%

6. ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ III СТЕПЕНИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 5-9%
- 2) 10-20%
- 3) 21-30%
- 4) более 30%

7. К ПАРАТРОФИИ I СТ. ОТНОСЯТСЯ СОСТОЯНИЯ С

- 1) дефицитом массы более 10%
- 2) избытком массы от 5% до 9%
- 3) избытком массы от 10% до 20%
- 4) избытком массы и роста более 10%

8. ОБЪЕМ ПИТАНИЯ ПРИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ I СТЕПЕНИ В ПЕРИОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) $\frac{2}{3}$ от нормы
- 2) $\frac{1}{2}$ от нормы
- 3) $\frac{1}{3}$ от нормы

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

- 1) $\frac{2}{3}$ от нормы

- 2) 1/2 от нормы
- 3) 1/3 от нормы

10. КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 3 СТЕПЕНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) рвота
- 2) дефицит массы тела более 30%
- 3) отсутствие подкожно-жирового слоя на животе, конечностях и лице
- 4) нормальный характер стула
- 5) отставание по длине тела

11. ЭТАПАМИ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ

- 1) адаптационный период
- 2) минимальное питание
- 3) репаративный период
- 4) физиологическое питание
- 5) усиленное питание

12. ГИПОТРОФИЯ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ У РЕБЕНКА С

- 1) дефицитом массы тела $> 5\%$
- 2) избытком массы тела $> 5\%$
- 3) дефицитом массы тела $> 7\%$
- 4) дефицитом массы тела $> 10\%$
- 5) избытком массы тела $> 10\%$

13. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 1 СТЕПЕНИ ДОЛЖНО ВКЛЮЧАТЬ

- 1) креон, панзинорм, мезим-форте
- 2) бифидумбактерин, лактобактерин
- 3) апилак, карнитина хлорид
- 4) антибиотики пенициллинового ряда
- 5) частичное парентеральное питание в виде растворов глюкозы и аминокислот, жировых эмульсий

14. КОМПЛЕКС ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПАРАТРОФИИ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) организацию рационального питания
- 2) ферментотерапию
- 3) массаж
- 4) гимнастику
- 5) витаминотерапию
- 6) водные процедуры
- 7) достаточное пребывание на свежем воздухе

15. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ ПАРАТРОФИИ

- 1) разгрузка
- 2) минимальное питание
- 3) переходный
- 4) промежуточный
- 5) оптимальное (максимальное) питание
- 6) нормальное (рациональное) питание

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Мать с ребенком пришла к участковому педиатру на плановый профилактический осмотр. Девочке 3 месяца. На последнем приеме были в месячном возрасте. Ребенок на естественном вскармливании. В последние 2 недели стала беспокойной, не выдерживает перерывы между кормлениями, реже мочится. Родители здоровы. Беременность у матери первая, протекала с гестозом 2 половины. При сроке 32 недели перенесла острый бронхит. Роды в срок. Девочка закричала сразу. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Масса тела при рождении 3200 г, длина - 51 см. Из роддома выписана на 6-е сутки в удовлетворительном состоянии. До настоящего времени ребенок ничем не болел.

Антропометрия: масса тела - 4600 г, длина - 57 см, окружность грудной клетки - 38 см. Температура тела 36,8°C. Кожа чистая, нормальной окраски. Подкожно-жировой слой практически отсутствует на животе, истончен на конечностях. Слизистые оболочки чистые, зев спокоен. Дыхание - пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2 см из-под края реберной дуги. Стул 2 раза в день, кашицеобразный, желтого цвета с кислым запахом. При осмотре: ребенок спокоен, плачет. Головку держит хорошо, лежа на животе, приподнимает голову и плечики. Хорошо следит за яркими предметами. Рефлексы Моро, Бауэра, автоматической ходьбы не вызываются. Тонический шейный и поисковый рефлексы угасают. Хватательный и подошвенный рефлексы вызываются хорошо.

Задание:

1. Сформулируйте диагноз. Определите группу здоровья и направленность риска.
2. Причины возникновения данного состояния. Какие исследования необходимо провести ребенку?
3. План профилактических мероприятий. Какие врачи-специалисты должны осмотреть ребенка?

Задача № 2

К участковому педиатру на плановый профилактический прием пришла мать с девочкой 6 месяцев. Матери 24 года, страдает хроническим пие-

лонефритом, ожирением, курит. Ребенок от 2 беременности, протекавшей на фоне ОРВИ в последнем триместре. Роды в срок, на дому, преждевременное излитие околоплодных вод. Масса тела при рождении 4100 г, длина - 53 см. Искусственное вскармливание с 2 месяцев. В настоящее время кормление 5 раз в день (смесь «Агуша» 220 мл на прием, каша 200 гр., фруктовое пюре, соки, яичный желток). В возрасте 3, 4 и 5 месяцев проведена вакцинация АКДС + полиомиелит. В 1,5 месяца переболела ОРВИ с обструктивным синдромом.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Масса тела 8900 г, длина - 67 см, окружность грудной клетки - 44 см. Хорошо держит голову, переворачивается, пытается ползать, самостоятельно не сидит, гулит. Кожа и слизистые оболочки чистые. Питание повышено. Большой родничок 1x1 см, не напряжен. Зубов нет. Со стороны опорно-двигательного аппарата без видимой патологии. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. Живот мягкий, безболезненный, печень +2 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул 2—3 раза в день, кашицеобразный, без патологических примесей.

Задание:

1. Укажите группу здоровья ребенка.
2. Соответствует ли физическое и психомоторное развитие возрасту ребенка?
3. Какие факторы риска реализовались у ребенка?
4. К какой группе риска следует отнести данного ребенка? Реализовались ли данные факторы риска у ребенка и почему?
5. План наблюдения за ребенком на первом году. Рекомендации?

Задача № 3

Новорожденная девочка поступила под наблюдение участкового педиатра в возрасте 7 дней. Ребенок от 2 беременности (первая закончилась выкидышем). Матери 22 года, студентка, страдает бронхиальной астмой. Во время беременности постоянно пользовалась тайледом, вентолином. 2 раза переболела ОРВИ. Во время настоящей беременности в квартире был ремонт, беременная находилась дома. У родственников по линии отца и матери различные аллергические заболевания. Роды срочные, путем кесарева сечения, оценка по шкале Апгар - 6/8 баллов. Закричала не сразу. Масса тела 2800 г, длина – 50 см. К груди приложена на 2-е сутки, сосала вяло по 30 - 40 минут, срыгивала.

При осмотре: ребенок на естественном вскармливании. Сосет вяло, с перерывами, отмечают не обильные срыгивания. Интервалы между кормлениями выдерживает. Девочка достаточно активна, физиологические рефлексы живые. Кожа и слизистые оболочки чистые. Пупочная ранка чистая, сухая. Большой родничок 2,5x2,5 см, не выбухает. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1 см, селезенка не пальпируется. Стул 5 раз в день, желтый, кашицеобразный.

Задание:

1. Диагноз? По какой группе здоровья будет наблюдаться ребенок?
2. Оцените массово-ростовой коэффициент при рождении у данного ребенка.
3. Составьте план диспансерного наблюдения и ведения ребенка на педиатрическом участке.

Задача № 4

Ребенок 2 месяцев. Родители молодые, ребенок от четвертой беременности, четвертых родов. Первые 3 ребенка умерли в периоде новорожденности от диспепсии, причина которой не установлена. Настоящая беременность протекала с выраженным токсикозом и угрозой прерывания в первой половине, повышением АД во второй половине беременности. Роды срочные, масса тела при рождении 3100 г, длина 51 см. С рождения на грудном вскармливании. В возрасте 4 суток появилась желтуха, с 20-дневного возраста - диспептические расстройства в виде частого жидкого стула зеленоватого цвета, рвоты. Вскармливание грудное. Ребенок начал терять в массе. Желтушное окрашивание кожи сохраняется до настоящего времени.

Поступил в отделение в тяжелом состоянии с массой тела 3000 г, длиной 52 см. Подкожно-жировой слой отсутствует на животе, груди, резко истончен на конечностях, сохраняется на лице. Кожа бледная, с желтовато-сероватым оттенком, сухая, легко собирается в складки. Тургор тканей, мышечный тонус - снижены. Аппетит отсутствует. Ребенок раздражителен, сон беспокойный. Живот вздут, печень +4 см из-под реберного края, плотной консистенции. Селезенка не пальпируется. Стул со скудными каловыми массами, зеленого цвета.

Общий анализ крови: Нв - 100 г/л, Эр $-5,1 \times 10^{12}/л$, Ц.п. - 0,58, Ретик. - 0,2%, Лейк - $8,8 \times 10^9/л$, п/я - 1%, с - 32%, э - 1%, л - 60%, м - 6%, СОЭ - 2 мм/час.

Посев кала на патогенную флору: отрицательный.

Общий анализ мочи: количество - 40,0 мл, относительная плотность - 1,012, лейкоциты - 1-2 в п/з, эритроциты - нет.

Биохимический анализ крови: общий билирубин - 18,5 мкмоль/л, прямой - 12,0 мкмоль/л, общий белок - 57,0 г/л, альбумины - 36 г/л, мочевины - 3,5 ммоль/л, холестерин - 2,2 ммоль/л, калий - 4 ммоль/л, натрий 140 ммоль/л, щелочная фосфатаза - 250 ед/л (норма - до 600), АЛТ - 21 Ед, АСТ - 30 Ед, глюкоза - 3,5 ммоль/л.

Анализ мочи на галактозу: в моче обнаружено большое количество галактозы.

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Укажите причину и основные патогенетические механизмы заболевания.
3. Назначьте лечение. Особенности диетотерапии при этом заболевании?

4. Каковы принципы назначения питания у детей с белково-энергетической недостаточностью?
5. Назначьте вскармливание данному ребенку с учетом степени белково-энергетической недостаточности.

Задача №5

Мальчик 6,5 месяцев, поступил в больницу с плохим аппетитом, недостаточной прибавкой массы тела, неустойчивым стулом.

Ребенок от молодых родителей, от первой беременности, протекавшей с токсикозом во второй половине. Во время беременности (на 33 неделе) мать перенесла ОРВИ, лекарственные препараты не принимала. Роды на 38 неделе. Мальчик родился в состоянии синей асфиксии. Масса при рождении 2900 г, длина 52 см. Период новорожденности протекал без особенностей. С 3 месяцев вскармливание искусственное, беспорядочное, кефиром, с 3,5 месяцев – кашами. За 6,5 месяцев ребенок прибавил в массе 3200 г.

В возрасте 2 месяцев заболел пневмонией. Долго лечился антибиотиками в условиях стационара. После выписки из больницы у ребенка неустойчивый стул, часто с примесью зелени и слизи. Аппетит снижен.

При поступлении в стационар состояние ребенка средней тяжести. Масса тела 6100 г, длина 65 см. Мальчик вялый, иногда беспокоен. Температура тела нормальная. Кожные покровы сухие, бледные, с сероватым оттенком. Кожа с пониженной эластичностью, легко собирается в складки. Подкожно-жировой слой слабо выражен на туловище и конечностях. Большой родничок 2x2 см со слегка податливыми краями. Затылок уплощен. Выражены теменные и лобные бугры, реберные «четки». В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны ритмичные, отчетливые. Над верхушкой сердца систолический шум с музыкальным оттенком, за пределы сердца не проводится. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, селезенка – на 0,5 см. Стул от 3 до 5 раз в сутки, желто-зеленый, с неприятным запахом, жидкий.

Общий анализ крови – Нв – 99 г/л, Эр – $3,3 \times 10^{12}/л$, Лейк – $8,1 \times 10^9/л$, п/я – 4%, с/я – 49%, э – 1%, м – 2%, СОЭ – 9 мм/час.

Общий анализ мочи: реакция – кислая, относительная плотность – 1,015, лейкоциты – 1-2 в п/з, эритроциты – нет.

Бактериологическое исследование кала: дизентерийная группа, кишечная палочка, стафилококк – не выделены.

Задание:

1. Клинический диагноз на момент осмотра?
2. Возможные причины патологических состояний?
3. План дополнительного обследования?
4. Рассчитайте массо-ростовой коэффициент при рождении и оцените его.
5. Какие изменения биохимическом анализе крови следует ожидать у больного?

ГЛАВА 4

РАХИТ, СПАЗМОФИЛИЯ, ГИПЕРВИТАМИНОЗ Д

ЦЕЛЬ изучения главы "Рахит, спазмофилия, гипервитаминоз Д": в результате изучения главы обучающийся должен:

знать

- определения «рахит», «спазмофилия», «гипервитаминоз Д»;
- классификацию рахита;
- метаболизм витамина Д;
- клинические проявления Д-дефицитного рахита;
- принципы профилактики рахита;
- принципы лечения рахита;
- принципы лечения гипервитаминоза Д;
- принципы лечения и профилактики спазмофилии.

уметь

- составить план лечения, ухода, вскармливания детей с рахитом;
- оценить лабораторные данные биохимического анализа крови у детей с рахитом, спазмофилией и гипервитаминозом Д;
- составить схемы профилактики рахита;
- рассчитать лечебную и профилактическую дозу витамина «Д», выписать рецепты;
- дать рекомендации по проведению комплексов массажа и гимнастики;
- оказать неотложную помощь при симптомах явной формы спазмофилии.

РАХИТ

Определение

Младенческий, «классический» или Д-дефицитный рахит (МКБ-10 E 55.0) – это многофакторное заболевание, которое характеризуется нарушениями фосфорно-кальциевого обмена и минерализации костной ткани.

В настоящее время общепринятым является определение рахита как заболевания, обусловленного временным несоответствием между потребностями растущего организма в кальции и фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка.

Эпидемиология

Классический рахит остаётся одним из наиболее распространённых заболеваний детского возраста. Он поражает детей в период быстрого роста, в возрасте до 2-3 лет частота рахита достигает 35%.

Рахит развивается у 40 % недоношенных детей и у 70 % детей, родившихся с массой тела менее 800 г.

Этиология

В основе заболевания лежит нарушение обмена веществ, преимущественно фосфорно-кальциевого, в результате чего нарушается отложение минеральных веществ в костной ткани. Минерализация костной ткани связана с состоянием как фосфорно-кальциевого обмена, так и органической матрицы кости. С увеличением роста у детей первых двух лет жизни происходит увеличение степени минерализации и уровня метаболитов коллагена в крови, что отражает интенсивно протекающие процессы перемоделирования костной ткани. В детском и подростковом возрасте накапливается 86 % генетически детерминированной костной массы (пиковой), гарантирующей прочность и устойчивость скелета. Чем более полноценно сформирован скелет, чем большая пиковая костная масса достигнута в процессе роста, тем меньше риск остеопороза в старшем возрасте. В молодом возрасте происходит достижение оптимальной пиковой массы скелета. В старшем возрасте – всемерное замедление потери.

Остеопения – снижение содержания кальция и фосфора в костной ткани.

Остеопороз – *уменьшение массы и плотности костей*, следствием чего является увеличение их *хрупкости* и склонности к *переломам*. В России остеопорозом страдает каждая третья женщина и каждый четвертый мужчина!

При недостатке кальция наиболее чувствительными областями являются зоны роста костей (субэпифизарные), в которых новообразованные костные ткани быстро подвергаются резорбции. Дефицит минерализации и размягчение трубчатых костей у детей дошкольного и школьного возраста, взрослых, в частности, при гиповитаминозе D, называют *остеомаляцией*.

Основной причиной рахита (остеопении) у недоношенных детей является дефицит витамина D и нарушение его преобразования в гормонально активные формы, а также незрелость кальций регулирующей системы.

Факторы риска развития рахита

Заболевание обычно развивается у детей, имеющих те или иные факторы предрасположенности, спектр которых у каждого ребёнка индивидуален. Сочетание экзогенных и эндогенных факторов определяет сроки манифестации и тяжесть течения рахита.

Экзогенные факторы риска рахита:

- климатогеографические;
- дефекты питания во время беременности и лактации;
- раннее искусственное и смешанное вскармливание, особенно неадаптированными смесями;
- дефицит белка, макро- и микроэлементов;
- социально-бытовые: близнецы, многодетная семья, низкий уровень материальной обеспеченности;
- экологические (загрязнение среды обитания человека);

- гигиенические (неудовлетворительный уход за ребенком, недостаточное пребывание на воздухе, гиподинамия, тугое пеленание);
- социальная депривация.

Эндогенные факторы риска рахита:

- наследственная предрасположенность;
- юный возраст матери;
- частые беременности с коротким интервалом, аборт;
- большая масса тела при рождении;
- недоношенность, незрелость;
- рождение от многоплодной беременности;
- незрелость систем, обеспечивающих транспорт солей кальция, фосфора, метаболитов витамина Д в растущие ткани;
- болезни кожи, ЖКТ, почек, синдром мальабсорбции, частые ОРВИ и кишечные инфекции;
- перинатальная гипоксия, ЗВУР;
- больные с нарушением статических функций (неврологические больные, с врожденным вывихом бедра, интернированные дети);
- прием противосудорожных препаратов.

Патогенез рахита

Основными патогенетическими звеньями в развитии рахита является:

- дефицит витамина Д и его активных метаболитов;
- недостаточность кальцийрегулирующей системы;
- снижение всасывания кальция и фосфора в кишечнике;
- гипокальциемия, гипофосфатемия;
- гиперпаратиреозидизм;
- усиленная потеря фосфора с мочой;
- ацидоз.

Все это приводит к нарушению процессов костеобразования, развитию остеопении и остеомалации. Мышечная гипотония, изменения в нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других системах в значительной мере являются следствием нарушения кальций-фосфорного обмена.

Гомеостаз кальция и фосфора тонко регулируется витамином Д, паратгормоном, кальцитонином. Их действие строго упорядочено, фактически они выполняют функцию кальций-регулирующей системы. Необходимость в ней диктуется исключительно важной ролью кальция в организме. Только при нормальной концентрации кальция в крови и интерстициальной жидкости возможно правильное функционирование всех органов и систем, а также большинства гормонов и ферментов.

В период внутриутробного развития не создается депо витамина Д и минеральных солей, несовершенна структура белков костной ткани, а у недоношенных детей не развита жировая ткань как депо жирорастворимых витаминов.

Содержание кальция у новорожденного около 25 г кальция; у взрослого - 1300-1500 г.

Потребность человека в витамине Д (и взрослого, и ребенка) составляет 200 МЕ в сут (данные ВОЗ).

Основные физиологические функции витамина D и его активных метаболитов:

- поддержание гомеостаза кальция в организме;
- всасывания кальция в кишечнике;
- увеличение реабсорбции кальция и фосфора в почечных канальцах;
- содействие минерализации костей;
- иммуномодулирующее действие;
- стимуляция реакций пируват и цитрат в цикле Кребса.

Имеется семь разновидностей витамина D_{1-7} , которые обнаружены в продуктах растительного и животного происхождения. Наибольшей биологической активностью обладают витамины D_3 (животного происхождения) – холекальциферол и витамин D_2 (растительного происхождения) – эргокальциферол. Существуют два пути поступления витамина Д в организм: с пищей и путем его образования в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей.

Витамины D_2 и D_3 не обладают биологической активностью. Для того чтобы оказать физиологическое действие на органы-мишени, они должны подвергнуться двум ферментативным гидроксильированиям. Одна часть поступающего после кишечного всасывания или кожного синтеза витамина Д фиксируется в жировых тканях и мышцах, представляя его резервную форму, другая – переносится в печень.

Основной формой витамина Д, циркулирующего в крови, является его промежуточный продукт обмена – 25-оксихолекальциферол ($25\text{-ОН } D_3$), который образуется в печени. В почках он метаболизируется в $1,25\text{ (ОН)}_2 D_3$ – кальцитриол. Этот метаболит поступает в слизистую кишечника, где вызывает образование кальцийсвязывающего белка (CaСб).

Именно $1,25\text{ (ОН)}_2 D_3$ вместе с паратгормоном и тиреокальцитонином обеспечивают фосфорно-кальциевый гомеостаз, процессы минерализации и роста костей. Оба метаболита - $1,25\text{ (ОН)}_2 D_3$ и $24,25\text{ (ОН)}_2 D_3$ активируют процессы дифференцировки и пролиферации хондроцитов и остеобластов, а также выработку остеокальцина – главного неколлагенового белка кости. Он синтезируется остеобластами и считается чувствительным индикатором костеобразования. Дефекты остеогенеза при недостаточности витамина Д носят вторичный характер, они обусловлены дефицитом кальция и фосфора вследствие нарушения зависящих от витамина Д процессов всасывания их в кишечнике и мобилизации в костное депо.

Всасывание витамина Д

Основная часть всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки в присутствии желчи! Часть – в среднем отделе тонкой кишки, незначительная – в подвздошной кишке. Биодоступность витамина Д – от 60 до 90%. Сте-

пень всасывания зависит от количества поступающей желчи в кишечник и нарушается при холестазах.

Регуляция костного метаболизма осуществляется:

- ионами кальция;
- паратиреоидным гормоном;
- кальцитонином;
- метаболитами витамина D;
- половыми, тиреоидными гормонами;
- гормоном роста;
- инсулином;
- простагландинами, цитокинами.

При дефиците витамина D (метаболита 1,25(OH)D₃) уменьшается синтез кальцийсвязывающего белка, обеспечивающего транспорт и всасывание кальция в кишечнике, уменьшается способность органической матрицы костей фиксировать их. Снижается концентрация кальция в крови. Гипокальциемия стимулирует деятельность паращитовидных желёз – повышается продукция паратиреоидного гормона. Вследствие его избытка происходит усиленное выведение кальция из костной ткани, а также снижается реабсорбция фосфатов в почечных канальцах. Быстро развивается гипофосфатемия, снижается щелочной резерв крови, возникает ацидоз. При рахите нарастает активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови, но роль ее еще окончательно не ясна. Нарушается процесс минерализации остеоидной ткани. Уменьшение содержания солей кальция и фосфора в костях приводит к остеопорозу и остеомаляции. Кости становятся мягкими и легко деформируются. Одновременно в зонах роста происходит разрастание неполноценной остеоидной ткани. Развившийся ацидоз приводит к нарушению функций ЦНС и внутренних органов.

Классификация рахита

Таблица 11.

Классификация рахита (по С.О.Долецкому, 1947 г.)

Степень тяжести	Период болезни	Характер течения
I – легкая	Начальный	Острое
II – среднетяжелая	Период разгара	Подострое
III – тяжелая	Реконвалесценция	Рецидивирующее
	Остаточные явления	

Клинические проявления рахита

Клиническая манифестация рахита, как правило, встречается в весеннее и зимнее время, особенно у детей, проживающих в регионах с недостаточной инсоляцией, частыми туманами, облачностью или в районах экологического неблагополучия.

Серьезными проявлениями рахита являются остеопения/остеопороз, вегетативная дисфункция, приводящая к нарушению деятельности многих органов и систем организма, снижение общей иммунобиологической реактивности.

Развитие рахита у детей раннего возраста начинается с синдрома вегето-висцеральных дисфункций, затем присоединяются костные изменения. Выявление только симптомов нарушения вегетативной деятельности (потливость, беспокойство, раздражительность, появление красного дермографизма) без лабораторных подтверждений не является основанием для диагноза рахита.

Нарушение *оссификации* при рахите происходит в зонах роста — рассасывание эпифизарных хрящей, нарушение эпифизарного роста кости, метафизарное разрастание неминерализованного, с нарушенными свойствами, остеоида (так называемый “рахитический метафиз”), утолщение зон роста. Костные деформации при рахите симметричны.

Клиническая симптоматика, лабораторные показатели и рентгенологические признаки в различные периоды рахита представлены в таблице

Таблица 12.

Клиническая симптоматика, данные лабораторных и инструментальных методов исследования в зависимости от степени тяжести рахита (Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ. М., 2010 г.)

Степень Тяжести	Клиническая симптоматика	Биохимические показатели	Данные рентгенографии
I – легкая	Признаки остеомалации: «податливость» краев большого родничка и швов черепа (кранеотабес).	Кальций крови в норме, фосфор в норме или слегка снижен, ЩФ может быть незначительно повышена.	Обычно отсутствуют, но может определяться остеопения.
II – средне-тяжелая	Признаки остеоидной гиперплазии: деформация черепа (лобные и теменные бугры), грудной клетки (четки), конечностей (браслетки). Мышечная гипотония. Формирование варусной или вагусной деформации нижних конечностей, когда дети начинают ходить.	Умеренная гипокальциемия, выраженная гипофосфатемия, значительное повышение уровня ЩФ крови.	Расширение и неровность метафизарной щели, бокаловидные деформации эпиметафизарных отделов костей, нечеткость ядер окостенения. Остеопения или остеопороз, грубый трабекулярный рисунок диафизных отделов. «Рахитический» метафиз.
III – тяжелая	Выраженные признаки остеоидной гиперплазии. Мышечная гипотония. Полиорганная дисфункция.	Выраженная гипокальциемия и гипофосфатемия, значительное повышение активности ЩФ.	«Рахитический» метафиз, переломы по типу зеленой веточки, остеопороз.

Клиническая симптоматика начального периода

- центральная и вегетативная нервная системы: беспокойство, пугливость;
- раздражительность, вздрагивание, нарушение сна;
- кожа: потливость, повышенная влажность, бледность кожи; красный дермографизм;
- мышечная система: гипотония мышц, появление запоров;
- костная система: небольшая податливость краев большого родничка;
- к началу разгара: облысение затылка, симптом фетровой шляпы.

Длительность начального периода колеблется от 2 – 3 недель до 2-3 месяцев и зависит от условий жизни ребенка и факторов, способствующих его развитию. Под влиянием лечения и устранения причин, предрасполагающих к рахиту, заболевание может закончиться через несколько недель.

Лабораторные и рентгенологические признаки начального периода:

- повышение активности щелочной фосфатазы;
- кальций крови в пределах нормы;
- фосфор крови в пределах нормы или несколько снижен;
- метаболический ацидоз;
- повышение экскреции фосфора в моче;
- рентгенологические изменения отсутствуют.

Клиническая симптоматика периода разгара

- Центральная и вегетативная нервная системы: усиление потливости, эмоциональная лабильность, нарастание общей слабости.
- Мышечная система: мышечная гипотония: “разболтанность суставов”, “лягушачий живот”, симптом “складного ножа”, высокое стояние диафрагмы, усиление запоров.
- Кожа: «упорная» потница, возможно появление опрелостей, пиодермий; «облысение» затылка.
- Сердечно-сосудистая система: тахикардия, приглушение тонов сердца, расширение границ сердца.
- Желудочно-кишечный тракт: «лягушачий» живот, запоры. При тяжелом течении рахита: увеличение печени и селезенки.
- Кроветворение: только при тяжелом течении рахита: гипохромная анемия.
- Иммуниетет: снижение показателей иммунитета, частые ОРЗ.
- Костная система:
 - Рахитические изменения головы: краниотабес, уплощение затылка, «квадратная» форма черепа, увеличение лобных и затылочных бугров, «олимпийский» лоб, «седловидный» нос, нарушение прорезывания зубов (несвоевременное и неправильное, дефекты эмали зубов) появление четок на ребрах (утолщения в области костно-хрящевых соединений на 8-10 ребрах).
 - Рахитические изменения позвоночника: кифоз, сколиоз, лордоз.

- Рахитические изменения грудной клетки: развернутость нижней апертуры грудной клетки с появлением гаррисоновой борозды, деформация грудной клетки: «грудь сапожника», «куриная грудь».
- Деформация таза («плоскоррахитический» таз) и конечностей (О-образные или Х-образные ноги), появление рахитических «браслеток» и «нитей жемчуга» (вследствие гиперплазии костной ткани в области эпифизов трубчатых костей).

Симптомы поражения костной ткани

Систематизируя поражения костной системы при рахите, можно свести их в четыре группы:

- ✓ симптомы, остеомалации (размягчения, обеднения кальцием кости — преобладают при остром течении рахита) — податливость костей черепа, краев родничка, краниотабес, брахицефалия, деформации костей черепа, конечностей, ключиц, плоский таз, эрозии и кариес зубов;
- ✓ симптомы, остеонной гиперплазии (преобладают при подостром течении рахита) — лобные и теменные бугры, реберные “четки”, надмышелковые утолщения голеней, “браслетки” на предплечьях, “нити жемчуга” на пальцах;
- ✓ симптомы гипоплазии костной ткани — задержка роста с характерной “коротконогостью” из-за отставания роста трубчатых костей в длину, позднее прорезывание молочных и постоянных зубов, позднее закрытие родничков;
- ✓ симптомы мышечной гипотонии — искривления позвоночника со спинопоясничным кифозом, сколиозом, деформацией грудной клетки с развернутой нижней апертурой (“колоколообразная” грудь).

Выраженные костные деформации, изменения со стороны центральной и вегетативной нервной системы, нервно-мышечного аппарата приводят к задержке моторного развития

Лабораторные и рентгенологические признаки периода разгара:

- снижение кальция и фосфора в крови
- высокая активность щелочной фосфатазы
- ацидоз
- фосфор мочи повышен или норма
- рентгенологически: остеопороз, бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечеткость зон предварительного обызвествления

Клиническая симптоматика в период реконвалесценции

- Центральная и вегетативная нервная системы: улучшение самочувствия, восстановление сна, уменьшение потливости.
- Мышечная система: гипотония уменьшается, повышенная подвижность суставов
- Костная система: сохранение различных деформаций черепа, грудной клетки, конечностей; несвоевременное и неправильное прорезывание зубов.

- Костные изменения имеют отчетливую положительную динамику только при остром течении рахита; при подостром течении костные деформации не имеют быстрой динамики.

Лабораторные признаки периода реконвалесценции:

- фосфор крови в норме,
- уровень кальция крови нормализуется или снижен.

Остаточные явления рахита

Остаточные явления диагностируются у детей, которые имеют сохраняющиеся деформации костной системы. Учитывая последующий процесс ремоделирования костной ткани, наиболее активный в возрасте после 3 лет, деформации трубчатых костей со временем исчезают. У части детей может иметь место изменение оси нижних конечностей и «рахитическое» плоскостопие. Деформации плоских костей уменьшаются, но остаются. Сохраняются увеличение теменных бугров, уплощение затылка. Деформации грудной клетки, костей таза, нарушение прикуса.

Течение рахита

Острое течение чаще всего наблюдается у детей первого полугодия жизни, родившихся с крупной массой или имеющих большие ежемесячные прибавки веса. При остром течении в клинике наблюдается быстрое нарастание симптомов и преобладание признаков остеомаляции над симптомами остеоидной гиперплазии.

Подострое течение чаще развивается у детей с пре-и постнатальной гипотрофией, недоношенных детей, либо у младенцев, получивших недостаточную дозу витамина Д. Развивается подострое течение с манифестацией симптомов остеоидной гиперплазии, но с более медленным развитием заболевания.

Рецидивирующее течение характеризуется сменой периодов клинического улучшения и обострения рахитического процесса, чаще на фоне различной соматической патологии, интеркуррентных заболеваний, изменения характера вскармливания и ухода. При отсутствии терапии или неадекватном лечении возможно непрерывно рецидивирующее течение рахита.

Течение рахита определяют, учитывая соотношение процессов остеомаляции и остеоидной гиперплазии.

Диагностика рахита

1. Биохимическими признаками активности рахита служат:

- гипофосфатемия – до 0,8 ммоль/л;
- гипокальциемия – до 0,2 ммоль/л;
- снижение содержания ионизированного кальция менее 1,0 ммоль/л;
- повышение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови в 1,5-2 раза;
- изменение КОС – метаболический ацидоз;

- снижение содержания 25-гидроксивитамина ДЗ в сыворотке крови до 40 нг/л;
- повышение экскреции фосфора с мочой.

Щелочная фосфатаза (ЩФ)

- повышение активности щелочной фосфатазы регистрируется еще до появления клинических или рентгенологических проявлений рахита и позволяет выявить рахит в латентном периоде;
- активность щелочной фосфатазы соответствует тяжести течения рахита. Она повышается параллельно нарастанию клинического течения болезни и снижается с уменьшением тяжести процесса;
- уровень щелочной фосфатазы нормализуется в течение 2-3 недель после исчезновения всех симптомов заболевания на фоне лечения витамином Д, что позволяет точно диагностировать наступление выздоровления.

2. Рентгенологические признаки рахита:

- ткань кости диффузно разрежена;
- корковый слой истончен и в некоторых местах не видим;
- формирование костной мозоли;
- искривление кости, с большим утолщением на вогнутой стороне или смещение эпифиза на диафиз;
- разрастание костной ткани на ребрах в виде «четок» разрастание костной ткани на черепе в виде «бугров»;
- утолщение эпифизов костей предплечья («рахитические браслеты»);
- утолщение эпифизов фаланг пальцев («нити жемчуга»);
- полный или частичный перелом.

Лечение рахита

Комплексное лечение предусматривает устранение всех факторов, приводящих к нарушению обмена кальция и фосфора.

Цель терапии рахита – нормализация фосфорно-кальциевого обмена, ликвидация метаболического ацидоза, дефицита витамина Д.

Принципы комплексной терапии:

- Режим, инсоляция.
- Рациональное вскармливание своевременное введение фруктовых, ягодных и овощных соков и пюре, введение в рацион добавок в виде желтка и творога.
- Заместительная терапия препаратами витамина Д.
- Назначение препаратов кальция (в первом и во втором полугодии в течение трех недель) и магния (аспаркам, панангин).
- Антиоксиданты (Вит Е, С, А, глютаминовая кислота) и метаболические препараты (карнитин, калия оротат).
- Симптоматическое лечение (ликвидация метаболического ацидоза, гипокалиемии и т.д.).

➤ Массаж, ЛФК, бальнеопроцедуры (хвойные, соленые ванны).

Обязательным для лечения рахита является применение витамина Д, который назначается в суточной дозе :

- при рахите легкой степени – 1000 – 1500 МЕ в течение 30 дней;
- при рахите среднетяжелой степени – 2000 – 2500 МЕ в течение 30 дней;
- при рахите тяжелой степени – 3000 – 4000 – 5000 МЕ в течение 45 дней.

После достижения терапевтического эффекта лечебная доза витамина Д снижается до профилактической, которую ребенок получает по схеме постнатальной профилактики. При наличии неустраняемых факторов риска развития рахита может быть рекомендован повторный курс применения витамина Д в лечебных дозах спустя 3-4 месяца после лечения.

Основным надежным критерием обеспеченности детского организма витамином Д является уровень 25 (ОН) Д₃ в крови. В норме у здоровых детей он составляет от 15 до 40 нг/мл, повышаясь летом благодаря инсоляции до 25-40 нг/мл и снижаясь ранней весной до 15-25 нг/мл. Снижение уровня 25 (ОН) Д₃ до 10 нг/мл свидетельствует о Д-дефиците, а содержание ниже 5 нг/мл соответствует состоянию Д-авитаминоза.

Таблица 13.

Рекомендуемые дозы витамина Д (Национальная Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ. М., 2010 г.)

Доза витамина Д	Суточная доза витамина Д	Продолжительность курса
Лечебная	2000 – 5000 МЕ	30 – 45 дней
Поддерживающая	400 – 500 МЕ	До 2 летнего возраста и в зимний период на третьем году жизни
Противорецидивный Курс	2000 – 5000 МЕ	3 – 4 недели (1 – 2 курса)

Различают водные, масляные, спиртовые растворы витамина Д. При современном лечении и профилактике наиболее целесообразно использовать водные растворы витамина Д₃ (в одной капле 500 МЕ) или масляные растворы витамина Д₃ (в одной капле 500 МЕ) и витамина Д₂ (в одной капле 0,0625% - 625 МЕ и 0,125% – 1250 МЕ).

Преимуществом водного раствора витамина Д₃ по сравнению с масляным раствором является лучшее всасывание из желудочно-кишечного тракта (всасывание идет в 5 раз быстрее, а концентрация в печени в 7 раз выше).

При применении водного раствора сохраняется более продолжительный эффект от лечения (более 3 месяцев, а масляного – до 1,5 месяцев).

В последние годы спиртовой раствор практически не применяется в виду высокой дозы (в 1 кап содержится 4000 МЕ) и возможна передозировка из-за испарения спирта и увеличения концентрации раствора вит Д.

Препараты витамина Д

Препарат	Действующее вещество	Форма выпуска и дозировка
Водный раствор витамина Д3 (аквадетрим)	Холекальциферол	Водный р-р Д3, 10 мл 1 капля – 500 МЕ
Масляный раствор витамина Д3	Холекальциферол	Масл. раствор Д3, 10 мл 1 капля – 500 МЕ
Вигантол	Холекальциферол	Масл. раствор Д3, 10 мл 1 капля – 660 (700) МЕ
Масляный раствор витамина Д2 (хуже всасывается в ЖКТ)	Эргокальциферол	0,0625% 1 кап. – 625 МЕ 0,125% 1 кап. – 1250 МЕ

Противопоказания для назначения витамина Д

Абсолютными противопоказаниями для назначения витамина Д являются: гиперкальциемия, идиопатическая гиперкальциурия, органическое поражение ЦНС с микроцефалией и краниостенозом, гипофосфатазия, индивидуальная непереносимость препарата.

Относительное противопоказание - дети с малыми размерами родничка. Специфическая профилактика проводится, начиная с 3-4 месяцев жизни, под контролем размеров большого родничка и темпов роста окружности головы.

Контроль гипервитаминоза – проведение пробы Сулковича.

Сопроводительная терапия

При рахите рекомендуются препараты кальция, которые назначаются в первом и втором полугодиях жизни в течение трех недель. Доза глицерофосфата кальция составляет 0,05 г 2-3 раза в день, глюконата кальция 0,15 – 0,25 г 2-3 р/с, лактата кальция 0,15 – 0,25 г 2-3 раза в день.

Детям второго года жизни использование витамина Д следует дополнять диетой, обогащенной кальцием. К продуктам, богатым кальцием, относятся: молоко, творог, сыр, йогурт, чернослив, курага, хурма, фасоль, лук зеленый, шпинат, ячневая крупа и др. Хорошим источником кальция является яичная скорлупа по 1/3-1/4 чайной ложки вместе с лимонным соком (в разведении 1:4) и с раствором цитратной смеси.

Цитратная смесь (Acidi citrici 2,1; Natrii citrici 3,5; Aqua Destillatae ad 100,0) назначается в течение 10 дней по 1 чайной ложке 3 раза в день. Цитраты способствуют всасыванию кальция и фосфора из ЖКТ, 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.

Для нормализации функций паращитовидных желез и уменьшения вегетативных нарушений больным назначают препараты магния – аспаркам

или панангин (из расчета 10 мг/кг массы тела в сутки в течение 3 недель), или магния В₆.

Для стимуляции метаболических процессов назначается оротат калия (10-20 мг/кг в сут), карнитина гидрохлорид (20% водный р-р назначается по 4-12 капель 3 раза в день в течение 1-3 месяцев). Карнитина гидрохлорид способствует уменьшению мышечной гипотонии и нормализации обменных процессов.

Через 2 недели после начала медикаментозной терапии в комплексное лечение следует включать неспецифические средства терапии – лечебную гимнастику и массаж.

Через 1 месяц от начала терапии назначают бальнеолечение. Бальнеолечение проводят 2-3 раза в год.

Хвойные ванны применяют у легковозбудимых детей (1 чайная ложка жидкого или 1 полоска брикета хвойного экстракта на 10 л воды, температура 36°С). Первая ванна продолжительностью 5 мин, затем время удлиняется до 8-10 мин. Ванны можно проводить ежедневно, на курс 10-15 процедур.

Соленые ванны рекомендуются вялым, малоподвижным детям (2 столовые ложки морской соли на 10 л воды, с температурой 35-36°С). Первая ванна длится не более 3 минут, последующие – не более 5 минут. Проводят через день, всего на курс – 8-10 ванн.

Критериями эффективности лечения считается:

- Положительная динамика клинических симптомов (исчезновение крашеотабеса, прорезывание зубов, нормализация мышечного тонуса или купирование гипотонии и слабости связочного аппарата и др.).
- Нормализация биохимических показателей сыворотки крови.

Если лечебные дозы витамина Д не оказывают терапевтического эффекта, не наступает клиническое улучшение или отмечается прогрессирование рахитического процесса, нарастают костные деформации, особенно трубчатых костей, отсутствует нормализация лабораторных показателей фосфорно-кальциевого обмена, то необходимо уточнение диагноза и обследование ребенка на рахитоподобные заболевания.

Профилактика рахита

Аntenатальная профилактика

Неспецифическая антенатальная профилактика рахита: соблюдение режима дня беременной, достаточное пребывание её на свежем воздухе (2-4 часа ежедневно); организация рационального питания беременной женщины.

Специфическая антенатальная профилактика

Здоровым беременным женщинам витамин Д назначается в осенне-зимний период в дозе 400 МЕ в день с 28 по 32 недели беременности в течение 8 недель.

Беременным женщинам из группы риска, имеющим соматические и генитальные заболевания вит. Д назначается в той же дозе независимо от сезона года.

Профилактику рахита во время беременности можно проводить одним или двумя курсами УФО по 15-20 сеансов через день, что также будет способствовать улучшению фосфорно-кальциевого обмена у плода и созданию у него необходимого депо витамина Д.

Дополнительный прием витамина Д и УФО не рекомендуется женщинам без признаков гипокальциемией в возрасте старше 35 лет из-за опасности избыточного отложения кальция в плаценте и развития гипоксии плода.

Постнатальная профилактика рахита

Постнатальная неспецифическая профилактика рахита включает в себя: правильный режим дня, рациональное вскармливание, правильный уход за ребенком (гигиенические ванны, обтирания, массаж, лечебная физкультура).

Постнатальная специфическая профилактика.

Доношенные дети с 3-4 недель осенью, зимой и весной, а так же пасмурным летом в северных регионах. Доза 400-500 МЕ в течение первого года жизни и сезонные (зимние и весенние) назначения на втором и третьем году жизни

Рожденные летом (май, июнь, июль) начало профилактики с сентября.

Доношенные дети из группы риска: с 3-4 недель по 1000 МЕ - 1 месяц, затем по 500 МЕ.

Особенности специфической профилактики рахита у недоношенных детей:

- назначается в более ранние сроки – с 2-3-недельного возраста;
- профилактические дозы назначаются на протяжении первого и второго года жизни (исключая летние месяцы);
- дозировка более высокая, чем у доношенных и зависит от степени недоношенности (500 – 1000 -2000 МЕ/с);
- предпочтительнее водорастворимая форма витамина Д₃ (холекальциферол), т.к. он лучше усваивается.

Схема профилактического назначения витамина Д:

I степень недоношенности – назначают с 10-14 дня жизни в дозе 500-1000 МЕ ежедневно в течение первых двух лет жизни за исключением летних месяцев.

II – III – IV степень недоношенности – профилактика 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 профилактическая доза составляет 500 – 1000 МЕ ежедневно.

Наряду с витамином Д недоношенным показано назначение витамина Е, препаратов кальция и фосфора.

**Профилактика рахита у недоношенных детей
(Метод. рекомендации МЗ РФ. М., 1991г.)**

Параметры назначения	Недоношенность	
	I степень	II степень
Начало профилактики	С 10-14 дня жизни 1000 МЕ в сут в течение месяца	
Продолжение профилактики Дозы витамина Д в сутки	500 – 1000 МЕ	1-й год: 1000 – 2000 МЕ 2-й год: 400 – 1000 МЕ
Длительность	В течение первого и второго года жизни, включая пасмурные летние дни.	

Диспансеризация

Дети, перенесшие среднетяжелый и тяжелый рахит, находятся под диспансерным наблюдением в течение 3 лет. Они подлежат осмотру 1 раз в квартал. Рентгенография трубчатых костей проводится только по показаниям. Специфическая профилактика им проводится в течение второго года жизни в осенний, зимний и весенний периоды, а на третьем году – только в зимний сезон.

Рахит не является противопоказанием к проведению профилактических прививок. После назначения препаратов витамина Д через 2-3 недели может проводиться вакцинация.

СПАЗМОФИЛИЯ

Спазмофилия - заболевание детей раннего возраста, характеризующееся склонностью к тоническим и клонико-тоническим судорогам вследствие гипокальциемии.

Латентная спазмофилия выявляется при исследовании симптомов:

- Хвостека (постукивание пальцем в месте выхода п. *facialis* на скуловой дуге и в углу нижней челюсти вызывает быстрое сокращение лицевой мускулатуры),
- Труссо (сдавливание плеча манжеткой тонометра или пальцами вызывает спазм мускулатуры кисти - "рука акушера"),
- перонеального и ульнарного феноменов (отведение стопы при поколачивании в области головки малоберцовой кости, сгибание пальцев рук при постукивании в области наружного мыщелка локтя).

Манифестная спазмофилия проявляется:

- генерализованными тоническими и клоническими судорогами,
- карпопедальным спазмом: "рука акушера", эквиноварусное положение стопы,
- ларингоспазмом (приступообразно в виде легкого сужения голосовой щели или кратковременного, но полного ее закрытия).

Лечение. При ларингоспазме эффективен свежий воздух, обрызгивание холодной водой, пары нашатырного спирта,

похлопывания по телу, изменения положения тела. При латентной форме после определения уровня кальция медленно в/в вводят 10% раствор глюконата или хлорида кальция - 0,3-0,5 мл/кг.

При гипокальциемических судорогах применяют:

- 10% раствор кальция глюконат из расчета 1,0 мл/кг в/в медленно в разведении 1:2 на глюкозе.
- Затем назначают 10% раствор хлорида кальция по 1 чайной или десертной ложке или глюконат кальция по 2-3 г 3-4 раза в день.
- Диазепам (седуксен, сибазон, реланиум) 0,5% раствор – 0,05-0,1 мл/кг или 0,3 мг/кг в/м, в/м, в/в, под язык, ректально (в тубе по 5 и 10 мг).
- При отсутствии эффекта ввести натрия оксипутират (ГОМК) 20% 0,25-0,5 мл/кг (50-100 мг/кг) в/м или в/в медленно на 5 % р-ре глюкозы (возможна остановка дыхания).
- Через 2-3 дня приема препаратов кальция назначают противорахитическое лечение.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ВОПРОСЫ

1. Определение рахита. Эпидемиология.
2. Этиология и основные факторы, предрасполагающие к развитию рахита.
3. Основные патогенетические звенья рахита.
4. Морфологические изменения в костной ткани при рахите.
5. Классификация рахита (принципы деления по периодам, течению, тяжести).
6. Клинические проявления рахита.
7. Лабораторные и рентгенологические изменения при рахите.
8. Лечение рахита у детей.
9. Профилактика рахита.
10. Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими рахит.
11. Спазмофилия, определение, характеристика заболевания.
12. Причины спазмофилии.
13. Классификация спазмофилии.
14. Симптомы скрытой формы спазмофилии.
15. Симптомы явной формы спазмофилии.
16. Лечение спазмофилии, тактика и роль фельдшера на догоспитальном этапе при развитии симптомов явной формы спазмофилии.
17. Гипервитаминоз Д, понятие, причины.
18. Клиника, диагностика, лечение гипервитаминоза Д.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПОТРЕБНОСТЬ ДЕТЕЙ В КАЛЬЦИИ В ВОЗРАСТЕ ДО 1 ГОДА СО-

СТАВЛЯЕТ

- 1) 0,5-0,7 г/сут.
- 2) 1-1,5 г/сут.
- 3) 2-2,5 г/сут.
- 4) 3-3,5 г/сут.

2. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ РАХИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) азелликапс
- 2) раствор эргокальциферола в масле (0,125%)
- 3) водный раствор витамина D₃
- 4) раствор эргокальциферола в спирте (0,5%)

3. ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА СКЛАДЫВАЕТСЯ ИЗ

- 1) антенатальной
- 2) постнатальной
- 3) перинатальной
- 4) специфической
- 5) неспецифической

4. ЕЖЕДНЕВНАЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ДОЗА ВИТАМИНА D СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 500 МЕ
- 2) 1000 МЕ
- 3) 1200 МЕ
- 4) 1500 МЕ

5. ДЛЯ РАХИТА ХАРАКТЕРЕН

- 1) метаболический ацидоз
- 2) дыхательный ацидоз
- 3) алкалоз

6. ПРИ РАХИТЕ В ПЕРИОД РАЗГАРА В БИОХИМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ КРОВИ ВЫЯВЛЯЮТ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ

- 1) щелочной фосфатазы
- 1) общего белка
- 2) непрямого билирубина
- 3) АсТ, АлТ

7. ДЛЯ РАЗГАРА РАХИТА ХАРАКТЕРНА СЛЕДУЮЩАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- 1) прерывистое уплотнение зон роста
- 2) нормальная оссификация костей
- 3) расширение и размытость зон роста, блюдцеобразные эпифизы костей
- 4) незначительный остеопороз

8. РЕБЕНОК С ГИПЕРВИТАМИНОЗОМ D ДОЛЖЕН ПОЛУЧАТЬ ЛЕЧЕНИЕ
- 1) амбулаторно
 - 2) стационарно
9. ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ
- 1) массаж
 - 2) гимнастика
 - 3) прием водного раствора витамина D₃ по 500 МЕ через день
10. ДЛЯ РАХИТА ПЕРИОДА РАЗГАРА ПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ ВОДНОГО РАСТВОРА ВИТАМИНА D₃ В ДОЗЕ
- 1) 500 МЕ через день
 - 2) 600-1000 МЕ ежедневно
 - 3) 2-5 тыс. МЕ ежедневно
11. ПРИ РАХИТЕ I СТЕПЕНИ МОГУТ ОТМЕЧАТЬСЯ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ
- 1) плаксивость
 - 2) потливость
 - 3) костные деформации
 - 4) снижение аппетита
 - 5) раздражительность
12. СПАЗМОФИЛИЯ ВСТРЕЧАЕТСЯ
- 1) у новорожденных детей
 - 2) у детей грудного возраста
 - 3) в пубертатном периоде
13. ПРИ СПАЗМОФИЛИИ СИМПТОМ ХВОСТЕКА МОЖНО ВЫЯВИТЬ У РЕБЕНКА
- 1) в состоянии покоя
 - 2) при плаче
14. ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЕ СУДОРОГИ ВОЗНИКАЮТ ПРИ ОСТРОМ СНИЖЕНИИ УРОВНЯ ИОНИЗИРОВАННОГО КАЛЬЦИЯ ПЛАЗМЫ КРОВИ НИЖЕ
- 1) 0,85 ммоль/л
 - 2) 1,0 ммоль/л
 - 3) 1,5 ммоль/л
15. ВРЕМЕНЕМ ГОДА, КОГДА ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ СПАЗМОФИЛИЯ, ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) весна
 - 2) лето
 - 3) зима

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Ребенок 10 месяцев, поступил в тяжелом состоянии с кашлем, резкой слабостью, выраженной мышечной гипотонией.

Ребенок от первой беременности, протекавшей с нефропатией, первых срочных родов. Первые 7 месяцев беременности мать проживала на Севере, питалась в основном консервами. Ребенок до 2 месяцев кормился грудью матери, с 2 месяцев питание искусственное, адаптированными смесями, с 3 месяцев - в основном кашами. Ребенок часто (каждые 2 месяца) болел ОРВИ, редко бывал на свежем воздухе.

Заболевание началось с 1,5 месяцев, когда появились беспокойство, потливость, мышечная гипотония. Ребенок отстает в психомоторном развитии, 2 недели назад переболел ОРВИ.

При осмотре: температура тела 37,4°C. Ребенок не сидит, не стоит.

Масса тела 8200 г, длина 71 см. Кожа сухая, бледная, слизистые рта бледные. Зубы - 0/2, обломаны на уровне шеек, с дефектами эмали. Голова с резко выраженными лобными и затылочными буграми, "олимпийский лоб". Грудная клетка деформирована - "куриная грудь". При попытке посадить ребенка видна деформация позвоночника (кифоз). Ноги: X-образное искривление. Правая нога короче левой на 1-1,5 см. Нижняя апертура грудной клетки развернута. Живот распластан. Дыхание шумное с удлинненным выдохом. Аускультативно: на фоне жесткого дыхания - сухие свистящие хрипы. ЧД - 36 в 1 минуту. Границы сердца не расширены. Аускультативно: дующий систолический шум на верхушке и в V точке. ЧСС - 136 уд/мин. Печень +4 см из-под реберного края. Селезенка - +2 см из подреберья. Стул через день, "овечий". Нервно-психическое развитие: ребенок безучастен, не проявляет интереса к окружающим, игрушкам. Предречевое развитие задержано.

Общий анализ крови: НЬ - 100 г/л. Эр - $3,5 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $7,5 \times 10^9$ /л, п/я - 2%, с - 31%, э - 1%, л - 63%, м - 3%, СОЭ - 10 мм/час.

Общий анализ мочи: количество - 40,0 мл, относительная плотность - 1,012, лейкоциты - 2-3 в п/з, эритроциты - нет.

Биохимический анализ крови: общий белок - 65,0 г/л, холестерин - 4,6 ммоль/л, глюкоза - 4,3 ммоль/л, кальций - 2,0 ммоль/л, фосфор - 1,1 ммоль/л, ЩФ - 950 Ед/л (норма - до 600).

Рентгенограмма трубчатых костей: выраженный остеопороз, размытость и нечеткость зон предварительного обызвествления.

Задание:

1. Ваш диагноз?
2. Что способствовало развитию заболевания у этого ребенка?
3. Ваши представления о патогенезе заболевания.
4. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?
5. Как проводить лечение?

Задача № 2

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

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

Объективно: масса тела 7800 г, длина 63 см. Тургор тканей и мышечной тонус снижены. Голова гидроцефальной формы. Затылок уплощен. Большой родничок 3x3 см, края размягчены. Выражены лобные бугры. Грудная клетка уплощена, нижняя апертура развернута, выражена гаррисонова борозда, пальпируются "четки". Границы сердца: правая - по правой парастеральной линии, левая - на 1 см кнаружи от левой средне-ключичной линии. ЧСС - 130 уд/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: НЬ - 118 г/л, Эр - $4,3 \times 10^{12}$ /л. Лейк - $6,4 \times 10^9$ /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.

Задание:

1. Сформулируйте диагноз.
2. В чем причина развития заболевания? Какие факторы способствуют развитию патологического процесса при данном заболевании?
3. Какие изменения костей характерны для острого течения заболевания, какие – для подострого?
4. Какие изменения в биохимическом анализе крови и мочи, а также какие рентгенологические изменения в трубчатых костях следует ожидать при данном заболевании?
5. Назначьте лечение.

Задача № 3

Девочка В., 8,5 месяцев, доставлена в детскую больницу в связи с внезапным возникновением приступа судорог с остановкой дыхания и цианозом.

Из анамнеза известно, что ребенок в течение 5 дней лечился амбулаторно по поводу бронхита. Накануне вечером при постановке горчичников плакала, отмечался монотонный крик, после чего начались судороги, продолжавшиеся 3 минуты.

Во время осмотра участковым педиатром активно сопротивлялась, кричала. Внезапно крик стих, наступила остановка дыхания, появился диффузный цианоз, потеря сознания. Затем возникли судороги тонического характера с распространением их сверху вниз: нахмуренное лицо, вытягивание губ, рук, затем ног. Тонические судороги сменились клоническими, появилось храпящее дыхание. Через 3 минуты судороги спонтанно прекратились, ребенок

пришел в сознание и уснул. Участковый педиатр направил ребенка в стационар.

При осмотре в клинике ребенок в сознании, температура тела 36,6°C, кожа бледная, чистая. Зев чистый, умеренно гиперемирован. Большой родничок 2,0x2,5 см, не выбухает, края податливые. Обращают на себя внимание выступающие лобные бугры. Грудная клетка бочкообразной формы ("сдавлена" с боков), выражена гаррисонова борозда. Мышечный тонус понижен. Симптомы Хвостека, Труссо - положительные. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком. Дыхание жестковатое, выслушиваются единичные сухие хрипы с обеих сторон. Границы относительной сердечной тупости: верхняя - II межреберье, левая – по левой средне-ключичной линии, правая - на 0,5 см кнаружи от правой парастернальной линии. Тоны сердца громкие, ритмичные. Живот мягкий при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень +2,0 см ниже реберного края. Селезенка не пальпируется. Менингеальных, общемозговых и очаговых симптомов не выявляется. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Общий анализ крови: НЬ - 120 г/л. Эр $-3,8 \times 10^{12}/л$, Ц.п. - 0,83, Лейк $-7,2 \times 10^9/л$, п/я - 2%, с - 20%, э - 4%, л - 64%, м - 10%, СОЭ - 8 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет - светло-желтый, удельный вес - 1010, белок - нет, глюкоза - нет, эпителий плоский - немного, лейкоциты - 0-1 в п/з, эритроциты - нет, цилиндры - нет, слизь - немного.

Биохимический анализ крови: общий белок - 72 г/л, мочевины - 4,7 ммоль/л, холестерин - 3,3 ммоль/л, калий - 4,3 ммоль/л, натрий - 138 ммоль/л, кальций ионизированный - 0,6 ммоль/л (норма - 0,8-1,1), кальций общий - 1,6 ммоль/л (норма - 1,8-2,1), фосфор - 0,6 ммоль/л (норма - 0,6-1,6), АлТ - 23 Ед/л (норма - до 40), АсТ - 19 Ед/л (норма - до 40), серомукоид - 0,180 (норма - до 0,200).

Исследование спинномозговой жидкости: ликвор вытекает частыми каплями, прозрачность - прозрачная, белок - 0,160 г/л, цитоз - 2 в 3 мкл: нейтрофилы - 0%, лимфоциты - 2%.

Задание:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Каков механизм развития судорожного синдрома у данного ребенка?
3. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
4. Какие мероприятия Вы сочли бы первичными и неотложными?
5. Чем опасен судорожный синдром?

Задача № 4

Мать с девочкой 4,5 месяцев пришла на прием к участковому педиатру с жалобами на ухудшение аппетита, неустойчивый стул, периодическую рвоту, беспокойство. Наследственность не отягощена. Ребенок от 1-й, нормально протекавшей беременности. Роды срочные, физиологичные. Родилась с массой 3200 г, длиной тела 54 см. На естественном вскармливании до 3 месяцев. Острыми инфекционными заболеваниями не болела. Поликлинику посещает

ежемесячно. Осмотрена ортопедом, невропатологом, окулистом в 1 месяц, патологии не выявлено.

Прибавка в массе за 1-й месяц - 700 г, 2-й месяц - 850 г, 3-й месяц - 800 г. На приеме в 3 месяца врач отметил начальные признаки рахита и назначил витамин D, не указав дозу. Мать давала витамин D₂ без строгого отсчета капель, за прошедший период девочка получила целый флакон препарата. При осмотре: состояние ребенка средней тяжести. Лицо осунувшееся, периорбитальный цианоз. Рефлексы и мышечный тонус снижены. Во время осмотра у ребенка 2 раза возникала рвота. Пьет охотно. Масса тела 5300 г, длина - 62 см. Кожа сухая, бледная с сероватым оттенком, эластичность снижена. Гиперемия конъюнктивы век и глазного яблока. Тургор тканей снижен. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. ЧСС - 136 ударов в минуту, АД - 96-50 мм рт.ст. Живот мягкий. Печень +3 см, плотноватой консистенции, селезенка у края реберной дуги. Мочеиспускания учащенные, безболезненные. Проба Сулковича положительная (+++).

Задание:

1. Диагноз?
2. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза?
3. Показана ли госпитализация? Нуждается ли ребенок в лечении?
4. Какие побочные эффекты вызывает повышенное потребление витамина D₂.
5. Были ли допущены участковым педиатром ошибки в ведении этого ребенка?

ГЛАВА 5

ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ЦЕЛЬ изучения главы "Особенности железодефицитных анемий у детей раннего возраста": в результате изучения главы обучающийся должен:

знать

- особенности обмена железа у ребенка первого года жизни;
- причины развития железодефицитных состояний у детей раннего возраста;
- группы риска развития железодефицитных анемий;
- патогенетические механизмы развития железодефицитных анемий;
- классификацию по тяжести анемии;
- основные клинические синдромы;
- принципы диагностики железодефицитных анемий;
- принципы лечения.

уметь

- собрать анамнез;
- обследовать ребенка с железодефицитной анемией;
- трактовать основные показатели в норме и при железодефицитных анемиях;
- провести дифференциальный диагноз на основании клинических и лабораторных данных;
- назначить препараты железа (доза, кратность, длительность лечения);
- определить показания к парантеральному введению препаратов железа, рассчитать дозу;
- определить показания к трансфузии эритроцитарной массы;
- назначить методы профилактики и реабилитации.

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 – при Hb менее 120 г/л, у подростков девочек - при Hb менее 120 г/л, у подростков мальчиков - при Hb менее 130 г/л. RBC – менее объективный показатель анемии, чем Hb (при ЖДА снижается только в 20 % случаев), так как не всегда коррелирует со степенью снижения Hb. На практике основным критерием анемии и степени ее тяжести является показатель гемоглобина.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Определение

Железодефицитная анемия (ЖДА) – приобретенное полиэтиологическое заболевание, сопровождающееся микроцитарной, гипохромной, норморегенераторной анемией, снижением сывороточного железа, ферритина, повышением ОЖСС вследствие дефицита железа в организме, в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических потерь, клиническими проявлениями которой являются сочетание анемического и сидеропенического синдромокомплексов.

ЖДА составляет 90% всех анемией детского возраста. Латентный дефицит железа регистрируется у каждого 2-го ребенка до 3-х лет жизни. Первый пик заболеваемости приходится на детей первых 2-х лет жизни, второй – на подростковый возраст.

Для лучшего понимания этиопатогенеза данного вида анемии вначале разберем вопросы метаболизма железа в организме.

Метаболизм железа в организме

Железо участвует в жизнедеятельности каждой клетки организма. Основная часть железа включена в гемоглобин (60%) и миоглобин (9%).

Уменьшение содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо приводит к: снижению темпов синтеза и нарушению образования гемоглобина; накоплению свободного протопорфирина в эритроцитах; развитию гипохромной анемии; трофическим расстройствам в тканях.

У детей при высочайшем напряжении обмена веществ и его анаболической направленности при нередко имеющейся незрелости ферментных систем дефицит железа ощущается наиболее остро. Дефицит железа приводит к снижению железосодержащих энзиматических систем – цитохрома, каталазы, пероксидазы. Это значительно влияет на тканевой и клеточный метаболизм.

Запасы железа начинают формироваться при поступлении через плаценту. При нормально протекавшей беременности мать передает плоду около 300 мг железа. Наиболее активно этот процесс протекает с 28-32 недели беременности.

К плаценте железо доставляется трансферрином. Плацента не преодолела для трансферрина беременной. Точный механизм переноса железа через плаценту не ясен. Известно, что транспорт железа – активный процесс, осуществляющийся против градиента концентрации только в одном направлении – от матери к плоду. Предполагается, что в плаценте существует высокоактивная ферментная система, извлекающая железо из материнского трансферрина, и передающая его плацентарному ферритину или фетальному трансферрину. Трансферрин плода доставляет железо в костный мозг, где синтезируются эритроциты, и в ткани, где железо входит в состав различных ферментных систем. Избыток железа депонируется в печени и мышцах в виде ферритина.

После рождения источниками железа являются экзогенное железо пищевых продуктов и утилизация железа из эндогенных запасов.

Аntenатальные запасы быстро истощаются. Ежедневная физиологическая потребность в железе у детей составляет 0,5-1,2 мг/сутки. Если не проводится профилактическая терапия сидеропении, то даже при естественном вскармливании к 3 мес. у недоношенных и к 5-6 мес. у доношенных возможно развитие железодефицитной анемии.

В обмене железа в постнатальном периоде можно выделить следующие этапы:

1. Всасывание железа в ЖКТ.

- а) двухвалентное железо захватывается клетками слизистой оболочки тонкого кишечника;
- б) окисление двухвалентного железа в трехвалентное в мембране микроворсинок клеток слизистой тонкого кишечника;
- в) дальнейшая судьба железа зависит от запасов железа в организме:
 - при избытке железа оно задерживается в эпителиальных клетках слизистой оболочки в соединении с ферритином; затем со слущивающимся эпителием удаляется из организма;
 - при недостатке железа скорость его всасывания увеличивается; большая часть его всасывается в кровоток, соединяется с трансферрином.

В течение первых 3-4 мес. жизни материнское молоко является единственным продуктом, который обеспечивает равновесие обмена железа. Причем, железо женского молока усваивается более эффективно – 38-49%. Из коровьего молока абсорбция железа не превышает 10%.

При выборе продуктов питания необходимо учитывать не только количество, но и качественную форму его соединений. В сухофруктах железа - 15 мг/100 г, в мясе говядины - 2,6 мг/100 г, но железо из мяса усваивается значительно активнее, что объясняется более эффективной абсорбцией гемового железа. Железопорфириновый комплекс (гем) соединяется с рецепторами слизистой оболочки тонкого кишечника и всасывается в неизменном виде. Абсорбция гема в кишечнике не зависит от кислотности среды и пищевых факторов ингибиции. В то же время утилизация железа из злаков, фруктов и овощей существенно снижается в присутствии оксалатов, фосфатов и других ингибиторов. Поэтому коэффициент абсорбции железа из мяса говядины – 17-22%, из сухофруктов – 3%.

2. Транспорт железа в организме.

Трансферрин обеспечивает:

- доставку железа из ЖКТ к эритрокарицитам костного мозга и в тканевые депо;
- транспорт железа в костный мозг из тканевых депо;
- транспорт железа из макрофагов, где происходит его реутилизация из разрушающихся эритроцитов.

Гуморальная регуляция эритропоэза осуществляется эритропоэтином, который синтезируется в почках. При анемии 10-15% эритропоэтина синтезируется дополнительно в печени. Эритропоэтин ускоряет высвобождение ретикулоцитов из костного мозга, поддерживает пролиферативный пул эритроидных предшественников, способствует их дифференцировке.

3. *Депонирование железа в организме.* Избыточное количество железа депонируется практически во всех тканях. Ферритин наиболее интенсивно откладывается в печени и мышцах; гемосидерин – в макрофагах костного мозга и паренхиматозных органов. Потери железа с мочой, калом, потом, волосами, ногтями составляют 0,1-0,3 мг/сут. Возрастают они в пубертатном периоде, при заболеваниях ЖКТ, кровотечениях, васкулитах.

Этиология и патогенез

Причины ЖДА разнообразны. Они подразделяются на антенатальные, интранатальные, постнатальные. К антенатальным относят: нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность; фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения; синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности; внутриутробная мелена; недоношенность, многоплодие; глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной. К интранатальным относят: фетоплацентарная трансфузия; преждевременная или поздняя перевязка пуповины; интранатальные кровотечения в результате травматических акушерских пособий или аномалии развития плаценты и сосудов пуповины.

Для детей раннего возраста более актуальны постнатальные причины: 1) алиментарный дефицит железа, вследствие несбалансированного питания; 2) повышенные потребности в железе у детей с бурными темпами роста; 3) нарушение кишечного всасывания, снижение абсорбции (наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции, хронические заболевания кишечника, глистные инвазии); 4) повышенные потери железа при хронических кровотечениях (хроническая постгеморрагическая анемия); 5) инфекционно-воспалительные заболевания; 6) нарушение обмена железа на фоне эндокринной патологии и гормональных изменений (пре- и пубертатный гормональный дисбаланс, гипотиреоз, дисфункция яичников).

Основным патогенетическим фактором ЖДА является недостаток в организме железа (сидеропения) с последующим нарушением синтеза гемоглобина и уменьшением его содержания в эритроците. Развивается гипохромия эритроцитов со снижением цветового показателя. Значительно снижается содержание гемоглобина в эритроците (MCH). Нарушение образования гемоглобина приводит к уменьшению среднего объема эритроцитов (MCV), что сопровождается микроцитозом. Уменьшается средний диаметр эритроцитов, хотя встречаются эритроциты нормального размера и небольшое количество макроцитов, т.е. выражен анизоцитоз (RDW). В костном мозге выявляется эритроидная гиперплазия с преобладанием полихроматофильных или оксифильных нормобластов. Истощение запасов железа приводит к расстройству

окислительно-восстановительных реакций в тканях, что обуславливает поражение кожи, слизистых оболочек, дистрофию ЖКТ, угнетение действия многих ферментов, содержащих железо.

Классификация ЖДА

1. По степени тяжести:

- легкая: $90 > \text{Hb} < 110$ г/л;
- средней тяжести $70 > \text{Hb} < 89$ г/л;
- тяжелая - Hb менее 70 г/л.

2. По стадиям железодефицитного состояния:

- прелатентный дефицит железа - характеризуется истощением его тканевых запасов, уровень транспортного фонда железа и гемоглобин в пределах нормы, клинические проявления отсутствуют;
- латентный дефицит железа - характеризуется его дефицитом и уменьшением транспортного его фонда, без снижения гемоглобина и развития анемии, характеризуется наличием сидеропенического синдромакомплекса;
- манифестный дефицит – ЖДА - проявляется наличием анемического и сидеропенического синдромакомплексов.

Клинические проявления

При сборе анамнеза у детей с ЖДА необходимо выявить причины ее развития. Клиническая картина зависит от степени и стадии дефицита железа.

В клинике выделяют следующие основные синдромокомплексы:

I. Сидеропенический синдромокомплекс (обусловлен снижением активности железосодержащих ферментов):

1. 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).
2. 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.).
3. Мышечная гипотония - ночное и дневное недержание мочи, императивные позывы при кашле, смехе.
4. Мышечные боли в икроножных мышцах вследствие дефицита миоглобина.
5. Астеновегетативный синдром – снижение когнитивных функций, замедление темпов выработки условных рефлексов, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, задержка интеллектуального развития, негативизм, эмоциональная неустойчивость, утомляемость, головные боли.

6. Синдром вторичного иммунодефицита – частые ОРИ и кишечные инфекции (снижение содержания Т-лимфоцитов, неспецифических факторов защиты, секреторных иммуноглобулинов).
- II. *Анемический синдромокомплекс* (обусловлен развитием гипоксии): 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).

Диагноз ЖДА основывается на основании клинических проявлений заболевания и результатов лабораторных исследований.

Для подтверждения наличия ЖДА проводят следующие исследования:

1. Общий анализ крови, выполненный «ручным» методом с определением уровня цветового показателя

$$\text{Цв. пок.} = (\text{Hb} \times 3) : \text{эритроциты},$$
 где *Hb* - гемоглобин в г/л; *эритроциты* - первые три цифры эритроцитов без запятой), количества ретикулоцитов и морфологией эритроцитов;
2. Показатели гематологического анализатора:
 - а) среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН) отражает абсолютное содержание гемоглобина в одном эритроците:

$$\text{МСН} = \text{Hb} : \text{Эр},$$
 где *Hb* - гемоглобин пациента (г/л); *Эр* - первые три цифры эритроцитов с запятой. Нормальные значения – 24-33 пк.,
 - б) средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС) отражает степень насыщения эритроцита гемоглобином. Определяется автоматически или по формуле: $\text{МСНС} = (\text{Hb} : \text{Ht}) \cdot 10$. Нормальные значения – 30-38%,
 - в) средний объем эритроцитов (MCV).

$$\text{MCV} = (\text{Ht} : \text{Эр}) \cdot 1000,$$
 где *Ht* – гематокрит пациента (%), *Эр* – первые три цифры эритроцитов без запятой. Нормальные значения 75 - 100 мкм³, г) показатель анизоцитоза (RDW);
3. Биохимическое исследование крови: сывороточное железо (СЖ); сывороточный ферритин (СФ); общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС); латентная железосвязывающая способность сыворотки (ЛЖСС); коэффициент насыщения трансферрина (КНТ).

Для уточнения причины ЖДА проводят следующие исследования:

1. Биохимическое исследование крови: фракции билирубина, АсАт, АлАт, ЛДГ (как показатели цитолиза), ЩФ, мочевины, креатинин; протеинограмма;
2. Копрограмма, кал на я/глист, реакция Грегерсена;
3. Общий анализ крови;
4. УЗИ органов брюшной полости; эндоскопическое исследование (по показаниям);

5. Пункция костного мозга (по показаниям).

Таблица 16.

Лабораторные критерии железодефицитной анемии

Показатель	Норма	Латентный дефицит железа	ЖДА
Гемоглобин (г/л): 6 мес. – блет 6-14 лет Пубертатный воз- раст: Мальчики Девочки	не ниже 110 не ниже 115- 120 не ниже 130 не ниже 120	не ниже 110 не ниже 115- 120 не ниже 130 не ниже 120	<110 <120 <130 <120
ЦП	0,85 – 1,05	0,85 – 1,05	<0,85
MCV (фл)	80 – 94	80 – 94	< 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	<10,6	<10,6
ОЖСС (мкмоль/л)	40,6-62,5	> 63	> 63
ЛЖСС (мкмоль/л)	не менее 47	> 47	> 47
Насыщение транс- феррина железом (%)	не менее 17	~ 17	< 17
Ферритин сыворот- ки (мкг/л)	30-36	< 30	< 30

Дифференциальный диагноз ЖДА проводится с: дефицитными анемиями (витамин В₁₂- и фолиеводефицитными); наследственными (врожденными) гемолитическими анемиями (талассемия, наследственный микросфероцитоз); апластическими анемиями; сидеробластными (сидероахрестическими) анемиями

Лечение

Основные принципы терапии ЖДА по Л.И. Идельсону:

1. Возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно.
2. Терапия железодефицитных состояний должна проводиться преимущественно препаратами для перорального приема.
3. Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина.
4. Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям.

⇒ *Режим* – рациональная физическая нагрузка, длительное пребывание на свежем воздухе.

⇒ *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. Прикормы в этом случае вводятся на 1 месяц раньше, чем обычно. При выборе продуктов питания, как для беременных, так и для детей рекомендуется отдавать предпочтение продуктам, содержащим железо в виде гема (язык говяжий, мясо кролика, индейки, курицы, говядина). Из продуктов, содержащих железо в виде гемосидерина и трансферрина (печень, рыба) абсорбция его значительно меньше. Продукты из мяса увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов при одновременном применении. Снижают усвоение негемового железа соевый протеин, полифенолы (чай, кофе, орехи, бобовые). Из растительных продуктов большее количество железа содержится в морской капусте (16 мг./100 г), свежем шиповнике (11,5 мг), гречке, геркулесе (7,8 мг), груше, яблоках, абрикосе (2,3 мг). При вегетарианском рационе усваивается не более 17% железа. Полноценная и сбалансированная диета позволяет лишь покрыть физиологическую потребность в железе, но не устранить дефицит. Поэтому в лечение ЖДА обязательно назначаются железосодержащие лекарственные препараты.

⇒ *Медикаментозная терапия* - препараты железа назначаются внутрь или парентерально, предпочтение отдается пероральному методу введения, как наиболее физиологичному.

Препараты железа делятся на 2 группы:

1. *Ионные (Fe (II)) железосодержащие препараты (солевые соединения железа)* – применение имеет ряд минусов: возможность передозировки и даже отравлений вследствие неконтролируемого организмом всасывания; взаимодействие с другими лекарственными препаратами и пищей; выраженный металлический привкус во рту; окрашивание эмали зубов и десен, иногда стойкое; частый отказ пациентов от лечения (до 30-35% от начавших лечение), т.е. низкая комплаентность.
2. *Неионные (Fe (III)), представленные гидроксид – полимальтозным и гидроксид-сахарозным комплексами (предпочтительны):* высокая эффективность; высокая безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений; отсутствие потемнения десен и зубов; приятный вкус; отличная переносимость, определяющая высокую комплаентность; отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами и продуктами питания; наличие антиоксидантных свойств.

Препараты, применяемые для лечения ЖДА и содержание в них элементарного железа.

Препараты (Fe (II)) (пероральные формы)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Актиферрин	Капсулы	34,5 мг в капсуле
	Капли	9,48 мг в 1 мл
	Сироп	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	10 мг в 1 мл
	Жевательные таблетки	100 мг в 1 таблетке
	Раствор для в/м введения	50 мг в 1 мл
Мальтофер	Сироп	10 мг в 1 мл
	Жевательные таблетки	100 мг в 1 таблетке
	Раствор для приема внутрь	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

Для определения необходимой лечебной дозы препарата расчет ее проводится только по элементарному (активному) железу.

У детей до 3-х лет – **5-8 мг/кг/сутки** элементарного железа.

У детей до 7 лет – **100-120 мг/сутки**.

У детей старше 7 лет – до **200 мг/кг/сутки**.

Суточное количество препарата = терапевтическая суточная доза элементарного железа / количество элементарного железа в препарате.

Стартовая доза равна 1/2 - 1/4 от терапевтической с последующим достижением полной дозы в течение 7-14 дней. Это необходимо для оценки индивидуальной переносимости препарата ребенком и уменьшения риска побочных эффектов.

Длительность основного курса лечения препаратами железа составляет 6-10 недель (I этап купирующей терапии по Шабалову Н.П.) в зависимости от степени тяжести.

Продолжительность профилактического курса с целью создания депо железа в организме (II этап ферротерапии по Шабалову Н.П.) составляет:

- при анемии легкой степени 6-8 недель (1,5 -2 мес)
- при анемии средней степени тяжести 8-10 недель (2- 2,5 мес)
- при анемии тяжелой степени 10 – 12 недель (2,5 – 3 мес).

Препараты железа целесообразно назначать за 1-2 часа до или после еды. При плохой переносимости назначают во время приема пищи, но всасывание железа при этом ухудшается. Нельзя запивать железосодержащие препараты чаем, молоком из-за снижения эффективности усвоения железа.

Нарушают всасывание железа некоторые медикаменты – тетрациклины, левомицетин, антациды, препараты кальция.

Терапевтический эффект проявляется постепенно. Вначале отмечается клиническое улучшение, затем нормализация гемоглобина. Из клинических симптомов вначале исчезает мышечная слабость (железо входит в состав ферментов, участвующих в сокращении миофибрилл). На 8-12 день лечения повышается содержание ретикулоцитов в периферической крови. Нормализация гемоглобина происходит на 4-5 неделе лечения.

После достижения нормального уровня гемоглобина ферротерапию целесообразно продолжить еще в течение 2-3 мес. суточная дозировка снижается на 1/2 от терапевтической дозы.

У недоношенных ферротерапия в поддерживающей дозе проводится до конца 2-го года жизни.

Парентеральные препараты железа в лечении ЖДА показаны при:

1. тяжелой форме ЖДА;
2. непереносимости пероральных препаратов железа;
3. резистентности к лечению пероральными ферропрепаратами в течение 3-х недель и более;
4. наличии язвенной болезни или операций на ЖКТ, даже в анамнезе;
5. анемии, ассоциированной с хроническими болезнями кишечника (неспецифический язвенный колит, хронический энтероколит, болезнь Крона);
6. хронической болезни почек в лечении и профилактике анемии в преддиализный и диализный периоды;
7. проведении аутодонорства перед операцией;
8. необходимости быстрого насыщения организма железом.

Таблица 18.

Суточные дозы препаратов для парентерального железа

Возраст	Суточная доза элементарного железа мг/сут.
1 - 12 мес.	до 25
1 - 3 года	25 - 40
старше 3 лет	40 - 45

Расчет общего дефицита железа согласно стандартом оказания специализированной помощи детям и подросткам с гематологическими и онкологическими заболеваниями производят по формуле:

$$\text{Общий дефицит железа (мг)} = 0,24 \times \text{МТ (кг)} \times (\text{Нв норма (г/л)} - \text{Нв больного (г/л)}) + \text{Депо железа (мг)},$$

где МТ – масса тела, 0,24 – коэффициент, депо железа у пациента менее 35 кг – 15 мг/кг, целевой Нв 130 г/л, более 35 кг – 500 мг, целевой Нв 150 г/л.

Зная общий дефицит железа в организме (мг) и количество железа в 1 ампуле препарата можно рассчитать необходимое количество ампул на курс лечения по формуле:

Количество ампул для введения = общий дефицит железа / кол-во железа в 1 ампуле (мг).

Расчет курсовой и суточной дозы препаратов для парентерального введения производят по формулам:

1. *Курсовая доза железа в мг* = МТ × (78-0,35× Нв), где МТ - масса тела (кг); Нв – гемоглобин ребенка (г/л).

2. *Курсовая доза железа в мг* (формула Лавкович) = 2/3 МТ× (100-Нв × 0,6), где МТ - масса тела (кг), Нв – гемоглобин ребенка (г/л), 0,6- коэффициент.

Курсовое количество инъекций определяется по формуле: *количество инъекций* = КДП : СДП, где КДП – курсовая доза препарата (мл), СДП – суточная доза препарата (мл).

Гемотрансфузии при ЖДА проводятся только по жизненным показаниям. Предпочтение отдается гемотрансфузии эритроцитарной массы или отмытым эритроцитам в дозе 10-15 мл/кг массы тела; для детей старшего возраста от 150 до 250 мл.

Показания к гемотрансфузии:

а) Критический уровень Нв в г/л:

1-е сутки жизни <130

2-6-е сутки жизни - тяжелые дыхательные нарушения < 130

-тяжелые нарушения гемодинамики <110-120

- без нарушения дыхания и ССС < 100

7-28-е сутки жизни - с нарушениями дыхания и ССС <100

- без нарушения дыхания и ССС < 80

Старше одного месяца < 60

б) Нарушение центральной гемодинамики, геморрагический шок, анемическая прекома, гипоксический синдром.

Критерии эффективности лечения препаратами железа:

1. появление ретикулоцитарного криза в гемограмме на 7-10 день лечения;

2. достоверный прирост гемоглобина через 3-4 недели (на 10 г/л по отношению к их исходным значениям);

3. полная нормализация клинико–лабораторных показателей к концу курса лечения (основного и профилактического).

Профилактика железодефицитных состояний у детей

Первичной профилактикой дефицита железа является правильное, полноценное питание.

Вторичная профилактика – это активное выявление латентного дефицита железа и ЖДА в процессе диспансеризации, медицинских осмотров.

1. *Аntenатальная профилактика:* согласно рекомендациям ВОЗ препарат железа в дозе 60 мг/кг в сутки применяют во II и III триместрах беременности и в течение 3 месяцев лактации (режим саплиментации). В меню беременной женщины следует рекомендовать включение продуктов, богатых белком - до 120 г в день (мясо, печень, сыр, рыба), фруктами, овощами, витаминами и микроэлементами. Абсорбция железа снижается при избыточном употреблении большого количества молока и растительных продуктов.

2. *Постнатальная профилактика:*

К неспецифическим профилактическим мероприятиям ЖДА относятся: естественное вскармливание со своевременным введением блюд прикормов: овощное пюре ассорти (картофель, свекла, морковь, капуста, кабачки и т.д.), протертую говяжью или телячью печень, смешанную с овощным пюре с 5 месяцев, мясной фарш с 7 месяцев и т.д. В рационе следует ограничить белые каши (манную, рисовую, толокняную), отдавая предпочтение гречневой, ячменной, перловой, из проса. Варить каши следует на воде или, лучше на овощном отваре.

Специфические профилактические мероприятия (прием препаратов железа) детям из группы риска (недоношенным, рожденным от многоплодной беременности и т.д.) необходимо начинать с 2-х месячного возраста, продолжая ее до конца первого года жизни; доношенным детям из группы риска с 4 месяцев в течение 3-6 мес.

Профилактическая доза препаратов железа для детей до 3-х лет жизни составляет 1-1,5 мг/кг в сутки, для детей старше 3 лет - $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ суточной терапевтической дозы элементарного железа (по Шабалову Н.П.).

Декретированные сроки контроля гематологических показателей для подтверждения эффекта терапии: гемоглобин ежемесячно в течение периода диспансерного наблюдения (1 год), через 1, 3, 4 и 6 месяцев от начала терапии контроль уровня сывороточного железа, ОЖСС и ферритина.

Прогноз заболевания благоприятный, излечение должно наступать в 100% случаев.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ВОПРОСЫ

1. Что такое анемия?
2. Какие виды анемий Вы знаете?
3. Какие факторы риска развития железодефицитной анемии Вы знаете?

4. Каковы основные клинико-лабораторные показатели железодефицитных анемий у детей?
5. Какое лечение применяется при железодефиците? Дайте характеристику основным железосодержащим препаратам.
6. В чем заключается профилактика железодефицитных состояний? Какому контингенту детского населения необходима подобная профилактика?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СНИЖЕНИЕМ
 - 1) гемоглобина
 - 2) цветового показателя
 - 3) гематокрита
 - 4) количества эритроцитов
 - 5) количества ретикулоцитов

2. НАИБОЛЕЕ ИНТЕНСИВНО ЖЕЛЕЗО НАКАПЛИВАЕТСЯ В ОРГАНИЗМЕ ПЛОДА
 - 1) первый триместр беременности
 - 2) второй триместр беременности
 - 3) третий триместр беременности

3. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ ПО СТЕПЕНИ НАСЫЩЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ГЕМОГЛОБИНОМ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) нормохромной
 - 2) гиперхромной
 - 3) гипохромной

4. КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ ПРИ ЖДА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
 - 1) гипоплазией
 - 2) аплазией
 - 3) гиперплазией эритроидного ростка с ретикулоцитозом

5. ПРИ ЖДА ВЫЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ
 - 1) процента насыщения трансферрина
 - 2) уровня сывороточного железа
 - 3) уровня ферритина в сыворотке крови
 - 4) концентрации гемоглобина в эритроците
 - 5) железосвязывающей способности сыворотки крови

6. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) недостаточное поступление с пищей

- 2) синдром мальабсорбции
- 3) инфекционные заболевания
- 4) хронические кровопотери

7. ПРИНЦИПАМИ ЛЕЧЕНИЯ ЖДА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) заместительная терапия препаратами крови
- 2) витаминотерапия витамином С
- 3) витаминотерапия витаминами группы В
- 4) использование продуктов, богатых железом
- 5) назначение препаратов железа
- 6) глюкокортикоидная терапия

8. РЕБЕНКУ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ НЕОБХОДИМО НАЗНАЧИТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОДУКТЫ

- 1) молоко
- 2) рис
- 3) мясо
- 4) кисломолочные продукты
- 5) гречневую кашу
- 6) фрукты

9. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) недостаточное поступление железа с пищей
- 2) синдром мальабсорбции
- 3) инфекционные заболевания
- 4) аплазия костного мозга
- 5) ювенильные маточные кровотечения у девочек

10. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

- 1) нарастающая бледность кожных покровов
- 2) систолический шум с пунктуальным максимумом на верхушке
- 3) утомляемость, раздражительность
- 4) трофические нарушения кожи, волос, ногтей
- 5) гектическая лихорадка

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Девочка 3., 1 года, поступила в клинику с жалобами матери на быструю утомляемость ребенка, выпадение волос, снижение аппетита, бледность кожи. Из анамнеза известно, что при диспансеризации у ребенка выявлено снижение уровня гемоглобина до 76 г/л и цветового показателя до 0,53. Мать госпитализировала ребенка лишь в настоящее время, спустя 2 недели после рекомендации педиатра. Анамнез жизни: ребенок от первой, нормально протекавшей беременности и родов. Масса тела при рождении 3300 г, длина 51

см. С 2-недельного возраста ребенок находится на искусственном вскармливании смесью "Агу" (мать - студентка дневного отделения МГУ). С 4-месячного возраста девочку отправили к бабушке в деревню, где она вскармливалась козьим молоком, соками, овощами с собственного огорода. Мясо практически не получала, так как отказывалась от еды, если в ее состав входило мясо (со слов бабушки). Часто ела землю. Врачами все это время не наблюдалась, ничем не болела, профилактические прививки не сделаны. При поступлении в стационар состояние ребенка расценено как тяжелое. Девочка вялая, почти безразлична к окружающему. Сознание ясное, на осмотр реагирует вяло. Кожа и видимые слизистые очень бледные с желтоватым оттенком. Ушные раковины на просвет желтовато-зеленоватой окраски. В углах рта "заеды". В легких пуэрильное дыхание с жестковатым оттенком. Тоны сердца приглушены, ритмичные, на верхушке и над областью крупных сосудов выслушивается систолический шум мягкого тембра. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень +3,0 см ниже реберного края. Селезенка пальпируется у края подреберья, мягко-эластической консистенции. Моча светлая, стул 1-2 раза в день. Зрение и слух не нарушены. Склеры светлые. Менингеальной, обще-мозговой и очаговой симптоматики не отмечается. Психо-физическое развитие соответствует возрасту 9-10 мес.

Общий анализ крови: НЬ - 54 г/л, Эр - $2,6 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. - 0,63, Ретик. - 2,9%, Лейк - $7,2 \times 10^9$ /л, п/я - 2%, с - 20%, э - 4%, л - 64%, м - 10%, СОЭ - 14 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет - светло-желтый, удельный вес - 1010, белок - нет, глюкоза - нет, эпителий плоский - немного, лейкоциты - 0-1 в п/з, эритроциты - нет, цилиндры - нет, слизь - немного.

Биохимический анализ крови: общий белок - 62 г/л, мочевины - 3,2 ммоль/л, билирубин общий - 22,5 мкмоль/л, калий - 4,3 ммоль/л, натрий - 138 ммоль/л, кальций ионизированный - 1,0 ммоль/л (норма - 0,8-1,1), фосфор - 1,2 ммоль/л (норма - 0,6-1,6), железо - 4,1 мкмоль/л (норма - 10,4-14,2), железосвязывающая способность сыворотки - 103 мкмоль/л (норма - 63,0-80,0), свободный гемоглобин - не определяется (норма - нет).

Анализ кала на скрытую кровь (троекратно): отрицательно.

Задание:

1. Сформулируйте диагноз и обоснуйте его.
2. Какие причины способствовали развитию заболевания у данного ребенка?
3. Какое лечение необходимо назначить ребенку?
4. Показано ли переливание эритроцитарной массы при данном заболевании и почему?
5. Каковы особенности диетотерапии при данном заболевании?

Задача № 2

Мальчик Р., 1 года 2 месяцев, поступил в больницу с жалобами матери на снижение аппетита у ребенка, вялость, извращение вкуса (лизет стены, ест мел). Из анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, проте-

кавшей с анемией во второй половине (никаких противоанемических препаратов во время беременности мать не принимала). Роды срочные. Масса тела при рождении 3150 г, длина - 51 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. На грудном вскармливании находился до 2 месяцев. Затем вскармливание смесью "Агу", с 5 месяцев введен прикорм - овсяная и манная каши, творог, с 9 месяцев - овощное пюре, с 11 месяцев - мясное пюре (ел плохо). Прививки сделаны по возрасту. Перед проведением прививок анализы крови и мочи не делали. В возрасте 1 года мальчик был отправлен в деревню, где питался, в основном, коровьим молоком, кашами, овощами и ягодами; от мясных продуктов отказывался. Там же впервые обратили внимание на извращение аппетита. По возвращении в Москву обратились к врачу, было проведено исследование крови, где обнаружено снижение уровня гемоглобина до 87 г/л, и ребенок был госпитализирован. При поступлении в стационар состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, чистые, волосы тусклые, ломкие. Мальчик капризный, достаточно активен. В легких пуэрильное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца громкие, ритмичные, на верхушке выслушивается короткий систолический шум. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень выступает из-под реберного края на 2,5 см. Селезенка не пальпируется. Моча и стул обычной окраски. Менингеальной и очаговой симптоматики не выявляется. Говорит отдельные слова.

Общий анализ крови: Hb-85г/л, Эр- $3,1 \times 10^{12}$ /л, Ц.п.-0,71, Ретик.-1,9%, Лейк - $7,2 \times 10^9$ /л. п/я - 2%, с - 20%, э - 4%, л-64%, м-10%, СОЭ-6мм/час. Выражены анизоцитоз эритроцитов, микросфероцитоз.

Общий анализ мочи: цвет - светло-желтый, удельный вес - 1010, белок - нет, глюкоза - нет, эпителий плоский - немного, лейкоциты - 0-1 в п/з, эритроциты - нет, цилиндры - нет, слизь - немного.

Биохимический анализ крови: общий белок - 68 г/л, мочевины - 3,2 ммоль/л, билирубин общий - 22,5 мкмоль/л, калий - 4,3 ммоль/л, натрия - 138 ммоль/л, кальций ионизированный - 1,0 ммоль/л (норма - 0,8-1,1), фосфор - 1,2 ммоль/л (норма - 0,6-1,6), железо сыворотки - 7,3 мкмоль/л (норма - 10,4-14,2), железосвязывающая способность сыворотки - 87,9 мкмоль/л (норма - 63,0-80,0), свободный гемоглобин - не определяется (норма - нет).

Анализ кала на скрытую кровь (троекратно): отрицательно.

Задание

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какие причины способствовали развитию заболевания у данного ребенка?
3. Какое лечение необходимо назначить ребенку?
4. Какова продолжительность курса лечения и реабилитационного периода при данном заболевании?
5. Каким препаратам в настоящее время отдается предпочтение при терапии подобных состояний?

Задача №3

Мать с девочкой 3-х месяцев пришла на профилактический прием к участковому педиатру. Жалоб нет.

Ребенок от III беременности, протекавшей с анемией, гестозом, ОРВИ в III триместре. Предыдущие беременности закончились рождением здоровых детей (мальчик 1,5 года и девочка 4 года). Девочка родилась в срок, с массой тела 3050 г, длиной – 52 см. Период новорожденности без особенностей. На естественном вскармливании до 1 месяца, далее смесь «Агу». Прибавка в массе тела за 3 месяца – 2100 г. В возрасте 2,5 месяцев перенесла ОРВИ. Лечилась симптоматически, на дому.

При осмотре: ребенок удовлетворительного питания. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледные, сухие. Слизистые бледные, чистые. Лимфоузлы во всех группах в пределах возрастной нормы. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2 см из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул 2 раза в день, кашицеобразный, светлорыжевато-коричневого цвета. Диурез нормальный.

Общий анализ крови – Нб – 95 г/л, Эр - $3,7 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,85, Лейк – $8,5 \times 10^9$ /л, п/я – 2%, с/я – 32%, э – 3%, б – 1%, л – 58%, м – 4%, СОЭ – 6 мм/час, гипохромия ++, анизоцитоз +, пойкилоцитоз +.

Содержание гемоглобина в эритроцитах – 22 пг (норма – 24-33 пг).

Общий анализ мочи: рН – слабо кислая, белок – 0,033‰, лейкоциты – 1-3 в п/з.

Задание:

1. Ваш диагноз?
2. Какие факторы риска способствовали развитию данного состояния?
3. Что такое цветовой показатель? Вычислите его и оцените.
4. Какие исследования необходимо провести педиатру для уточнения диагноза?
5. Нуждается ли ребенок в лечении?

ГЛАВА 6

СИНДРОМ НАРУШЕННОГО КИШЕЧНОГО ВСАСЫВАНИЯ (ЦЕЛИАКИЯ, МУКОВИСЦИДОЗ, ЭКССУДАТИВНАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ, ДИСАХАРИДАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

ЦЕЛЬ изучения главы "Синдром нарушенного кишечного всасывания (целиакия, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия, дисахаридазная недостаточность)": в результате изучения главы обучающийся должен:

знать

- этиологию, патогенез, классификацию, клинику дифференциальную диагностику, методы лечения целиакии;
- этиологию, патогенез, классификацию, клинику дифференциальную диагностику, методы лечения муковисцидоза;
- этиологию, патогенез, классификацию, клинику дифференциальную диагностику, методы лечения экссудативной энтеропатии;
- этиологию, патогенез, классификацию, клинику дифференциальную диагностику, методы лечения дисахаридазной недостаточности.

уметь

- взять кал для копрологического и бактериологического исследования;
- проводить нагрузочные пробы с глюкозой, ксилозой, лактозой у больного с синдромом мальабсорбции;
- на основании анамнеза, данных объективного исследования и параклиники поставить диагноз;
- провести дифференциальную диагностику заболеваний у детей с синдромом нарушенного кишечного всасывания;
- составить план лечения индивидуально каждому больному с синдромом нарушенного кишечного всасывания.

Нутритивный статус и связанные с ним темпы физического и психомоторного развития ребенка особенно важны в период новорожденности и раннего возраста. Различные морфо-функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта служат причиной развития у ребенка так называемого синдрома мальдигестии и мальабсорбции.

Мальдигестия - это недостаточность пищеварительной функции ЖКТ - полостного пищеварения (синдром мальдигестии, интестинальные энзимопатии).

Собственно мальабсорбция - это недостаточность всасывательной функции кишечника - пристеночного пищеварения (синдром мальабсорбции).

Традиционно оба синдрома объединяются понятием «синдром мальабсорбции», так как в обоих случаях на определенной стадии развивается общее нарушение пищеварительной и всасывательной функции различных отделов ЖКТ. На сегодняшний день получило распространение и другого на-

звания синдрома мальабсорбции - «синдром нарушенного кишечного всасывания (СНКВ)».

Этиология

Причины развития синдрома разнообразны: кишечные инфекции, отравления, алиментарные нарушения, аллергические заболевания, наследственные нарушения морфо-функционального состояния ЖКТ и т.д.

Выделяют следующие основные группы причин, приводящих к развитию синдрома нарушенного кишечного всасывания:

I. Презентеральные:

- болезни желудка,
- болезни печени и желчевыводящих путей,
- болезни поджелудочной железы,
- муковисцидоз.

II. Энтеральные:

- дисахаридазная недостаточность,
- целиакия,
- герпетиформный дерматит,
- нарушение всасывания фолатов,
- нарушение всасывания витаминов,
- лямблиоз.

III. Постэнтеральные:

- врожденная экссудативная энтеропатия,
- нарушения кровообращения,
- нарушения лимфообращения,
- лимфогрануломатоз, лимфосаркома.

Классификация

Существует множество разнообразных классификаций синдрома нарушенного кишечного всасывания.

В зависимости от причинных факторов и механизмов развития, лежащих в основе возникновения синдрома мальабсорбции, выделяют:

1. Первичный синдром мальабсорбции (наследственно обусловленный) возникает при нарушении функции, образовании недостаточного количества или неправильной химической структуры ферментов, принимающих участие в переваривании компонентов пищи, а также нарушении процессов всасывания питательных веществ в кишечнике.

2. Вторичный синдром мальабсорбции (приобретенный): возникает при различных заболеваниях желудка (гастрогенный), поджелудочной железы (панкреатогенный), печени (гепатогенный), тонкого кишечника (энтерогенный), а также послеоперационный, эндокринный, ятрогенный (при длительном применении антибиотиков, слабительных, цитостатиков и других препаратов, лучевой терапии).

С учетом значительного удельного веса наследственных нарушений морфо-функционального состояния ЖКТ в развитии СНКВ целесообразно

привести и следующую классификация наследственно обусловленных и врожденных нарушений кишечного всасывания:

1. Первичные нарушения всасывания моносахаридов:
 - первичная мальабсорбция глюкозы и галактозы;
 - первичная мальабсорбция фруктозы.
2. Первичные нарушения всасывания аминокислот:
 - болезнь Хартнапа;
 - цистинурия;
 - врожденная лизинурия;
 - синдром Лоу;
 - первичная мальабсорбция метионина.
3. Первичные нарушения всасывания жиров:
 - абеталипопротеинемия;
 - первичная мальабсорбция жирных кислот.
4. Первичные нарушения всасывания витаминов:
 - первичная мальабсорбция витамина В₁₂;
 - первичная мальабсорбция фолиевой кислоты.
5. Первичные нарушения всасывания минеральных веществ:
 - энтеропатический акродерматит (первичная мальабсорбция цинка);
 - первичная гипомагниемия;
 - синдром Менкеса;
 - семейный гипофосфатемический рахит;
 - идиопатический гемохроматоз.
6. Первичные нарушения всасывания электролитов:
 - врожденная хлоридорея и др.

Наиболее распространенными наследственными заболеваниями, протекающими с развитием синдрома нарушенного кишечного всасывания, являются целиакия, дисахаридазная недостаточность, экссудативная энтеропатия, муковисцидоз (кишечная и смешанная формы).

Целиакия

Целиакия (болезнь Ги-Гертера-Гейбнера, кишечный инфантилизм, глютенная энтеропатия, нетропическая спру). Возникновение целиакии обусловлено непереносимостью компонентов белка злаковых - проламина и глютеина (общее название - глютен). В различных злаках проламина имеют различное название: в пшенице - глиадин, во ржи - секалинин, в ячмене - гордеин, в овсе - авенин и др. Наиболее высокая концентрация проламинов определяется в пшенице, ячмене и ржи.

Исследователями приводятся различные данные о частоте встречаемости целиакии: в России - 1:5 000 - 1:10 000 детей, в странах Европы 1:300 и даже 1:100 обследованных. По данным некоторых авторов девочки болеют чаще. Целиакия наследуется по аутосомно-доминантному типу, в то же время является и полигенным заболеванием. Выявлена основная ассоциация целиакии с локусами гена главного комплекса гистосовместимости, располо-

женного на хромосомах 14 и 6. Проводится дальнейшая детализация молекулярного дефекта.

Патогенез заболевания до конца не выяснен. Основная схема - аутоиммунное воспаление слизистой двенадцатиперстной кишки, вызванное повреждающим действием глютена на энтероциты с дальнейшим подавлением экзокринной функции отделов ЖКТ. Клиническая симптоматика заболевания отличается большим полиморфизмом и зависит от возраста пациента. «Классическая» форма целиакии проявляется клинически через 4-8 недель после введения в питание глютеносодержащих прикормов или докорма (манная каша, геркулесовые отвары). Провоцирующими факторами могут служить кишечные инфекции, ОРВИ, стрессовые ситуации.

Основными симптомами являются:

- обильный, зловонный, светлый или «разноцветный», плохо отмывающийся стул 2 и более раз в сутки, причем подобный стул может отмечаться периодически в течение жизни;
- увеличение размера живота, определяемое по индексу Андронеску (% отношение окружности живота к росту). Нормальные значения составляют 50-52% у детей в возрасте до 1,5 лет и 41-42% - у детей старше 2 лет;
- боли в животе, с локализацией в околопупочной области, чаще нарастание болевого синдрома происходит через 3-5 часов после приема пищи, характер болей - от тупых разлитых до острых. Боли проходят самостоятельно или после дефекации;
- рвота с различной кратностью - от редкой до ежедневной;
- различные варианты дисфагии;
- отставание массы тела и роста от основных показателей;
- проявления сопутствующей пищевой аллергии - атопический дерматит, респираторный аллергоз;
- проявления фосфорно-кальциевой недостаточности - боли в костях, ночные и при физической нагрузке, переломы костей при неадекватной травме, поражение зубной эмали, кариес;
- раздражительность, агрессивное поведение, беспокойный сон;
- общие симптомы витаминно-минеральной и белковой недостаточности: частые ОРВИ, мышечная слабость, парестезии, судорожный синдром (вплоть до эпилепсии), обмороки, дистрофические изменения волос и ногтей, фолликулярный гиперкератоз, хейлиты, стоматиты, повышенная кровоточивость, гипопропротеинемические отеки.

Течение целиакии характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии. Обострения могут протекать с прогрессирующим вовлечением в патологический процесс новых органов и систем.

Основные этапы диагностики:

- 1) клинический - сочетание 3 основных симптомов и 2 и более дополнительных - подозрение на целиакию;
- 2) лабораторный - повышение уровня антиглиадиновых антител (АГА) классов А и G - целиакия возможна с большой степенью вероятности;

3) инструментальный - выявление атрофии слизистой оболочки 12-перстной кишки, визуально и характерные морфологические признаки - диагноз целиакии подтвержден;

4) при невозможности проведения второго и третьего этапов - пробная безглютеновая диета не менее 3 месяцев, а при снижении массо-ростовых показателей - не менее года.

Основным методом лечения целиакии является пожизненная диета с полным исключением всех продуктов, содержащих глютен ячменя, овса, пшеницы, ржи: хлеб белый и черный, макаронные и мучные изделия, мороженое, некоторые йогурты, импортные сыры, колбасные изделия (из-за возможности добавления муки), консервы, соусы, кетчуп, уксус (кроме яблочного), майонез, кондитерские изделия, растворимый кофе, красители, консерванты. Недопустимыми для больных целиакией являются продукты с содержанием глютена более 1 мг на 100 г продукта (50 г пшеничного хлеба содержит 2-3 г глютена). Разрешаются изделия из рисовой, кукурузной муки, картофельного крахмала, а также рисовая, кукурузная, пшенная, гречневая каши.

Помимо безглютеновой диеты проводится курсовая коррекция витаминно-минеральной недостаточности, отдельно назначаются препараты кальция и витамина Д₃, проводится терапия, направленная на оптимизацию полостного пищеварения, устранения поражений желчного пузыря, панкреатопатий и дисбиоза кишечника. Необходимо обратить внимание на недопустимость назначения таблеток и пилюль в оболочке (мезим-форте, фестал, аллохол, комплевит и др.), так как в состав оболочки входит глютен. Также запрещены жидкие лекарственные формы, содержащие солод (новопассит и др.).

Прогноз заболевания благоприятный при соблюдении диеты.

Дисахаридазная недостаточность

В России наиболее частой формой синдрома мальабсорбции у детей является непереносимость дисахаридов (лактозы, реже других углеводов). Наиболее часто дисахаридазная недостаточность встречается при патологии тонкой кишки и связана с функциональной неполноценностью ферментов, вырабатываемых энтероцитом. Непереносимость дисахаридов (лактозы, мальтозы, сахарозы) обусловлена снижением активности гидролаз (лактазы, сахаразы, изомальтазы) в слизистой оболочке тонкой кишки.

При дефиците дисахаридаз нерасщепленные углеводы накапливаются в просвете тонкой кишки, вызывая повышение осмотического давления, которое приводит к избыточному поступлению воды в просвет кишечника. Дисахариды утилизируются микрофлорой, образуя большое количество органических кислот и углекислого газа, что еще больше увеличивает поступление воды в просвет кишки; рН кала снижается (меньше 5,5), формируется водянистый пенистый стул с кислым запахом бродильного характера. Дисахариды выделяются и в нерасщепленном виде, как с фекалиями, так и с мочой (лактозурия, сахарозурия). Таким образом, развитие синдрома мальабсорбции при дисахаридазной недостаточности обусловлено осмотиче-

ским эффектом и бактериальным воздействием. Образование избытка ионов водорода приводит к повышению их концентрации в выдыхаемом воздухе.

Лактазная недостаточность имеет большое значение в раннем детстве, так как лактоза содержится в молоке – основном питании ребенка. Способность расщеплять молочный сахар связана с функцией фермента лактазы. Этот фермент является крупным гликопротеином с двумя активными центрами: Glu1273, катализирующим гидролиз β -гликозидов, и Glu1749, осуществляющим гидролиз β -галактозидов, в том числе лактозы. Лактаза кодируется единственным геном (LCT), локализованным на 2 хромосоме. Существует несколько его аллелей: LCT – аутосомно-рецессивная, в гомозиготном состоянии вызывающая снижение уровня лактазы у взрослых; LCT*P – аутосомно-доминантная, которая как в гомозиготном, так и гетерозиготном состоянии определяет персистенцию лактазной активности на протяжении всей жизни.

Переносимость лактозы в первую очередь определяется присутствием гена персистирования активности (LCT*P), частота встречаемости которого у людей варьирует в больших пределах в зависимости от популяции. Дефицит лактазы у русских наблюдается у 16% в популяции.

Активность лактазы проявляется с 12–14 недели гестационного возраста, достигая максимальных величин к 39–40 неделе. В постнатальном периоде у носителей рецессивного генотипа отмечается снижение активности фермента в возрасте 6–11 месяцев и дальнейшее ее уменьшение к 1,5–5 годам жизни. Вторичная лактазная недостаточность может наблюдаться при многих заболеваниях у детей, приводящих к субатрофии или атрофии слизистой оболочки тонкой кишки.

Клиническая картина. С первых дней жизни через 30–90 мин после кормления может наблюдаться учащенный водянистый пенистый стул с кислым запахом и рвота, срыгивания. Характерны абдоминальные колики, которые могут появляться даже во время кормления. У детей формируется осмотическая диарея, водно-электролитные нарушения. Эпителий тощей кишки мало устойчив к водно-электролитным колебаниям, поэтому возникают условия для повышенной проницаемости макромолекул. В этих случаях отмечается выделение лактозы с мочой. Подобный тип заболевания с лактозурией может наблюдаться у детей раннего возраста. Лактазная недостаточность сочетается с проявлениями дисбиоза кишечника, что оказывает влияние на клинические симптомы и их длительность. Значительное количество нерасщепленной лактозы в просвете тонкой кишки при повышенном числе бактерий приводит к избыточному образованию органических кислот, что вызывает выраженное закисление внутренней среды кишки и усиление ее моторики. У недоношенных детей использование лактозы может сопровождаться развитием метаболического ацидоза.

Диагноз у пациента устанавливается на основании следующих критериев:

- генеалогических сведений;

- плоской гликемической кривой (т.е. прирост гликемии менее 1,1 ммоль/л, после нагрузки лактозой в дозе 2 г/кг массы);
- данных копрологии (увеличение крахмала, клетчатки, снижение рН кала менее 5,5);
- определения уровня углеводов в кале с помощью полосок «Testape»;
- пробы Бенедикта (в норме показатель не должен превышать 0,25% у детей в возрасте до 12 мес и быть отрицательным после 1 года);
- «золотым стандартом» диагностики дисахаридазной недостаточности является определение активности дисахаридаз в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки или в смывах, получаемых при эндоскопических исследованиях. Этот метод позволяет точно идентифицировать дефектный фермент и выявить степень снижения его уровня.

Основными принципами лечения лактазной недостаточности являются:

1. Определение и элиминация причинно-значимых нутриентов с обязательной их адекватной заменой;
2. Индивидуальный подход к составлению элиминационного рациона.
3. Уход и профилактика вторичных инфекционных осложнений.

Диетотерапия при лактазной недостаточности у детей раннего возраста и, особенно, на первом году жизни, имеет свои сложности.

При естественном вскармливании уменьшение количества грудного молока в диете является нежелательным, поэтому у пациентов с выраженными симптомами лактазной недостаточности необходимо использовать биологически активные добавки (БАД), содержащие фермент лактазу, например Лактаза (1 капсула содержит 3450 ЕД фермента) и Лактаза-бэби (1 капсула – 700 ЕД лактозы). Ферменты добавляют в первую порцию сцеженного молока и затем дают грудь.

При искусственном вскармливании и при содержании углеводов в кале около 0,3–0,6%, можно перейти на диету, содержащую до 2/3 углеводов в виде лактозы, комбинируя обычную адаптированную смесь с низколактозной или безлактозной формулой (например, Нутрилон низколактозный). При этом, необходимо равномерное распределение двух смесей в течение суток (например, в каждое кормление 40 мл низколактозной и 80 мл стандартной смеси). Другим возможным вариантом диетотерапии у таких детей может быть назначение кисломолочной смеси Галлия Лактофидус (Данон, Франция) в виде монотерапии. Лишь при выраженном дефиците лактозы дети переводятся на полное вскармливание низко- или безлактозными смесями. Достаточно часто лактазная недостаточность у детей раннего возраста сочетается с непереносимостью белков коровьего молока. В этом случае смесями выбора у детей второго полугодия жизни являются формулы на основе изолята соевого белка, а у детей младше 6 месяцев – смеси на основе частичного или полного гидролизата белка. При выраженной тяжести аллергических реакций и развитии гипотрофии применяются смеси на основе частичного или полного гидролизата белка вне зависимости от возраста ребенка.

Нарушение функции кишки, ее проницаемости, накладывает свой отпечаток и на сроки введения прикормов и блюд коррекции у детей первого года жизни, страдающих лактазной недостаточностью. Такие продукты, как фруктовые соки и пюре у этих детей вводятся значительно позднее, зачастую уже после введения прикормов. Отдается предпочтение низко- или безлактозным продуктам, а в качестве первого блюда прикорма рекомендуется безмолочная инстантная каша, приготовленная на воде или на смеси, которую ребенок получает в другие приемы пищи.

Помимо диетотерапии при необходимости могут применяться и медикаментозные методы коррекции:

- *при выраженном диарейном синдроме* - антидиарейные препараты на основе лоперамида;
- *при электролитных и обменных нарушениях* - изотонические растворы глюкозы, хлорида натрия, хлорида калия;
- *при признаках реактивного панкреатита* - препараты панкреатина;
- *при дисбактериозе с наличием гнилостной и бродильной флоры* - осторожно использовать препараты лактулозы, с этой же целью при умеренной переносимости лактозы в качестве стандартной смеси можно использовать детские питательные формулы, содержащие олигосахариды: «Нутрилон» 1, 2, «Нутрилон ГА» 1, 2, «Нутрилон Комфорт» (Нутриция, Нидерланды), «Галия Лактофидус» (Данон, Франция), «Хумана» 1, 2 («Хумана», Германия), «Фрисолак» 1, 2, «Фрисопре» (Фризлэнд Фудс, Нидерланды), «Мамекс Плюс» (INC, Дания);
- *обязательно введение препаратов кальция, витамина D*; лучший терапевтический эффект достигается при применении препаратов карбоната кальция и витамина D 3 (Кальцинова (KRKA, Словения). Дефицит магния может быть восполнен внутривенным введением сульфата магния (при судорогах) или препаратом Магне В 6 (Санофи-Авентис, Франция);
- *для коррекции гиповитаминозов* - введение витаминов А, Е, К, В₁, В₆, В₁₂;
- *при выявлении железодефицитной анемии* можно использовать препараты железа;
- *при клинических и лабораторных проявлениях дефицита цинка* применяются комплексные витаминные препараты с микроэлементами, сульфат цинка, а также обогащенные цинком смеси лечебного питания.

Экссудативная энтеропатия

Экссудативная энтеропатия – это заболевание, которое характеризуется повышенной потерей плазматических белков через желудочно-кишечный тракт, что приводит к белковому дефициту и другим метаболическим расстройствам.

Различают первичную (наследственную) и вторичную (приобретенную) экссудативную энтеропатию.

Первичный синдром экссудативной энтеропатии связан с врожденным дефектом лимфатических сосудов кишечной стенки с развитием лимфангиэктазий, выявляемых при морфологическом исследовании.

Вторичный синдром наблюдают при целиакии, муковисцидозе, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, циррозе печени и ряде других заболеваний.

Клиника развивается остро после года и складывается из ряда симптомов: отеки, задержка физического развития, диарея, снижение массы тела. Не исключается транзиторное и хроническое течение. Гипопротеинемия развивается в короткие сроки, так как синтез альбумина печенью не восполняет потери из кровяного русла в просвет кишечника. Гипопротеинемия – главный фактор развития отечного синдрома. Повышенная потеря плазменных белков через желудочно-кишечный тракт может приводить к состоянию гипогаммаглобулинемии с резким снижением уровня иммуноглобулинов всех классов, резко снижает общую сопротивляемость детей к инфекциям и обуславливает затяжное течение инфекционных заболеваний. У детей раннего возраста появляются судороги, вызванные гипокальциемией. Приступы тетанических судорог усугубляются явлениями гипомагниемии. Постоянный клинический симптом – стеаторея, обусловленная нарушениями всасывания и транспорта жиров. Мышечная гипотония, нарушения сердечной деятельности, изменения ЭКГ связаны с развивающейся гипокалиемией. Комплекс тяжелых метаболических нарушений, в первую очередь дисбаланс в белковом обмене, приводит к снижению весовых показателей, отставанию костного возраста ребенка.

Диагноз устанавливается на основании характерной клинической картины и обнаружения плазменных белков в кале. Одним из методов ориентировочной диагностики является тест с трихлоруксусной кислотой и фильтратом кала (при наличии в копрофильtrate повышенного количества плазменных белков реакция считается положительной). Более точным методом, позволяющим определить количественные и качественные потери белков, является иммуно-электрофоретическая идентификация белков сыворотки крови и кала. Рентгенологические изменения при экссудативной энтеропатии связаны с отеком стенки кишечника.

Дифференциальный диагноз проводят с нефротическим синдромом, нередко заболевание трактуется как дизентерия. Наличие белка в кале, особенно в большом количестве, говорит в пользу экссудативной энтеропатии.

Лечение желательно начать как можно раньше. Парентерально вводят белковые препараты (альбумина, плазмы, гамма-глобулина, полиглобулина, смеси аминокислот), ограничивают жиры, используют ненасыщенные жирные кислоты (растительные масла: кокосовое, оливковое, подсолнечное); рекомендуются витамины, ферменты, анаболические гормоны и др. Используют препараты лечебного питания – Portagen, Pregestimil, Traumacal, ряд адаптированных детских смесей. Специфическая терапия не разработана. В тех случаях, когда экссудативная энтеропатия является вторичной, проводится лечение основного заболевания.

Муковисцидоз

Муковисцидоз (кистофиброз) – это наследственное заболевание, обусловленное системной дисфункцией экзокринных желез. Одно из тяжелейших заболеваний детского возраста.

Ген локализован в сегменте 7q32 и кодирует белок - регулятор трансмембранной проводимости (CFTR). Частота для стран Европы и Северной Америки 1:2 000; в азиатских странах встречается редко. Тип наследования - аутосомно-рецессивный.

В настоящее время известно около 900 мутаций, из которых в Европе и России наиболее часто встречается мутация F508 (потеря аминокислоты фенилаланина в позиции 508). Подобное изменение структуры ДНК приводит к нарушению функции белка, обеспечивающего транспорт иона хлора через апикальную часть мембраны эпителиальной клетки. Вследствие этого дефекта анионы хлора задерживаются в клетке, усиливают абсорбцию катионов натрия и воды, «высушивая слизь», продуцируемую экзокринными железами. Увеличение вязкости секрета приводит к закупориванию протоков экзокринных желез, накоплению его и образованию кист - развивается картина системной дисфункции экзокринных желез.

Поражаются те органы, в эпителиальных клетках которых нарушена функция хлоридных каналов. Это верхние и нижние дыхательные пути, потовыводящие протоки, выводные протоки слюнных желез, поджелудочной железы, желчевыводящие пути, кишечник, семявыносящие протоки у мальчиков.

Выделяют следующие клинические формы:

- смешанная (70% случаев);
- преимущественно легочная (11%) - при этом поражение органов пищеварения минимально или отсутствует;
- абортивная или стертая (11%);
- преимущественно кишечная (5%);
- мекониальная непроходимость (3%).

Это деление условно, так как одна форма практически всегда переходит в другую. Поражения поджелудочной железы, вызванное закупориванием её протоков густым, вязким секретом, приводит к образованию кист и в дальнейшем к кистозно-фиброзному перерождению паренхимы поджелудочной железы. В более старшем возрасте из-за фиброзного перерождения стромы поджелудочной железы и при поражении островков Лангерганса развивается эндокринная недостаточность поджелудочной железы, приводящая к формированию сахарного диабета. Поражение желчевыводящих протоков приводит к развитию билиарного цирроза с портальной гипертензией (выражающейся в варикозном расширении вен пищевода), асцитом, спленомегалией и гиперспленизмом. У всех больных МВ при УЗИ можно выявить картину холестаза, на этом фоне у 15% больных развивается желчекаменная болезнь. Из-за нарушенного транспорта ионов натрия и хлора содержание электролитов и жидкости в просвете кишечника резко снижено, что может привести к мекониальной кишечной непроходимости в младенчестве, выпадению пря-

мой кишки в детстве, развитию кишечной непроходимости на уровне илеоцекального угла в более старшем возрасте. Двусторонняя атрезия семявыносящих протоков приводит к аноспермии и мужскому бесплодию.

Больные МВ страдают синуситами, у 30% больных выявляется полипоз носа.

Патологический процесс в легких начинается после рождения ребенка, когда в просвете бронхов формируется густой и вязкий секрет, приводящий к нарушению мукоцилиарного клиренса. Возникающий мукостаз является благоприятной основой для развития инфекционно-воспалительных процессов. Хронический гнойный бронхит, частые бронхопневмонии приводят к формированию ателектазов, бронхиоло-бронхоэктазов, в более позднем возрасте возникают осложнения в виде пневмоторакса, легочного кровотечения. По мере прогрессирования патологических изменений в бронхолегочной системе нарастает вентиляционно-перфузионный дисбаланс, возникает гипоксия, легочная гипертензия и формируется хроническое легочное сердце.

Классическая диагностическая триада при МВ:

1. Положительный потовый тест (хлориды пота); после стимуляции потоотделения пилокарпином с помощью ионофореза пот собирается на фильтровальную бумагу (не менее 100 мл) и проводится его химический анализ с определением концентрации натрия и хлора. Положительным тестом считается превышение концентрации в 60 ммоль/л у детей и 70 ммоль/л у взрослых.
2. Рецидивирующая легочная патология инфекционно-воспалительного характера.
3. Кишечный синдром.

Диагноз подтверждается:

1. Отягощенным семейным анамнезом;
2. Положительным результатом генетического анализа;
3. Повышенным содержанием иммунореактивного трипсина в крови;
4. При определении сниженной активности ферментов поджелудочной железы в кале (протеолитическая активность кала) - копрологический анализ;
5. Азооспермией, вызванной обструкцией семявыносящих протоков.

Помимо перечисленных диагностических тестов, разработаны программы массового скрининга новорожденных, включающие два этапа:

- первый этап - определение иммунореактивного трипсина в пятнах крови и альбумина в меконии;
- второй этап - определение электролитов в поте.

Лечение муковисцидоза в основном симптоматическое, целью проводимой терапии являются:

1. Уменьшение бронхиальной обструкции. Проводится при помощи:
 - муколитиков - препаратов, уменьшающих вязкость мокроты (N-ацетилцистеин, лазолван и др.).
 - бронходилататоров - агонистов (сальбутамол, сальметерол), М-холинолитиков (ипратропиума-бромид), теофиллинов. Используется ДНКаза - препарат, расщепляющий ДНК разрушенных нейтрофилов в просвете бронхов. Кинезитерапия - это вид физиотерапии, направленный на

эвакуацию мокроты из бронхиального дерева. Формы кинезитерапии: цикл активного дыхания, аутогенный дренаж, постуральный дренаж в сочетании с перкуSSIONным массажем.

2. Борьба с инфекцией. Антибактериальная терапия при МВ опирается на определение чувствительности к антибиотикам выделенного возбудителя. При лечении обострения препаратами выбора для стафилококковой инфекции являются пенициллиназоустойчивые пенициллины (флуклоксациллин, диклоксациллин), цефалоспорины 1-го и 2-го поколения (цефалексин, цефаклор), доксициклин, клиндамицин, рифампицин, фузидин. При колонизации синегнойной палочки терапия проводится с применением двух противосинегнойных препаратов: цефалоспоринов 3-го поколения (цефтазидин), аминогликозидов (гентамицин, сизомицин, амикацин), карбапенемов (тиенам, меронем).

3. Улучшение нутритивного статуса больного:

- Постоянная заместительная терапия ферментными препаратами нового поколения (микросферические ферменты с рН-чувствительной оболочкой (креон, панцитрат).

- В диете не должно быть ограничений. Калораж питания должен составлять 120-150% от необходимого, 35% из них за счет жиров.

- Дополнительный прием витаминов А, Д, Е, К.

4. Оперативное лечение - трансплантация - производится пересадка обоих легких, возможна также пересадка комплекса «легкие-сердце».

5. Генная терапия является новым этапом в лечении МВ. Синтезирован ген белка МВТР, проводятся активные попытки ввести этот ген в эпителиальные клетки бронхов. Проведены клинические испытания с использованием вектора аденовируса и липосомами.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ВОПРОСЫ

1. Дать определение понятиям «мальдигестия», «мальабсорбция», «синдром нарушенного кишечного всасывания».
2. Классификации синдрома нарушенного кишечного всасывания.
3. Этиология и патогенез первичных форм синдрома нарушенного кишечного всасывания.
4. Клинические признаки синдрома нарушенного кишечного всасывания (целиакии, кишечной формы муковисцидоза, дисахаридазной недостаточности, экссудативной энтеропатии),
5. Дифференциальная диагностика синдрома нарушенного кишечного всасывания.
6. Особенности лабораторной диагностики при данных заболеваниях.
7. Лечение различных форм синдрома нарушенного кишечного всасывания.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ДИСАХАРИДАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЧАЩЕ ОТМЕЧАЮТСЯ
 - 1) отеки
 - 2) судороги
 - 3) гипертермия
 - 4) боли в животе
 - 5) диарея

2. С ДИСАХАРИДАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ
 - 1) неспецифический язвенный колит
 - 2) болезнь Крона
 - 3) целиакию
 - 4) кишечную форму муковисцидоза

3. БОЛЬНЫЕ ЦЕЛИАКИЕЙ НЕ ПЕРЕНОСЯТ
 - 1) моносахара
 - 2) микроэлементы
 - 3) витамины
 - 4) глютен

4. ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С ЦЕЛИАКИЕЙ НЕОБХОДИМО
 - 1) дизентерию
 - 2) дисахаридазную недостаточность
 - 3) экссудативную энтеропатию
 - 4) неспецифический язвенный колит
 - 5) сепсис

5. ДЛЯ ЦЕЛИАКИИ ТИПИЧНЫ
 - 1) гипертермия
 - 2) судороги
 - 3) потеря массы тела
 - 4) полифекалия

6. ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ ЧАЩЕ ПОРАЖАЮТСЯ СИСТЕМЫ
 - 1) сердечно-сосудистая
 - 2) костно-мышечная
 - 3) желудочно-кишечная
 - 4) органы дыхания

7. ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ОТМЕЧАЮТСЯ
 - 1) водянистый стул
 - 2) судороги

- 3) кашель
- 4) стеаторея

8. МУКОВИСЦИДОЗ МОЖНО ДИАГНОСТИРОВАТЬ СЛЕДУЮЩИМИ ИССЛЕДОВАНИЯМИ

- 1) рентгенографией желудочно-кишечного тракта с барием
- 2) потовой пробой
- 3) определением натрия в ногтях
- 4) УЗИ органов брюшной полости

9. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭНТЕРОПАТИИ ПО СРАВНЕНИЮ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ СИНДРОМОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) диарея
- 2) полифекалия
- 3) отечный синдром
- 4) гипопроотеинемия
- 5) гипертермия

10. ДЕТИ С ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НЕ ПЕРЕНОСЯТ

- 1) хлеб
- 2) овощи
- 3) молоко
- 4) творог

11. ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) исключение жира
- 2) исключение риса
- 3) исключение молока
- 4) включение безлактозных смесей

12. ПРИ ЦЕЛИАКИИ В ПИТАНИИ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- 1) рис
- 2) кукуруза
- 3) пшеница
- 4) рожь
- 5) овес

13. СТЕАТОРЕЯ ЗА СЧЕТ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) неспецифического язвенного колита
- 2) дизентерии
- 3) целиакии
- 4) муковисцидоза

14. ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ КОПРОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВЫЯВЛЯЕТ ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ

- 1) нейтрального жира
- 2) жирных кислот
- 3) клетчатки

15. ЛАКТАЗНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ДИАГНОСТИРУЮТ, ОПРЕДЕЛЯЯ

- 1) содержание углеводов в кале
- 2) гликемию в динамике при нагрузке лактозой
- 3) активность фермента в биоптате слизистой оболочке тонкой кишки

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

Ребенок 1,5 года, поступил в больницу с жалобами на отсутствие аппетита, прибавки веса, обильный стул. Анамнез жизни: ребенок от 3 беременности, 3 родов (1-й ребенок умер от "кишечной инфекции", 2-й - здоров). Настоящая беременность протекала с нефропатией. Роды срочные, масса при рождении 3500 г, длина 54 см. вскармливание естественное до 4-х месяцев, далее - искусственное. Прикорм кашей с 5 месяцев. Рос и развивался хорошо. В возрасте 1 года вес 10500 г, рост 75 см. К этому времени хорошо ходил, самостоятельно пил из чашки. Анамнез болезни: в 1 год 1 месяц ребенок перенес сальмонеллезную инфекцию, лечился в стационаре. Через 1 месяц после выписки из стационара вновь ухудшение состояния: разжижение стула, вялость. Бактериологическое обследование дало отрицательные результаты. С этого времени ребенок стал беспокойным, агрессивным, плаксивым, отказывался от еды, потерял в массе. Стул участился до 10-12 раз, стал обильным, жирным. Ребенок перестал ходить, сидеть. При поступлении в стационар состояние тяжелое. Вес 9,5 кг, рост 80 см, тургор тканей снижен. Кожные покровы бледные, сухие. Волосы сухие, тусклые. Умеренно выраженная отечность на голених, передней брюшной стенке, рахитоподобные изменения костей, карпопедальный спазм. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 120 уд/мин. Живот увеличен в размере, мягкий, при пальпации болезненный. Печень +2 см из-под реберного края. Стул 10 раз в сутки, обильный, зловонный, пенистый, с жирным блеском. Мочеиспускание не нарушено.

Общий анализ крови: НЬ - 112 г/л. Эр $-3,6 \times 10^{12}/л$, Ц.п. - 0,9, Тр. - $216 \times 10^9/л$; Лейк - $4,3 \times 10^9/л$; п/я - 4%, с/я - 64%, э - 1%, л - 27%, м - 4%, СОЭ - 2 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, реакция - кислая, эпителий - единичный; Л - 1-2 в п/з; Эр - нет.

Биохимический анализ крови: общий белок - 58 г/л, альбумины - 40%.

глобулины: альфа₁ - 5%, альфа₂ - 10%, бета - 20%, гамма - 25%; мочевины - 3,7 ммоль/л, билирубин - 7,0 мкмоль/л, холестерин - 1,9 ммоль/л, калий - 3,7 ммоль/л, натрий - 140 ммоль/л, кальций ионизир. - 0,54 ммоль/л, фосфор - 0,93 ммоль/л, глюкоза - 4,7 ммоль/л; ЩФ - 830 Ед/л (норма 220-820).

Липидограмма крови: общие липиды - 440 мг% (норма 450-700), фосфолипиды - 90 мг% (норма 100-160), триглицериды - 108 мг% (норма 160-190).

Пилюкарпиновая проба: хлориды пота - 39 мэкв/л.

Копрограмма: форма кашицеобразная, цвет - желтый, слизь и кровь - отсутствуют, мышечные волокна - немного, нейтральные жиры - единичные, жирные кислоты - много, крахмал - много.

Анализ кала на дисбактериоз: общее количество кишечной палочки - 3×10^8 (норма 3×10^8 - 4×10^8), кокковая флора - 10% (норма до 25%), бифидобактерии - 10^2 (норма более 10^7).

Липидограмма кала: общие липиды - 1380 мг% (норма 790), моноглицериды - 173 мг% (норма 0), диглицериды - 53 мг% (норма 38).

Исследование кала на сывороточный белок: реакция положительная.

Исследование кала на углеводы: реакция положительная.

Тест с Д-ксилозой: через 30 минут - 1,2 ммоль/л; через 60 минут - 1,5 ммоль/л; через 120 минут - 1,3 ммоль/л.

Рентгенография брюшной полости: в петлях тонкой и толстой кишки повышено содержание газов, отмечены уровни жидкости.

УЗИ органов брюшной полости: печень - увеличена, зерниста, неоднородна; поджелудочная железа увеличена в хвосте, паренхима неоднородна. Желчный пузырь без особенностей.

Эзофагогастродуоденоскопия: пищевод и желудок не изменены, двенадцатиперстная кишка обычного вида, начальные отделы тощей кишки - слизистая сглажена, атрофична, умеренно выраженная поперечная исчерченность складок. Взята биопсия.

Гистологическое исследование слизистой тощей кишки: атрофические изменения слизистой оболочки в виде полного исчезновения ворсин, увеличение глубины крипт.

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для подтверждения основного диагноза?
3. Какие исследования подтвердят сопутствующую патологию?

Задача № 2

Ребенок, 1,5 года, поступил в отделение с неустойчивым стулом, беспокойством, болями в животе. Анамнез жизни: ребенок от 2-й беременности, протекавшей с гестозом I половины, 2 срочных родов. Масса при рождении 3200 г, длина 50 см. Раннее развитие без особенностей. Вскармливание грудное до 1 года, прикорм по возрасту. Ребенок рос и развивался хорошо. В 1 год масса 10 кг, рост 75 см. Анамнез болезни: впервые разжижение стула,

вздутие живота появилось в 6 месяцев при введении в пищу каши на цельном молоке. Исключение молока и замена его на низколактозные смеси привело к быстрому улучшению состояния. 2 дня назад при попытке введения молока появилась рвота, жидкий стул, метеоризм, боли в животе. Для обследования ребенок поступил в стационар. Семейный анамнез: сестра 5 лет и мать ребенка не "любят" молоко. Осмотр: ребенок правильно телосложения, удовлетворительного питания. Масса тела 11 кг, рост 78 см, кожные покровы чистые, слизистые обычной окраски. Зубы 6/6, белые. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 120 уд/мин. Живот мягкий, несколько вздут, пальпация по ходу кишечника незначительно болезненна, отмечается урчание. Стул 2 раза в сутки пенистый, с кислым запахом.

Общий анализ крови: Нв - 120 г/л. Эр - $4,2 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $5,1 \times 10^9$ /л; п/я - 2%, с/я - 33%, э - 3%, л - 52%, м - 10%, СОЭ - 3 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет желтый; относительная плотность - 1015; Л - 2-3 в п/з; Эр - нет.

Биохимический анализ крови: общий белок - 70 г/л, альбумины - 61%, холестерин - 5,8 ммоль/л, калий - 4,8 ммоль/л, натрий - 140 ммоль/л, кальций ионизированный - 1,0 ммоль/л, глюкоза - 4,9 ммоль/л.

Гликемические кривые после нагрузки: - с Д-ксилозой: через 30 минут - 1,5 ммоль/л, через 60 минут - 2,5 ммоль/л, через 90 минут - 2,2 ммоль/л. - с глюкозой: натощак - 4,5 ммоль/л, через 30 минут - 4,8 ммоль/л, через 60 минут - 6,8 ммоль/л, через 90 минут - 5,6 ммоль/л, через 120 минут - 4,6 ммоль/л. - с лактозой: натощак - 4,3 ммоль/л, через 30 минут - 4,6 ммоль/л, через 60 минут - 4,8 ммоль/л, через 90 минут - 4,7 ммоль/л, через 120 минут - 4,4 ммоль/л. После нагрузки с лактозой появился жидкий стул.

Копрограмма: цвет - желтый, консистенция - кашицеобразная, мышечные волокна - единичные, жирные кислоты - незначительного количества, крахмал - немного, йодофильная флора - много.

Кал на углеводы: реакция положительная.

Исследование кала на дисбактериоз: снижено количество кишечной палочки, увеличен процент гемолитических штаммов, резкое снижение бифидум-флоры.

УЗИ органов брюшной полости: печень - не изменена; поджелудочная железа - несколько увеличена в хвосте: паренхима обычной эхогенности, неоднородна. Желчный пузырь обычной формы, стенка не уплотнена.

Задание:

1. Ваш диагноз.
2. Какие дополнительные методы исследования проводятся в настоящее время для подтверждения диагноза?
3. Какая диета необходима при проведении качественного анализа кала на углеводы?
4. Почему не "любят" молоко родственники ребенка?
5. Назначьте правильную диету.

Задача № 3

Ребенок 1 года 2 месяцев, поступил в отделение с жалобами на отеки, уменьшение количества мочи, разжижение стула. Анамнез жизни: ребенок от 1-й нормально протекавшей беременности, 1-х срочных родов. Масса при рождении 3300 г, длина 51 см., закричал сразу. Период новорожденности протекал гладко. Вскармливание естественное до 4 месяцев, далее - искусственное адаптированными смесями. Прикорм кашами с 5 месяцев (манная, геркулесовая на молоке). До 5 месяцев рос и развивался хорошо, в дальнейшем отмечалось некоторое разжижение стула, отставание в массе. В 1 год масса тела 8500 г. Анамнез болезни: в возрасте 1 года перенес ОРВИ с кишечным синдромом. Заболевание было затяжным. Посевы кала на патогенную флору возбудителя не выявили. Антибактериальная терапия, биопрепараты эффекта не дали. 2 дня назад появились отеки на лице. В связи с ухудшением состояния ребенок был госпитализирован. Осмотр: состояние тяжелое, выраженные отеки на лице, ногах, пояснице; асцит. Кожные покровы бледные, ребенок вялый, самостоятельно не ходит, аппетит снижен. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. ЧД 30 в 1 минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 140 уд/мин. Живот несколько увеличен в размерах, печень +2 см из-под реберного края, селезенка +1 см. стул обильный, водянистый, пенистый, до 6 раз в сутки.

Общий анализ крови: Нb - 103 г/л. Эр - $3,5 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $7,6 \times 10^9$ /л; п/я - 2%. с/я - 78%, э - 2%, л - 11%, м - 7%, СОЭ - 2 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый; относительная плотность - 1015, реакция - кислая; белок - нет, эпителий - единичный; Л - 1-3 в п/з.

Копрограмма: цвет - светло-желтый, реакция - кислая, мышечные волокна - единичные, жирные кислоты - много.

Биохимический анализ крови: общий белок - 36 г/л, альбумины - 28%, глобулины: альфа₁ - 6,5%, альфа₂ - 35,5%, бета - 16%, гамма - 14%; калий - 3,2 ммоль/л, кальций ионизированный - 0,47 ммоль/л, холестерин - 2,6 ммоль/л, глюкоза - 3,6 ммоль/л, железо - 7,8 мкмоль/л.

Анализ кала на углеводы: реакция отрицательная.

Анализ кала на плазменные белки: +++.

ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия, выраженные обменные нарушения в миокарде с явлениями гипокалиемии.

Фиброгастродуоденоскопия: в желудке и двенадцатиперстной кишке - слизь, складки расправляются полностью. Отмечается зернистость по типу "просо". В тощей кишке большое количество мутной жидкости.

Гистологическое исследование биоптатов слизистой тощей кишки: ворсинки различной длины, многие из которых с лимфоангиэктазией. Слизистая резко отечная, незначительная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

УЗИ органов брюшной полости: печень - не увеличена, контур ровный; паренхима - мелкозернистая; поджелудочная железа - не увеличена; в брюшной полости определяется жидкость, петли кишечника расширены, наполнены жидкостью.

Задание

1. Ваш диагноз.
2. Какое значение в первых проявлениях этого заболевания имеет при-
корм, ОРВИ?
3. Как клинически проявляется гипопроотеинемия?
4. Какие клинические проявления гипокальциемии?
5. Как клинически проявляется гипокалиемия?

Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, сопровождающихся развитием синдрома мальабсорбции

Признаки	Кишечная форма муковисцидоз	Целиакия	Дисахаридная недостаточность	Экссудативная энтеропатия
1	2	3	4	5
Возраст начала заболевания	В периоде новорожденности, реже в 1,5-2 года	Первичная - в середине первого года жизни. Вторичный синдром целиакии чаще в 2-3 года	Первичная - в период новорожденности, в первые месяцы жизни. Вторичная - в любом возрасте	Первичная - чаще после первого года жизни. Вторичная - в любом возрасте при различной патологии ЖКТ
Причина заболевания	Недостаточность ферментов поджелудочной железы (нарушение структуры мукопротеинов экзокринных желез вследствие дефекта вну-триклеточных энзимов	Недостаточность специфической дигестивазы, расщепляющей белок клейковины злаков - глиадин (глютен)	Недостаточность или отсутствие дисахаридаз кишечника. Нарушение транспорта моносахаридов через кишечную стенку	Повышенная потеря плазматических белков через желудочно-кишечный тракт
Факторы, провоцирующие проявление заболевания	Употребление продуктов, богатых жиром	Употребление продуктов, содержащих глиадин (глютен): мучные изделия, манная крупа и др.	Употребление молока (женского и коровьего) - при непереносимости лактозы. Употребление сахара, фруктовых соков, киселя, мучных блюд - при непереносимости сахарозы, изомальтозы, моносахаридов.	-
1	2	3	4	5
Масса при рождении	Часто низкая	Средняя	Ниже средней	Средняя

Таблица 19.

Семейная предрасположенность	Часто подобное заболевание у двоюродных сестер и братьев	Иногда наблюдается у родителей	У ближайших родственников может быть переносимость молока	Отсутствует
Склонность к заболеваниям органов дыхания	Тяжелые поражения бронхолегочной системы с раннего возраста, трудно поддающиеся лечению	Может быть вялотекущая пневмония, поддающаяся комплексной терапии	Не характерна	
Гипотрофия	Отмечается с первых месяцев жизни, постепенно нарастает до II-III степени	Развивается во 2-м полугодии, но быстро прогрессирует до I-III степени	У отдельных детей - с первых месяцев жизни I-II степени	Из-за наличия отеков масса тела может быть нормальной или выше нормы
Аппетит	Обычно хороший или повышенный	Снижен	Анорекция	Снижение аппетита
Рвота	-	-	Характерна	Характерна
Поражение печени	Наблюдается часто	Не характерно		
Боли в животе	Довольно часто	Не характерны	Характерны	Не характерны
Метеоризм	Возможен	Выражен резко		
Выпадение прямой кишки	Встречается	Не характерно		
1	2	3	4	5
Неврологические нарушения	Не характерны	Раздражительность, мышечная гипотония, иногда судороги	Не характерны	Судорожный синдром

Отёки	Отсутствуют	Не характерны	Отсутствуют	Типичны, от умеренных до анасарки
Параклинические				
Биохимическое исследование крови: общий белок	Понижен	Выраженное снижение	Без особенностей	Снижен
Белковые фракции	гипоальбуминемия		В норме	Выраженная гипоальбуминемия
Холестерин	Снижен	Снижен	В норме	В норме или снижен
Иммуноглобулины	Иногда повышены IgG, A	Часто повышены IgG, A	В норме	Снижены все классы, особенно IgG
Пробы с нагрузкой: глюкозой	Иногда диабетический тип сахарной кривой	Обычно плоская сахарная кривая	Нормальная сахарная кривая	
Дисахаридами и крахмалом	Плоская сахарная кривая при нагрузке крахмалом	Сахарные кривые плоские	Плоская сахарная кривая при нагрузке непереносимыми дисахаридами	Нормальная сахарная кривая
d-ксилозой (кровь)	В пределах нормы	Снижена	В пределах нормы	В пределах нормы
d-ксилозой (моча)	На нижней границе нормы	Резко снижена	Не нарушена	
Липоидолом	Резко нарушена	Слабо нарушена	Нормальная	
Исследование	Жидкий, светло-желтый,	Обильный, пышный,	Частый, водянистый,	Частый, жидкий, створоженный

кала:	глинистый, жирный, зловонный, pH=5,0	разжиженный, светло-желтый, с неприятным, гнилостным запахом pH>5,0	иногда со слизью, кислый, pH<5,0	
Нейтральный жир	В большом количестве		Не характерен	Умеренно повышен
Жирные кислоты	Умеренно повышены	В большом количестве	В норме	Умеренно повышены
Трипсин	Резко снижен до полного отсутствия	Умеренно снижен	Нормальный	
Молочная кислота	Умеренно повышена		Высокая	Нормальная
Хлориды пота	Повышены		Нормальные	
Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта	Дискинезия тонкой кишки, рельеф слизистой оболочки грубой, "спиккулы" или псевдо-дивертикулы, большое количество слизи в просвете кишечника	Расширение петель кишечника, явления гипотонии, дискинезия кишечника, горизонтальные уровни жидкости, рельеф слизистой размыт	Избыточное количество газа и жидкости в просвете кишки, дискинетические расстройства	Отек кишечной стенки, утолщение круговых складок, псевдополипоз

ГЛАВА 7

СИНДРОМ СРЫГИВАНИЯ И РВОТЫ

ЦЕЛЬ изучения главы "Синдром срыгивания и рвоты": в результате изучения главы обучающийся должен:

знать

- определение синдрома рвоты и срыгивания;
- основные причины возникновения в возрастном аспекте;
- классификацию синдрома рвот;
- семиотику синдрома срыгиваний;
- бальную оценку синдрома рвот;
- клиническую и параклиническую диагностику основных заболеваний, протекающих с синдромом рвот;
- дифференциальную диагностику заболеваний, протекающих с синдромом срыгиваний и рвот;
- принципы диетотерапии функциональных срыгиваний;
- принципы медикаментозной коррекции синдрома срыгиваний и рвот;
- показания к оперативному лечению.

уметь

- собрать анамнез ребенку с синдромом срыгивания и рвот;
- провести обследование ребенка, оценить по бальной шкале тяжесть синдрома рвот;
- провести дифференциальную диагностику;
- определить объем параклинического обследования;
- провести интерпретацию полученных лабораторных и инструментальных методов обследования;
- назначить диетическую коррекцию функциональных срыгиваний;
- назначить медикаментозное лечение;
- определить показания к хирургической коррекции.

Определение

Рвота – непроизвольное и стремительное выбрасывание содержимого пищеварительного тракта, в основном желудка, через рот (иногда и через нос), заканчивающееся чаще своеобразным низким звуком, издаваемом ребенком на вдохе, после чего наступает плач.

Рвоте часто предшествует тошнота – неприятное ощущение в надчревной области, сопровождающееся вегето-сосудистыми реакциями: побледнением, слабостью, головокружением. У новорожденных она проявляется беспокойством, отказом от еды, высовыванием кончика языка, выталкиванием соски, бледностью, тахикардией.

Срыгивание — симптом, характерный только для новорожденных и детей первого года жизни. При срыгиваниях регургитация желудочного содер-

жимого происходит пассивно, без напряжения брюшного пресса и диафрагмы и в отличие от рвоты не сопровождается вегетативными реакциями.

Срыгивания часто встречаются в качестве самостоятельного синдрома у практически здоровых детей, а также в виде сопутствующей патологии при ряде заболеваний. Наиболее распространены срыгивания у детей первых месяцев жизни. Предрасполагающим фактором для возникновения срыгиваний в этот период являются незрелость сфинктерного аппарата пищевода и желудка, их моторики и иннервации. В связи с этим легко возникает рефлюкс содержимого желудка в пищевод и полость рта. При этом могут создаваться условия для развития рефлюкс-эзофагита и аспирационной пневмонии. Длительные срыгивания могут быть причиной нарушения обеспеченности ребенка необходимыми пищевыми веществами и приводить к развитию гипотрофии и задержке роста.

Этиология

Имеется множество причин, усиливающих склонность детей раннего возраста к срыгиваниям и рвотам. Согласно классификации Керпель-Фрониуса Э. (1975) их можно разделить на две основные группы:

1. Первичные, имеющие абдоминальное происхождение (причина находится в желудочно-кишечном тракте). Они могут быть:
 - а) функциональными (недостаточность (халазия) кардии, ахалазия пищевода (кардиоспазм), пилороспазм, острый гастрит, обусловленный разными причинами, метеоризм),
 - б) органическими (пилоростеноз, кишечная непроходимость).
2. Вторичные, имеющие внеабдоминальное происхождение (причина находится вне желудочно-кишечного тракта).

Вторичные подразделяются на три большие группы:

- а) патология ЦНС,
- б) инфекционные заболевания,
- в) нарушения обмена веществ.

Анатомические и физиологические особенности, предрасполагающие к появлению рвот и срыгиваний у детей

У новорожденного отмечается слабое развитие дна и кардиального отдела. Из-за относительно короткого пищевода, открывающегося нередко на верхушке желудочного мешка, входная часть располагается над диафрагмой и находится в грудной полости и сообщается через расширенное отверстие пищевода в диафрагме (hiatus esophageus) с частью желудка, находящегося в брюшной полости. Анатомический сфинктер в области перехода пищевода в желудок не выражен. Замыкание кардии обеспечивается клапанным аппаратом Губарева, в котором угол Гиса играет основную роль. Увеличение угла Гиса более 90 градусов (это бывает при наполненном желудке) приводит к нарушению замыкания кардии, что обуславливает появление недостаточности желудочно-пищеводного перехода - халазии кардии. На величину угла Гиса также влияют уровень газового пузыря в желудке, форма и положение

желудка, расположение внутренних органов.

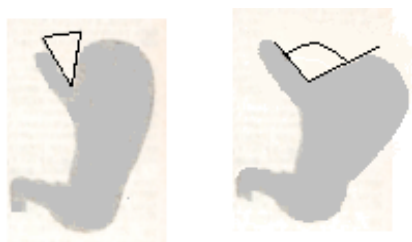


Рис.2. Угол Гиса при пустом (а) и наполненном (б) желудке.

Благодаря значительному развитию печени к рождению желудок в первые недели жизни располагается в косо фронтальной плоскости. В связи с этим и дно его в положении лежа находится ниже антрально-пилорического отдела.

Пилорический отдел желудка функционально развит хорошо, что при относительно слабо развитой кардии позволяет сравнить желудок у ребенка первых месяцев жизни с “открытой бутылкой”. Повышение тонуса гладкой мускулатуры привратника у некоторых детей проявляется в виде спазма и затрудняет опорожнение желудка. У многих детей эти особенности сохраняются в грудном возрасте и даже после года.

Общие патофизиологические механизмы при срыгиваниях обусловлены анатомо-физиологическими особенностями детского желудка:

- функциональной недостаточностью кардии,
- выраженным тонусом мускулатуры привратника,
- нарушениями моторики, проявляющимися гастроэзофагеальным рефлюксом.

В той или иной степени в генезе всех форм срыгиваний имеет значение участие всех компонентов.

Среди причин, приводящих к срыгиваниям, иногда указывают на нарушение режима питания и правил ухода за ребенком. Это кажется недостаточно убедительным, поскольку у половины опрошенных врачей-педиатров дети упорно срыгивали.

Основными причинами нарушения тонуса кардии и привратника считаются нарушение иннервации, повышение внутрибрюшного и внутрижелудочного давления, также допускается участие простагландинов, прогестерона, гастроинтестинальных гормонов - секретина, холецистокинина, секретина и гастрина.

Различные формы синдрома упорных срыгиваний имеют особенности клинических проявлений, учет которых важен на этапе клинической диагностики.

Патофизиология и патогенез срыгивания и рвоты

Рвота является сложнорефлекторным актом, связанным с возбуждением рвотного центра. При рвоте последовательно происходит опущение диафрагмы, закрытие голосовой щели, пилорический отдел резко сокраща-

ется, тело желудка и нижний пищеводный сфинктер расслабляются, возникает антиперистальтика. Сокращение диафрагмы и мышц брюшного пресса сопровождается повышением внутрибрюшного и внутрижелудочного давления, что ведет к быстрому выбросу содержимого желудка через пищевод и рот наружу.

Рвотный механизм регулируется двумя анатомическими структурами продолговатого мозга: рвотным центром (РЦ) и хеморецепторной триггерной зоной (ХТЗ), реагирующей на химические импульсы, поступающие из крови и спинномозговой жидкости.

Более высокие отделы ствола мозга и корковые центры также влияют на рвотный рефлекс. Акту рвоты способствует электрическая стимуляция коры головного мозга, гипоталамуса и таламуса (примером может быть рефлексорная рвота на неприятные запахи, вкусовые ощущения, зрительные образы). Аfferентные сигналы к РЦ поступают из многочисленных периферических зон (глотки, брюшины, ЖКТ, сердца и т. д.).

Независимо от того, какое центральное звено будет стимулироваться, в реализации рвотного рефлекса участвуют определенные нейротрансмиттеры (дофамин, гистамин, ацетилхолин, серотонин и т. д.). Поэтому в основе действия многих современных препаратов, используемых для купирования тошноты и рвоты, лежит фармакологическое воздействие на эти медиаторы.

Близость к РЦ других вегетативных центров (двигательного, вестибулярного, сосудодвигательного и др.) обуславливает ряд сопутствующих рвоте физиологических реакций: гиперсаливацию, тахикардию, снижение артериального давления и т. д.

При частой рвоте, независимо от причины, особенно у детей раннего возраста, возникают метаболические расстройства, что значительно ухудшает общее состояние ребенка и может закончиться летальным исходом.

Срыгивания и рвота отмечаются более чем у 80 % детей первого года жизни. Срыгивание (регургитация) – возврат содержимого пищевода или желудка (но не кишечника) в ротовую полость, без характерных для рвоты запахов. Состояние, самочувствие и настроение ребенка при срыгивании, как правило, не нарушаются. В извержении желудочного содержимого основную роль играют антиперистальтические движения мышц желудка при закрытом привратнике без участия брюшных и диафрагмальных мышц. Срыгивания могут возникать без участия ЦНС, в отличие от рвоты, и могут быть различными по времени появления, по количеству и качеству выделенной пищи.

Рвоты у здоровых младенцев не бывает. Она является одним из наиболее общих патологических симптомов у новорожденных и детей грудного возраста и возникает вследствие низкого тонуса кардиального отдела желудка. Иногда рвота наблюдается у малышей без всяких признаков патологии со стороны внутренних органов, но в большинстве случаев она свидетельствует о наличии у ребенка ряда заболеваний, требующих неотложных лечебно-диагностических мероприятий.

Классификация рвоты

По патогенетическим механизмам рвоту разделяют:

- ✓ на рефлекторную;
- ✓ центральную;
- ✓ механическую;
- ✓ на смешанную.

1. *Рефлекторная* рвота связана с раздражением периферических нервных рецепторов пищеварительной трубки и брюшной полости. Аналогичный рефлекторный механизм рвоты бывает при остром гастрите (из-за раздражения рецепторов слизистой желудка), остром аппендиците (из-за раздражения рецепторов червеобразного отростка), в начальной стадии инвагинации (из-за раздражения рецепторов ущемленной в инвагинате брыжейки). Но рефлексы имеют свойство угасать, при сохраняющемся раздражении и рефлекторная рвота не бывает продолжительной.

2. *Центральная* рвота вызывается раздражением рвотного центра непосредственно в продолговатом мозге. Оно связано с повышением внутричерепного давления при отеке мозга: менингите, энцефалите, черепно-мозговой травме, интоксикационном отеке и т. д.

3. *Механическая* рвота связана с нарушением проходимости кишечной трубки, а ее особенности зависят от места непроходимости. Это, как правило, хирургические заболевания.

4. Примером *смешанной* — может служить рвота после приема алкоголя: с одной стороны, она центральная (из-за интоксикационного отека мозга), а с другой — рефлекторная (из-за алкогольного гастрита).

Таблица 20.

Распределение рвоты в зависимости от ее происхождения

Механическое происхождение	Рефлекторное происхождение с	Центральное происхождение
<ul style="list-style-type: none"> – атрезия кишок или ануса; – стеноз тонкой кишки; – незавершенный поворот кишок; – пилоростеноз; – врожденная диафрагмальная грыжа; – инородные тела пищеварительного тракта; – кольцевидная поджелудочная железа; – закупорка кишок; – паралитический илеус. 	<ul style="list-style-type: none"> – пищеварительной системы; – мочевыделительной системы; – органов равновесия при повышенной их возбудимости; – возбудимости печени и желчевыводящих путей; – сердечно-сосудистой системы. 	<p><u>Заболевания с повышенным внутричерепным давлением:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – отек и опухоль головного мозга; – внутричерепные кровоизлияния; – гидроцефалия; – менингит и менингоэнцефалит; – черепно-мозговая травма; – сотрясение головного мозга. <p><u>Действие на рвотный центр продуктов патологического обмена:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – болезни почек; – диабетический ацидоз; – гепатиты и циррозы печени; – нарушение пуринового обмена; – тепловой обмен; – гипервитаминоз Д; – панкреатит; – отравление химическими веществами.

Диагностика и дифференциальная диагностика

При сборе анамнеза больного, имеющего синдром рвоты, врач должен установить:

- эпидемиологический анамнез;
- полостные операции в анамнезе;
- изменение массы тела ребенка с момента начала рвоты;
- состояние преморбидного фона (у детей первого года жизни, особенно первых месяцев жизни выяснить, не наблюдается ли ребенок у невропатолога по поводу перинатальной энцефалопатии);
- потребление консервированных продуктов; - наличие членов семьи, относящихся к лицам декретируемых профессий.

Рвота характеризуется следующими критериями: частотой, фоном, наличием или отсутствием предшествующей тошноты, временем наступления по отношению к последнему приему пищи, объемом рвотных масс, их содержанием, наличием или отсутствием чувства облегчения после нее, сопутствующими симптомами.

- *Частота* рвоты бывает частой и редкой. Частая рвота — это рвота, превышающая число кормлений. Рвота, равная или меньше числа кормлений, считается редкой.
- *Фон* рвоты — состояния, при которых она возникла. К ним можно отнести: головную боль, приступ болей в животе, потерю сознания, травму и др.
- Рвота бывает с мучительной предварительной и продолжительной тошнотой, а бывает и без нее.
- По *времени наступления* различают рвоту во время еды, сразу после еды и перед очередным приемом пищи.
- *Объем* рвотных масс может быть меньше объема принятой при последнем кормлении пищи (необильная рвота) или больше его (обильная рвота).
- Содержимым *рвотных масс* может стать пережеванная пища со щелочной реакцией, пища, обработанная желудочным соком с кислыми реакцией и запахом. Также может быть светлая желчь и зелень и тонкокишечное содержимое (так называемая каловая рвота).
- Рвота может *приносить или не приносить облегчение*.
- *Сопутствующие симптомы* ее многообразны: вздутый или асимметричный живот, характерное положение больного, менингеальные симптомы, следы травмы на голове, запах ацетона или алкоголя изо рта и др.

Рвота наблюдается при различных болезнях пищеварительной системы, а также при заболеваниях других органов и систем. В редких случаях она является следствием метаболических нарушений, или имеет психогенную основу.

В некоторых случаях рвота характеризуется особенностями, указывающими на определенное заболевание. Тем не менее, следует стремиться к обнаружению других симптомов — либо предшествующих, либо развивающихся параллельно, или же появляющихся после рвоты. При осмотре рвотных масс обращают внимание на их количество, вид, цвет и запах, на основании чего делают предположительное диагностическое заключение. Необходимо установить существует ли связь между рвотой и кормлением ребенка, учитывая дни и месяцы жизни, поскольку имеется определенная взаимосвязь между возникновением рвоты и возрастом младенца.

При клиническом осмотре больного с синдромом рвоты врач должен определить:

- ✓ локальные признаки инфекционно-воспалительного заболевания; - наличие запаха от больного (ацетона и др.);
- ✓ температуру тела;
- ✓ температуру, цвет, влажность кожных покровов, наличие сыпей;
- ✓ цвет, влажность слизистых оболочек;
- ✓ время расправления кожной складки, тургор тканей, состояние большого родничка;
- ✓ состояние сердечно-сосудистой системы: нарушение периферического кровообращения, характеристику пульса, тоны сердца, артериальное давление;
- ✓ состояние центральной нервной системы: нарушение сознания, мышечный тонус, рефлексы, менингеальные симптомы, судорожные пароксизмы;
- ✓ состояние дыхательной системы: частоту, ритм, характер дыхания, физикальные данные;
- ✓ состояние желудочно-кишечного тракта: участие живота в акте дыхания, вздутие, западение, диспептические расстройства, размеры печени, симптомы напряжения брюшной стенки;
- ✓ характер стула: консистенция, запах, цвет, наличие патологических примесей;
- ✓ мочевыделение: цвет мочи, почасовой диурез.

Аэрофагия является одной из самых распространенных причин срыгиваний. К аэрофагии склонны жадно сосущие, гипервозбудимые дети. Дети с аэрофагией беспокойны после кормления, у них может отмечаться вздутие в эпигастральной области после еды, при перкуссии определяется характерный коробочный звук. Через несколько минут после кормления ребенок срыгивает неизменным молоком и воздухом. Отхождение воздуха сопровождается громким своеобразным звуком. Состояние детей при этом, как правило, не нарушается.

Врожденный стеноз пищевода (ВСП). Среди врожденных пороков развития пищевода это заболевание по частоте занимает второе место после атрезии. Все врожденные сужения расположены выше диафрагмы, причем, между зоной стеноза и пищеводно-желудочным соустьем всегда имеется участок неизмененного пищевода. Протяженность зоны ВСП различна и колеблется от 1 до 15 см. Наиболее часто встречаются сужения протяженностью до 3 см.

Самые частые симптомы ВСП у детей любого возраста — рвота, дисфагия, дефицит массы тела и нарушение дыхания, связанные с приемом пищи. У новорожденных — это рвота и расстройства дыхания. Детей первого месяца жизни в основном кормят грудным молоком, однако, рвота и срыгивания остаются главными клиническими симптомами в этом возрасте.

В диагностике ВСП ведущую роль играет рентгенологическое обследование и эзофагоскопия.

Лечение — консервативное — бужирование или оперативное.

Ахалазия пищевода (врожденный кардиоспазм, мегаэзофагус) развивается в результате врожденного отсутствия или дефицита парасимпатических нейронов в ганглиях межмышечного (ауэрбаховского) сплетения пищевода. Характеризуется ахалазия нарушением открытия кардиального сфинктера и атонией пищевода. Пища не проходит в желудок и накапливается в нижней части пищевода. Равномерное расширение пищевода выше зоны сужения при ахалазии связано не с гиперперистальтической деятельностью, а с нарушением интрамуральной иннервации на всем протяжении стенки пищевода. В отличие от ВСП, участок сужения при ахалазии кардиального отдела всегда расположен ниже уровня диафрагмы. Протяженность сужения может быть от 1 до 4 см.

У детей раннего возраста ахалазия характеризуется тремя особенностями: наличием суженного участка, преимущественно в кардиальном отделе, равномерным расширением всех остальных отделов пищевода и отсутствием ригидности зоны сужения.

Типичные симптомы данного заболевания — рвота во время кормления неизменной пищей, нарушения дыхания, связанные с кормлением, частые респираторные заболевания, пневмонии, отказ от еды, быстрое прогрессирование гипотрофии, анемия. Нередко, осложнения со стороны дыхательной системы выступают на первый план и служат поводом для обращения к врачу.

Диагноз устанавливается на основании рентгенологического (контрастирование пищевода) и эндоскопического исследований.

Лечение — хирургическое.

Халазия кардии - врожденная недостаточность кардиального отдела пищевода из-за недоразвития интрамуральных симпатических ганглиозных клеток. При недостаточности кардии наблюдается вытекание пищи вскоре после кормления, необильно, створоженным молоком, особенно при глубо-

ком вдохе и при низком положении верхнего отдела туловища. Может отмечаться рвота потоком. Пищевод при рентгеноконтрастном исследовании выглядит широким, содержит воздух.

Пилороспазм - затрудненное опорожнение желудка вследствие спазма мускулатуры привратника. Пилороспазм относят к функциональным нарушениям.

При пилороспазме срыгивания появляются с первых дней жизни, однако, вначале они непостоянны. По мере нарастания объема питания, более отчетливым становится рвотный синдром. Рвота “отсроченная”, створоженным кислым содержимым без примеси желчи, не превышает объема съеденной пищи. Ребенок, несмотря на рвоты, прибавляет в массе, хотя эти прибавки недостаточны, при несвоевременно начатом лечении может развиваться гипотрофия. Рентгенологически патологии не определяется, хотя при досмотре через 2 часа может отмечаться задержка эвакуации контрастной массы. При эндоскопическом обследовании обнаруживается сомкнутый в виде щели привратник, через который всегда можно пройти эндоскопом, что исключает органические причины пилородуоденальной непроходимости.

Врожденный гипертрофический пилоростеноз — одна из наиболее частых причин высокой частичной непроходимости у детей первых недель и месяцев жизни. Обусловлен гипертрофией пилорического отдела желудка и нарушением пассажа пищи из желудка в 12-перстную кишку.

Доказана генетическая природа этого порока развития. Семейно — наследственная предрасположенность выявлена в 6,9 % случаев, причем, выше у сыновей больных, что свидетельствует о частичной зависимости наследования порока от пола. Пилоростеноз встречается в 4 случаях на 1000 родов, причем у мальчиков в 5 раз чаще, чем у девочек.

При данном заболевании часто возникают трудности с постановкой диагноза в ранние сроки.

Первые признаки болезни появляются у детей в возрасте 2–5 недель. Заболевание начинается с рвоты: это наиболее постоянный симптом, наблюдаемый вне зависимости от степени выраженности гипертрофии пилоруса и возраста младенца. После жадного сосания у ребенка возникает беспокойство, он кричит, и через короткий промежуток времени возникает обильная рвота «фонтаном» или «дугой», пищей с кислым запахом без примеси желчи. У некоторых новорожденных в начале заболевания рвота может быть умеренной и только через 2–3 недели приобретает типичный характер. Сначала она наблюдается только после некоторых кормлений, а затем постепенно увеличивается и сопровождает каждое кормление, а иногда и не связана с кормлением. Объем рвотных масс из-за секреции желудочного сока и остаточной пищи часто больше предыдущего кормления. В запущенных случаях в рвотных массах наблюдаются темные прожилки крови (гематиновая рвота). Кровотечение может быть из лопнувших мелких сосудов или травмирован-

ной слизистой оболочки во время рвоты. Некоторые авторы связывают это с эзофагитом вследствие вторичного гастроэзофагеального рефлюкса.

У таких детей отмечается уменьшение количества мочи и числа мочеиспусканий. Моча концентрированная, оставляет на пеленке или памперсе темно-желтые пятна.

Задержка отхождения кала (ложный запор) и изменение его окраски связано с поступлением в кишечник небольшого количества пищи. Каловые массы имеют темно-зеленый цвет. У большинства детей выраженной задержки стула не бывает, и фекалии имеют обычную окраску.

Быстро появляются признаки дегидратации и гипотрофии с дефицитом массы тела. При осмотре ребенка можно увидеть, что подкожно-жировой слой не выражен, а при позднем поступлении и вовсе отсутствует. Снижен тургор кожи. Она становится дряблой, сухой вследствие обезвоживания. Лицо ребенка с запавшими глазами, поперечными морщинами, имеет недовольное, «голодное» выражение. Характерным признаком пилоростеноза является усиленная перистальтика желудка, видимая через истонченную брюшную стенку в виде песочных часов в эпигастральной области. Перистальтика лучше выявляется после кормления. Ее можно спровоцировать легким поглаживанием эпигастрия.

При пальпации живота, лучше, когда ребенок лежит в «подоле матери», справа от пупка, иногда удается обнаружить объемное образование слабо подвижное, плотноэластическое, безболезненное с гладкой поверхностью и четкими контурами — гипертрофированный пилорус. По данным различных авторов достоверность симптома достигает от 40 до 90 %.

В последние годы в связи со своевременной обращаемостью к врачу и улучшению диагностики тяжелые формы заболевания встречаются реже.

Окончательный диагноз пилоростеноза устанавливается при ультрасонографии. У больных с пилоростенозом диаметр привратника более 14 мм (норма $11,2 \pm 1,3$ мм), толщина мышечного слоя — 4 мм и более (норма $2,3 \pm 0,7$ мм), длина его — 20–26 мм (норма 8–13 мм). При выявлении указанных параметров точность диагностики достигает от 91 до 100 %.

В сомнительных случаях, проводится рентгендиагностика. Исследование выполняется натощак. По зонду в желудок ребенка вводят около 40–50 мл 5 %-ной бариевой взвеси и через 10–15 мин делают одну рентгенограмму в правом косом положении. Характерными признаками являются: симптомы «антрального клюва», «усика», «плечиков», иногда видна сегментирующая перистальтика желудка.

Фиброэзофагогастроскопия. Типичные эндоскопические признаки пилоростеноза — резкое сужение входа в привратник и отсутствие его перистальтики. Измененный привратник невозможно раскрыть с помощью инфляции воздуха или непосредственно эндоскопом даже после введения атропина.

Лечение — оперативное.

Скользкая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы клинически проявляется рвотой потоком или излиянием пищи обычно сразу после кормления и происходит вскоре после рождения. Нередко отмечается примесь крови к рвотным массам из-за эзофагита и застоя крови в отделе желудка, оказавшемся в грудной полости.

Рентгенологически обнаруживают увеличение угла Гиса и избыточную подвижность кардиального отдела желудка, который легко проникает через пищеводное отверстие диафрагмы, особенно при надавливании на область эпигастрия и при наклоне туловища.

Острый гастрит из-за смены вскармливания, применения антибиотиков, эуфиллина, противовоспалительных препаратов внутрь проявляется беспорядочными многократными рвотами и срыгиваниями створоженным молоком, может быть с примесью желчи, обычно не сразу после кормления, часто сопровождается диареей.

При **инфекционном гастроэнтерите** усиливаются срыгивания и появляются рвоты. Стул частый, живот вздут, метеоризм, флатуленция, ухудшение общего состояния, интоксикация, обезвоживание, изменения в копрограмме - нарушения переваривания и всасывания: при присоединении колита слизь, лейкоциты, эритроциты.

При аллергическом гастроэнтерите в клинической картине преобладают рвоты и срыгивания, которые, как и умеренное учащение стула и метеоризм, повторяются при введении пищи, являющейся аллергеном. В копрограмме - кристаллы Шарко-Лейдена, мыла жирных кислот.

При **метеоризме** срыгивания более выражены во второй половине дня на фоне общего беспокойства и вздутия живота. Состояние улучшается после отхождения газов.

Появление рвоты и внезапное выраженное беспокойство ребенка может быть обусловлено острой хирургической патологией: **незавершенным поворотом кишечника (частичная непроходимость), острой кишечной непроходимостью**. При высокой кишечной непроходимости после первого же кормления появляется рвота с примесью желчи, которая с каждым кормлением усиливается и становится обильной. Низкая кишечная непроходимость проявляется неукротимой рвотой, при этом в рвотных массах вначале определяется содержимое желудка, затем появляется примесь желчи, а позднее - кишечное содержимое.

При **инвагинации**, чаще в возрасте 4 - 6 месяцев, возникают интермиттирующие боли в животе с рвотой, сосудистым шоком, перемежающиеся с бессимптомными периодами. При ректальном исследовании иногда находят кровяную слизь, при пальпации обнаруживают валикообразную опухоль.

Рвота, вздутие живота на фоне общего тяжелого состояния могут появ-

ляться при перитоните (аппендиците, дивертикулите).

Достаточно редкими причинами рвоты у детей являются пороки развития (атрезия хоан, атрезия пищевода), которые проявляются уже при первом приеме жидкости.

Среди наследственных заболеваний, при которых рвота является частым симптомом, можно назвать *псевдопилоростеноз (адреногенитальный синдром с потерей солей или синдром Дебре–Фибигера)*.

Патогенез этого редко встречающегося заболевания сложен и обусловлен недостаточностью одного из ферментов биосинтеза кортикостероидов — 21-гидрокси-лазы. При этом уменьшается образование глюкокортикоидов, что ведет к снижению продукции гидрокортизона. Низкое содержание последнего приводит к усиленной секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) гипофизом. В результате стимуляции АКТГ происходит гиперплазия коры надпочечников в основном за счет сетчатой зоны, и начинают усиленно вырабатываться те гормоны, синтез которых не нарушен — андрогены.

Все это происходит уже внутриутробно, но жизнеспособность плода не нарушается, так как через плаценту хорошо проходит материнский гидрокортизон, однако, признаки вирилизации часто имеют место уже при рождении и особенно выражены у девочек.

При сольтеряющей форме псевдопилоростеноза первые признаки заболевания, проявляются уже с первых дней жизни (с 5–7 дня, но возможно и несколько позже) в виде упорной рвоты, иногда «фонтаном», не связанной с приемом пищи. Рвотные массы могут содержать примесь желчи.

Рвота с каждым днем усиливается, потери натрия и воды, приводят к эксикозу с токсикозом и быстрой потере массы тела. Дети жадно пьют и предпочитают физиологический раствор, а не 5 %-ную глюкозу.

Кожа приобретает землистый оттенок, становится сухой, теряет эластичность. Отмечается западение большего родничка, глаз, черты лица заостряются, появляется сухость слизистых оболочек рта, губ. Ребенок становится вялым, плохо сосет, крик слабый, выражена гипотония мышц, живот западает.

Появляется одышка с напряжением крыльев носа. В области желудка может наблюдаться симптом «песочных часов». Бывает частый и жидкий стул, поэтому, нередко, таким детям устанавливают диагноз пилоростеноза и ошибочно подвергают оперативному вмешательству.

Дифференциальная диагностика с пилоростенозом, прежде всего, основывается на биохимическом определении количества калия в крови. При пилоростенозе показатели калия чаще нормальные, иногда наблюдается невыраженная гипокалиемия, а при псевдопилоростенозе всегда выявляется гиперкалиемия.

В моче повышено содержание прегнандиола, 17-кетостероидов, снижено содержание кортизола, альдостерона.

При контрастном рентгенологическом обследовании желудка опорожнение его нормальное, а у части детей в рвотных массах содержится примесь желчи, чего не наблюдается у пациентов с пилоростенозом.

Дети с адреногенитальным синдромом наблюдаются и лечатся у эндокринолога.

Препилорический мембранозный стеноз (атрезия) желудка в отличие от клинических проявлений врожденного пилоростеноза характеризуется появлением рвоты без примеси желчи с первых часов жизни. В диагностике ведущую роль играет рентгенологическое обследование и фиброэзофагогастроскопия.

Лечение — оперативное.

Врожденный стеноз 12-перстной кишки обусловлен различными причинами (сдавление ее просвета аномально расположенным сосудом, кольцевидной поджелудочной железой и т. д.), и проявляется признаками частичной дуоденальной непроходимости. Рвота у больных с этой патологией нередко возникает в конце первой, начале второй недели жизни. У большинства новорожденных в рвотных массах обнаруживается примесь желчи, хотя у части младенцев рвота бывает и без примеси желчи. Диагноз подтверждается при контрастном рентгенологическом обследовании, когда через 15–20 мин после введения в желудок бариевой взвеси выявляется расширенная вертикальная или горизонтальная ветвь 12-перстной кишки с нарушением пассажа по ней.

Лечение — оперативное.

Иногда при рентгенологическом исследовании можно выявить **перегиб желудка**, который также является причиной рвоты у детей первого года жизни. Желудок как бы складывается пополам, образуя два «кармана», и из верхнего содержимое выбрасывается наружу. При выкладывании ребенка перед кормлением на живот желудок приобретает нормальную форму. В таком положении необходимо кормить ребенка до 5–6 мес. Как правило, к этому возрасту перегиб желудка ликвидируется самостоятельно. Другого лечения не требуется.

Повреждения центральной нервной системы сопровождаются рвотой, которая иногда превращается в ведущий симптом заболевания. Однако при более тщательном обследовании ребенка удается выявить неврологическую симптоматику — судороги, мышечный гипертонус или гипотонус, выбухание родничка. В ликворе возможно обнаружение следов крови.

Лечение консервативное.

Частой причиной срыгиваний и рвоты у детей первого года жизни может быть **гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР)**. Клиническая симптоматология ГЭР разнообразна и неспецифична. Срыгивания и рвота появляются в

первые дни жизни, иногда после перехода на искусственное вскармливание. По характеру, объему и частоте рвота бывает самой разнообразной. Каких-либо критериев, характерных для рвоты при ГЭР не существует. Поэтому отличить рвоту при ГЭР от обычных срыгиваний иногда бывает трудно. Иногда сам момент срыгивания может быть не замечен родителями — ребенок отливает во сне, а на подушке они видят пятно от съеденной пищи. Позднее в рвотных массах могут появиться прожилки крови.

Для верификации клинического диагноза ГЭР используются методы дополнительного обследования, различающиеся по степени инвазивности и диагностическим возможностям. Последовательно применяются дополнительные методы: лучевой, функциональной, эндоскопической и лабораторной диагностики.

Аналогичная клиническая картина наблюдается и при *грыже пищевого отверстия диафрагмы*. Диагностика основана на рентгенологическом обследовании и фиброэзофагогастроскопии.

Лечение грыжи пищевого отверстия диафрагмы оперативное.

Причиной рвоты у новорожденных детей может быть *мекониальный илеус*, развивающийся при муковисцидозе. При этом имеет место кишечная непроходимость закупоривающего типа, симптомы которой появляются после рождения, вследствие закупорки нижнего отдела тонкого кишечника сгущенным первородным калом. Первым проявлением непроходимости кишечника является вздутие кишечника с хорошо видимыми кишечными складками, после чего начинается рвота, рвотные массы при которой смешаны с желчью. В случаях тяжелого мекониального илеуса развивается перитонит. Наступает резкое ухудшение общего состояния и сердечной деятельности, живот вздувается, появляется перитонеальное лицо, усиливается рвота.

При *дисахаридной недостаточности* отмечаются срыгивания, рвоты, упорная диарея, вздутие живота, снижение аппетита, беспокойство, которые сочетаются с недостаточными весовыми прибавками, гипотрофией. Стул учащенный, водянистый, пенистый, с зеленью, имеет кислый запах. Характерно снижение рН кала ниже 5.5, в копрограмме отсутствуют воспалительные изменения. Назначение эубиотиков и ферментов не всегда эффективно. Улучшение может наблюдаться при вскармливании кислыми смесями.

Наследственная непереносимость фруктозы. Врожденный ферментный дефект, который проявляется при введении в пищу фруктовых соков, когда внезапно появляются рвота, бледность, проливной пот, апатия и нарастающая сонливость (признаки гипогликемии). Дети инстинктивно отказываются от овощей и фруктов, испытывают отвращение к сладостям. Диагноз подтверждается обнаружением фруктозы в моче методом хроматографии. Частота патологии составляет 1:20000.

При галактоземии и фруктоземии часто отмечаются выраженный ме-

теоризм, флатуленция, разжиженный стул с кислым запахом. Также могут быть выражены симптомы угнетения ЦНС, мышечная гипо- или гипертония, судороги, респираторные расстройства. При галактоземии состояние улучшается после отмены молока, при фруктоземии - после отмены фруктовых соков и замены сахара глюкозой.

При *наследственных заболеваниях аминокислотного обмена* выражен рвотный синдром, ацидоз, часто кетоацидоз, симптомы угнетения ЦНС. Особое внимание следует обращать на необычный запах мочи: запах потных ног при изовалериановой ацидемии, кошачьей мочи при метилкротонилглицинурии, кленового сиропа при лейцинозе.

Эти заболевания протекают остро, быстро прогрессируют. Их можно установить аминокислотным скринингом сыворотки крови и мочи. Некоторые заболевания из этой группы сопровождаются не только ацидозом и кетонурией, но и высоким содержанием аммиака в крови.

При поиске причин рвоты следует также учитывать возможность передозировки витамина D, а также другие варианты отравлений.

Гипервитаминоз D (развивается при применении больших доз витамина D для лечения и профилактики рахита) – в клинике наблюдаются явления токсикоза 2-3 степени, потеря аппетита, рвота, снижение массы тела, присоединение осложнений. Течение может быть острым и хроническим. Характерными лабораторными данными являются гиперкальциемия, гипофосфатемия, гипомагниемия.

Ацетонемическая рвота представляет собой циклически возникающие приступы неукротимой рвоты, сопровождающейся запахом ацетона из полости рта и ацетонурией. Наблюдается преимущественно у детей в возрасте 2-8 лет. Характерно внезапное начало заболевания. Иногда в течение 1-2 дней появляются предвестники – анорексия, вялость, запах ацетона из полости рта, задержка стула.

Приступ заболевания выражается в многократной рвоте, до 10-30 раз в сутки. Рвота бывает непрерывной, появляясь даже после приема небольшого количества воды. Продолжительность его варьирует от нескольких часов до 5 дней. Рвотные массы вначале состоят из принятой пищи, затем из слизи и желчи. Прием пищи невозможен из-за тошноты и рвоты, возникающей даже после нескольких глотков жидкости.

Наблюдается обильное выделение слюны. Резко изменяется состояние ребенка, появляются выраженная вялость, адинамия, при тяжелом течении – периодически неясное сознание, иногда судороги. Наблюдается резкое исхудание и обезвоживание. Нарушается функция желудочно-кишечной системы, что обуславливает болевой симптом, запоры, диарею. С прекращением приступа ацетонемической рвоты сразу же появляется аппетит и быстро наступает выздоровление, исчезает ацетонурия.

Дифференциальный диагноз пилороспазма, пилоростеноза и адреногенитального синдрома (по Ю.Е.Вельтищеву).

Признак	Пилороспазм	Пилоростеноз	Адреногенитальный синдром
Начало	Первые дни жизни	2-3 неделя жизни	1-я неделя жизни
Перистальтика желудка	Необильная, наблюдается редко	Характерная в виде песочных часов	Иногда наблюдается
Пальпация привратника	Нет	В 80-90% случаев удаётся	Нет
Пигментация кожи	Не бывает	Не бывает	Наблюдается
Натрий сыворотки	Нормальный	Уменьшен	Низкий уровень
Калий сыворотки	То же	Низкий	Высокий
Хлор сыворотки	То же	То же	Низкий уровень
КОС	Сдвигов нет	Метаболический Алкалоз	Метаболический ацидоз
Экскреция натрия с мочой	Не меняется	Очень низкая	Резко увеличена
Экскреция 17-кетостероидов	То же	Снижена	Резко увеличена (в норме 0.5-1 мг/сут)
Рентгенологическое исследование желудка	Пройодимость не нарушена	Задержка контраста в желудке до 24 ч	Эвакуация замедлена

Принципы ведения детей с синдромом срыгивания и рвоты

Склонность детей раннего возраста к срыгиваниям общеизвестна и, если нет других патологических симптомов, не воспринимается врачом как патологическое отклонение. Запись в истории развития “срыгивает нечасто, необильно”, обычно не предшествует какому-либо серьезному диагностическому выводу, а свидетельствует о том, что врач оценивает этого ребенка как вполне здорового. Привычным для нас критерием оценки состояния ребенка является не количество и частота срыгиваний, а прибавка массы. Если срыгивающий ребенок нормально прибавляет в массе, врач обычно ограничивается общими рекомендациями.

Исключение составляют дети, которые начинают проявлять выраженные признаки беспокойства при сосании и после нескольких глотательных движений бросают грудь, кричат. Причиной этому могут быть болезненные ощущения, вызванные перистальтической волной, дошедшей до спазмированного привратника. Обычно назначают желудочные капли по 1 капле 2-3 раза в день за 10 минут до кормления. По нашим наблюдениям, хорошо зарекомендовал себя риабал, который эффективно снижает тонус гладкой мускулатуры.

Даже если срыгивающий ребенок прибавляет в массе и хорошо развивается, не следует пренебрегать традиционными рекомендациями. Одним из основных правил является тщательное соблюдение техники вскармливания во избежание аэрофагии. При сосании ребенок должен плотно захватывать сосок с околососковой ареолой. Если ребенок кормится из бутылочки, отверстие в соске должно быть таким, чтобы молоко вытекало каплями, необхо-

димо также следить, чтобы соска не была заполнена воздухом. После кормления ребенку следует придать вертикальное положение на 15-20 минут для того, чтобы он срыгнул воздух, также можно рекомендовать приподнятый головной конец кровати. Необходимо избегать перекорма у активно сосущих детей. Если при повторных контрольных вскармливаниях выясняется, что ребенок высасывает гораздо больше нормы, ему следует ограничить время кормления и делать перерывы для отдыха при жадном сосании.

Для детей, имеющих внеабдоминальную причину срыгиваний прежде всего требуется установить ее и, по возможности, устранить.

Требуется тщательное неврологическое обследование с применением нейросонографии, ЭЭГ, эхоэнцефалографии, транскраниальной доплерографии.

Особенно важно исключить инфекционный характер патологии. Существует мнение, что дети с упорными срыгиваниями, особенно дети с пилороспазмом и пилоростенозом, не склонны к кишечным инфекциям, так как гиперпродукция соляной кислоты создает барьер для проникновения микроорганизмов. Однако, заражение может произойти в родах или через некоторое время после родов, когда солянокислый барьер еще не действует. Поэтому важно тщательное повторное обследование на микробную и протозойную инфекцию.

Частой причиной, усиливающей срыгивания, может стать метеоризм. При метеоризме рекомендуют эспумизан, дисфлатил, которые снижают поверхностное натяжение пузырьков и облегчают отхождение газов.

Существующие методы лечения синдрома срыгиваний направлены, главным образом, на снижение гастроэзофагеального рефлюкса. С этой целью назначают удерживание ребенка после кормления в вертикальном положении или в положении, противоположном позе Тренделенбурга (с поднятым головным концом кровати). Уменьшение срыгиваний может быть достигнуто за счет повышения вязкости молочных смесей. С этой целью в нашей стране традиционно использовали добавление к смесям в качестве загустителя 5% манной или рисовой каши.

В последние годы появились новые специализированные продукты, предназначенные для предотвращения срыгиваний у детей. Они представляют из себя молочные смеси, в которые в качестве загустителя добавлены рисовые хлопья (смесь “Семолин”), или амилопектин (смесь “Энфамил AR”), или камедь, полученная из рожкового дерева - неперевариваемый полисахарид, относящийся к классу растительных волокон (смеси Фрисовом и Нутрилон Антирефлюкс), или картофельный крахмал (смесь Нутрилон Омнео). Проведенные исследования показали, что смесь Нутрилон Антирефлюкс фирмы Nutricia обладает наиболее выраженным терапевтическим эффектом, действие смеси проявляется уже в первые 2-3 дня ее использования и ликвидация срыгиваний отмечена у 60%, а снижение их частоты у 40% детей.

Существуют два пути решения проблемы срыгивания:

- предотвратить обратное движение содержимого желудка,
- улучшить опорожнение желудка.

Способствуют опорожнению желудка низкое содержание жиров и высокое содержание углеводов в детской смеси Нутрилон Антирефлюкс. Смесь легко переваривается, опорожнение желудка улучшается. Вместе с тем бобы рожкового дерева способствуют загустеванию смеси, не перевариваются в желудке, поддерживают консистенцию его содержимого, стимулируют перистальтику желудка, казеин смеси образует хлопья под действием желудочного сока, что также способствует уменьшению рефлюкса и срыгиваний.

При применении комплексной молочной смеси Нутрилон Омнео уменьшается заглатывание воздуха ребенком за счет более равномерной текучести смеси. Это достигается добавлением частично гидролизованного картофельного крахмала. При применении смеси Нутрилон Омнео легче решаются и другие проблемы желудочно-кишечного тракта у детей первого года жизни. Назначение Нутрилона Омнео входит в комплекс мер по профилактике и лечению дисбактериоза, метеоризма, кишечной колики и запоров. Лечебно-профилактический эффект применения Нутрилон Омнео связан с наличием в смеси комплекса классических пребиотиков (фруктоолигосахариды и галактоолигосахариды), структурированных жиров, сниженного содержания лактозы и наличием частично гидролизованных сывороточных белков.

Если ребенок находится на естественном вскармливании, 10-20 мл смеси вводят в бутылочке перед началом кормления; если ребенок находится на искусственном вскармливании можно перевести его на антирефлюксную смесь.

При недостаточной эффективности проводимых мероприятий прибегают к медикаментозной терапии. При упорных срыгиваниях целесообразно начать лечение с введения внутримышечных препаратов: показаны блокаторы допаминовых рецепторов - метоклопрамид (церукал, реглан) 1 мг/кг/сут в 3 приема. При достижении положительного эффекта, назначается спазмолитическая терапия через рот. При отсутствии изменений со стороны ЦНС можно рекомендовать реглан в растворе per os в той же дозировке.

Традиционная терапия так же не потеряла своего значения из-за ее доступности. Может быть рекомендована микстура Марфана по 1 чайной ложке 3 раза в день перед каждым кормлением, "спазмолитический коктейль" по 1 чайной ложке 3 раза в день перед кормлением (Приложение 2).

При эндоскопическом выявлении язв или эрозий показано назначение маалокса, обладающего антацидным, обволакивающим, противовоспалительным действием. Маалокс уменьшает воспалительные явления, снижая кислотность желудочного содержимого, что может способствовать уменьшению срыгиваний. Назначают маалокс по 1 чайной ложке 3 раза в день в промежутках между кормлениями.

В последние годы накоплен положительный опыт применения риабала, обладающего спазмолитическим и снижающим секрецию соляной кислоты эффектами. Это антихолинэргический препарат, воздействующий на М-холинорецепторы. Раствор риабала назначают через рот в дозе 1 мг/кг/сут в 3 приема через рот за 20 минут до еды.

При подозрении на пилоростеноз ребенок подлежит обследованию и лечению в стационарных условиях, при подтверждении диагноза проводится оперативное лечение - внеслизистая пилоротомия по Фреде-Рамштедту. Консервативный метод лечения пилоростеноза (бужирование отверстия привратника эндоскопом) распространения не получил.

Когда же прекращаются срыгивания? Если основную роль в генезе “синдрома упорных срыгиваний” отвести гастрину, то при снижении его концентрации ниже определенного значения, оказывающего патологическое воздействие на моторику желудка.

При каких условиях это произойдет? Скорее всего, когда ребенок наберет массу, достаточную для того, чтобы снизить концентрацию гастрина, чья продукция, как мы предположили, определяется наследственностью. То есть, наша основная задача при ведении детей с синдромом упорных срыгиваний - контролировать прибавки массы.

Если ребенок имеет в анамнезе указания на неблагополучное течение беременности и упорные срыгивания, следует помнить, что он предрасположен к гастродуоденальным заболеваниям. Как мы уже указывали выше, в литературе имеются указания на то, что крайние проявления синдрома срыгиваний могут в дальнейшем приводить к развитию гастродуоденальных заболеваний. Это мнение согласуется с предположением о наследственном повышении активности системы гастрин - протеолитические свойства интрагастральной среды, зависящие в большой степени от уровня пепсиногенообразования, так как “пептические” гастродуоденальные заболевания связаны с повышенным пепсиногенообразованием.

Лечение детей с ГЭР всегда начинают с консервативной терапии, программа которой состоит из простых, но требующих тщательного выполнения элементов. К факторам, которые уменьшают проявления рефлюкса, относятся полувертикальное положение больного под углом 30–40°. В этом положении содержимое желудка удерживается под действием силы тяжести. Для этого рекомендуется приподнять головной конец кровати на 10–15 см.

Обязательный компонент лечения — снижение объема и повышение вязкости содержимого желудка, изменение образа жизни, включая выбор определенных видов пищи. Все эти составляющие позволяют сделать симптомы ГЭР менее выраженными, а порой даже приводят к их исчезновению.

Режим кормления подбирается индивидуально. Иногда целесообразно увеличить кратность кормлений на одно-два с соответствующим уменьшением объема каждого. В течение многих лет таким детям перед кормлением рекомендовали 1–2 ложки 10 %-ной манной каши. В последние годы при срыгиваниях широко применяются смеси, содержащие клейковину рожкового дерева, натуральные пищевые волокна, разбухающие при растворении. К таким смесям относятся Фрисовом и Нутрилон антирефлюкс. Отлично зарекомендовала себя также смесь Сэмпер Лемолак.

Прежде, чем рекомендовать последнюю смесь к широкому применению мы провели ее клинические испытания на 20 детях с синдромом срыги-

ваний и рвоты без органической причины. Возраст детей был от 1 суток до 4,5 мес, мальчиков — 13, девочек — 7.

Таблица 22.

Препараты, применяемые при синдроме срыгивания и рвоты

Название и состав.	Форма выпуска	Дозировка	Кратность
Желудочные капли	Настойка: по 50.0 во флаконе.	по 1 капле	3 раза в день
Микстура Марфана.	Натрия бромид и настойка валерианы по 2.0, экстракт белладонны XII капель развести в 100 дистиллированной воды.	по 1 чайной ложке	3 раза в день за 30 минут до кормления.
“Спазмолитический коктейль”	2.5% р-р аминазина и пипольфена по 1.0; 0.25% р-р дроперидола 1.0; 0.25% р-р новокаина 100 мл	По 1 чайной ложке	3 раза в день за 30 минут до кормления.
Эспумизан (симетикон)	Эмульсия для приема внутрь: 100 во флаконе.	по 1 чайной ложке	3-4 раза в день.
Церукал (метоклопрамид)	Ампулы для в/м инъекций 2.0 В 1 ампуле 10 мг метоклопрамида.	1 мг/кг/сут	3 раза в/м
Реглан (метоклопрамид)	Раствор для приема внутрь 0.1%-200.0 во флаконе. Мерная ложка 5.0 - 5 мг	1/мг/кг/сутки	3 раза в день перед кормлением.
Маалокс (разрешен к применению с 4 месяцев)	Суспензия для приема внутрь: 250.0 во флаконе.	1/2 чайной ложки	3 раза в сутки.
Риабал	Раствор для приема внутрь: 50.0 во флаконе. Мерная пипетка 0.4 мл - 2 мг.	1 мг/кг/сутки	3 приема за 20 минут до еды.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ВОПРОСЫ

1. Дайте определение терминам «рвота» и «срыгивание»?
2. Какие основные причины приводят к срыгиваниям и рвотам?
3. Как классифицируют рвоты?
4. Какова семиотика синдрома рвот?
5. Основные принципы клинической и параклинической диагностики основных заболеваний, протекающих с синдромом рвот.
6. Дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с синдромом срыгиваний и рвот.
7. Назовите основные принципы диетотерапии функциональных срыгиваний.
8. Назовите принципы медикаментозной коррекции синдрома срыгиваний и рвот.
9. Назовите показания к оперативному лечению.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. СКЛОННОСТЬ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ К СРЫГИВАНИЯМ ОБУСЛОВЛЕНА ТЕМ, ЧТО
 - 1) желудок расположен вертикально
 - 2) дно желудка лежит ниже антрально-пилорического сфинктера
 - 3) имеется высокий тонус кардиального сфинктера
 - 4) слабая запирательная функция нижнего пищеводного сфинктера
 - 5) высокий тонус пилорического отдела желудка
 - 6) тупой угол Гиса

2. ВРОЖДЕННЫЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) рвотой молоком с рождения
 - 2) рвотой створоженным молоком с 3-4 недели
 - 3) симптомом «мокрой подушки»
 - 4) метаболическим алкалозом
 - 5) запорами
 - 6) полиурией

3. ВЕДУЩИМ ФАКТОРОМ ПАТОГЕНЕЗА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) нарушение функционального состояния нижнего пищеводного сфинктера
 - 2) угнетение пищеводного клиренса
 - 3) замедление опорожнения желудка
 - 4) наличие *Helicobacter pylori*

4. КОМПЛЕКС ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ГЭРБ ВКЛЮЧАЕТ
 - 1) изменение образа жизни
 - 2) применение блокаторов протонной помпы
 - 3) применение прокинетиков
 - 4) лечебное питание

5. ПИЩЕВОД БАРРЕТА ЯВЛЯЕТСЯ ОСЛОЖНЕНИЕМ
 - 1) эзофагита
 - 2) гастроэзофагеальной рефлюксной болезни
 - 3) язвенной болезни
 - 4) хронического гастрита
 - 5) хронического холецистита

6. РВОТА СВЯЗАНА С ДВИЖЕНИЯМИ ГОЛОВЫ ПРИ
 - 1) острым аппендиците
 - 2) паралитической кишечной непроходимости

- 3) отеке головного мозга
- 4) острым гастрите
- 5) инвагинации кишечника

7. РВОТУ СЛЕДУЕТ СЧИТАТЬ РЕДКОЙ, ЕСЛИ

- 1) 2 раза в сутки
- 2) 5 раз в сутки
- 3) 10 раз в сутки
- 4) превышающую количество кормлений
- 5) не превышающую количество кормлений

8. ХАРАКТЕР РВОТНЫХ МАСС ПРИ РЕФЛЕКТОРНОЙ РВОТЕ БЫВАЕТ

- 1) съеденной пищей, с кислой реакцией
- 2) зеленью
- 3) кишечным содержимым
- 4) кровью

9. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОБЪЕМ РВОТНЫХ МАСС ПРЕВЫШАЕТ КОЛИЧЕСТВО СЪЕДЕННОЙ ПРИ ПОСЛЕДНЕМ КОРМЛЕНИИ ПИЩИ

- 1) при остром аппендиците
- 2) сотрясении головного мозга
- 3) высокой кишечной непроходимости
- 4) низкой кишечной непроходимости
- 5) при пилоростенозе

10. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) рвота створоженным молоком
- 2) рвота фонтаном
- 3) возникновение рвоты сразу после кормления
- 4) возникновение рвоты через час после кормления
- 5) замедление прибавки в массе тела ребенка

11. РВОТА В ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННОСТИ МОЖЕТ БЫТЬ ПРОЯВЛЕНИЕМ

- 1) пилоростеноза
- 2) пупочной грыжи
- 3) гастроэзофагеального рефлюкса
- 4) катарального омфалита
- 5) диафрагмальной грыжи

12. У РЕБЕНКА 3-НЕДЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПОЯВИЛАСЬ РВОТА ФОНТАНОМ, ЧТО ТРЕБУЕТ ПОДУМАТЬ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ О

- 1) гастроэзофагеальном рефлюксе
- 2) адреногенитальном синдроме

- 3) кишечной инфекции
- 4) пилоростенозе
- 5) диафрагмальной грыже

13. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС НЕОБХОДИМЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 1) обзорная Р-грамма брюшной полости
- 2) УЗИ брюшной полости
- 3) Rh-грамму грудной клетки
- 4) ирригографию
- 5) Р-контрастирование пищевода и желудка

14. ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА В ПЕРВЫЕ 3 МЕСЯЦА ЖИЗНИ

- 1) позиционная терапия
- 2) хирургическое лечение
- 3) диетотерапия
- 4) медикаментозное лечение
- 5) дозированное растяжение пищевода

15. ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

- 1) неэффективность консервативной терапии в течение 4-6 месяцев
- 2) выраженный эзофагит
- 3) пептический стеноз пищевода
- 4) сохраняющийся аспирационный синдром
- 5) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

На приёме у врача-педиатра поликлиники мама с мальчиком 1,5 месячного возраста. Жалобы на обильную рвоту створоженным грудным молоком, с кислым запахом, без примеси желчи, до 4 - 6 раз в сутки. Со слов мамы, у ребёнка с 10-тидневного возраста отмечались срыгивания, а на 3-ей неделе жизни появилась рвота «фонтаном». За медицинской помощью не обращались. Стул 1 раз в 2-3 суток, скудный. Мочеиспускание до 3-4 раз в сутки. Ребёнок первый в семье, от I беременности, которая протекала с гестозом в первой половине. Роды в срок, неосложнённые. Ребёнок родился с массой тела 3400 г.

В настоящее время масса тела 3450 г. Кожные покровы с бледноватым оттенком, эластичность кожи и тургор тканей снижены, подкожно-жировой слой слабо развит, большой родничок несколько запавший. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Положителен симптом «песочных часов».

Общий анализ крови: Ht – 52%, других изменений нет.

Биохимический анализ крови: гипопроteinемия, нарушения электролитного обмена в сторону уменьшения показателей.

Общий анализ мочи: патологии не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости: желудок расширен, заполнен газом и жидким содержимым. Кишечник пневматизирован в незначительной степени.

Задание:

1. Поставьте диагноз и проведите его обоснование.
2. Этиопатогенез заболевания.
3. Составьте дифференциально-диагностический алгоритм.
4. Определите лечебно – тактические мероприятия на этапах оказания медицинской помощи ребёнку.
5. Укажите возможные осложнения.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

РАЗДЕЛ 1. ФИЗИОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Глава 1. Оценка физического и нервно-психического развития детей раннего возраста

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

Глава 2. Вскармливание детей раннего возраста

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

РАЗДЕЛ 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Глава 3. Хронические расстройства питания у детей

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

Глава 4. Рахит, спазмофилия, гипервитаминоз Д

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

Глава 5. Особенности железодефицитных анемий у детей раннего возраста

- 1. 1, 2, 3, 4**

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

**Глава 6. Синдром нарушенного кишечного всасывания
(целиакия, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия, дисахаридазная
недостаточность)**

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

Глава 7. Синдром срыгивания и рвоты

- 1. 2, 4, 5, 6
- 2. 2, 4, 5
- 3. 1
- 4. 1, 2, 3, 4
- 5. 2
- 6. 3
- 7. 5
- 8. 1
- 9. 5
- 10. 1
- 11. 1, 3, 5

12.4

13.5

14.1,3,4,5

15.1.2,3,4,5

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

РАЗДЕЛ 1. ФИЗИОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Глава 1. Оценка физического и нервно-психического развития детей раннего возраста

Эталон задачи № 1

1. Оцените состояние и укажите группу здоровья ребенка.

Состояние удовлетворительное, ребенок активный, редко болеет. Группа здоровья II, имеются отягощенная наследственность по эндокринной и мочевыделительной патологии у матери, отмечены факторы риска во время беременности и родов (ОРВИ, роды дома, преждевременное излитие околоплодных вод), раннее искусственное вскармливание (с 2 месяцев).

2. Соответствует ли физическое и психомоторное развитие возрасту?

Ребенок повышенного питания, должественствующая масса тела 8400 г, фактическая 8900 г, избыток 500 г. Физическое развитие ухудшено за счет избытка массы тела. НПП по возрасту (на 7 месяце следует следить, чтобы ребенок начал сидеть, лепетать, пить из чашки, есть с ложки, чтобы появились зубы). Индекс Эрисмана = $\frac{\text{Окружность груди} - \text{длина тела}}{2} = \frac{44 \text{ см} - 67}{2} = 10,5 \text{ см}$ (норма 13,5 - 10 см до 1 года).

3. План наблюдения за ребенком на первом году. Рекомендации?

Повторный осмотр до 1 года специалистами (невропатолог, ЛОР, окулист, хирург). Анализ крови на сахар, консультация эндокринолога. В 12 месяцев анализ крови, мочи, кал на яйца глист. Прививки по возрасту, рациональное вскармливание, подсчет объема и каллоража пищи ежемесячно.

Эталон задачи № 2

1. Основной диагноз: Рахит III степени (тяжелый), период разгара, подострое течение. Сопутствующий диагноз: Дефицитная анемия легкой степени.

2. Оцените ФР и НПП. Отмечается задержка физического и нервно-психического развития на фоне основного заболевания. За 10 месяцев ребенок должен был прибавить в массе 6400 г и должественствующая масса должна быть 9800 г. Отставание фактического веса от должественствующего составляет 1800 г или 18,4%, что соответствует гипотрофии 1 степени. По показателям нервно-психического развития отстает на 3-4 мес. Ребенок в 10 месяцев должен: двигательные функции: стоит самостоятельно, ходит при поддержке за ручку или опору, держась одной рукой, поднимается и спускается с невысокой лестницы; речевое развитие: подражание звукам, слогам; разнообразие звуковых сочетаний; лепетные слова; психические функции: играет с игрушками в соответствии с их назначением – машинки катает, пирамидку собирает, мячик бросает, кубики ставит друг на друга; показывает части тела другого человека.

3. Принципы лечения:

- организация правильного режима (пребывание на свежем воздухе не менее 2-3 часов в день, регулярное проветривание помещения);
- коррекция питания: адаптированная молочная смесь, своевременное введение овощных, злаковых, кисломолочных, фруктовых, мясных блюд соответственно возрасту;
- лечение рахита:
 - а) витамин Д начать с дозы 2000 МЕ в день в течение 3-5 дней, постепенно довести до 5000 МЕ в день (например, холекальциферол / Аквадетрим водный раствор - по 10 кап в день (в 1 кап. - 500 МЕ)), курс лечения – 30-45 дней. После окончания лечебного курса переходят на прием профилактических доз (400-500 МЕ в день) ежедневно в течение 2-2,5 лет, исключая летние месяцы;
 - б) препараты кальция в течение 3 недель (предпочтение отдается кальцию карбонату – в 1 г соли содержится 400 мг кальция) из расчета 50 мг/кг/сут;
 - в) препараты для коррекции обмена фосфора в течение 3-4 недель (например, кальция глицерофосфат – 50 мг 2-3 раза в сутки внутрь);
- препараты стимулирующие метаболические процессы (например, левокарнитин – 2-3 кап 1 раз в день);
- ноотропные препараты: пирацетам, пантогам;
- витамины группы В; ферменты;
- занятие лечебной физкультурой, массаж через 2 недели после начала медикаментозной терапии в течение 1,5-2 мес.

Эталон задачи № 3

В 5 месяцев должны соответствующие параметры физического развития должны быть: Вес – 7400 г; рост – 63,5 см; окружность головы – 41,5 см; окружность груди – 43 см.

Расчеты: Д.В в 6 мес. = 8200 г – 800 г (на недостающий мес.) = 7400 гр.

Д. Р. в 6 мес = 66 см – 2,5 см (на недостающий мес.) = 63,5 см

Д. О.гол в 6 мес = 43см – 1,5 см (на недостающий мес.) = 41,5 см

Д. О. гр в 6 мес. = 45 см – 2 см (на недостающий мес.) = 43 см.

Эталон задачи № 4

Определите возраст ребенка по уровню нервно-психического развития?

Возраст ребенка 6 месяцев

Глава 2. Вскармливание детей раннего возраста

Эталон задачи № 1

1. Белки — 2,0—2,5 г/кг, жиры — 6,0 г/кг, углеводы— 12—14 г/кг.
2. Мт=6385 г. Расчет суточного объема питания калорийным методом: в возрасте 3—6 месяцев ребенку необходимо в сутки 120—115 ккал/кг, следовательно, 120 ккал х 6,4 кг = 768 ккал в сутки.

1 л женского молока — 700 ккал

х л—768 ккал

х ~ 1100 мл.

так как суточный объем питания не должен превышать 1000 мл, объем одного кормления = $1000:6 \sim 166$ (170) мл.

Время кормления	Наименование продуктов и блюд	Количество (г, мл)
6ч	Грудное молоко	170
9ч 30мин	Грудное молоко +Яблочный сок	170 40
13ч	Грудное молоко +Банановое пюре	170 40
16ч 30мин	Грудное молоко	170
20ч	Грудное молоко	170
23ч 30мин	Грудное молоко	170

Эталон задачи № 2

1. Белки — 3,0 г/кг, жиры — 5,5 г/кг, углеводы — 12—14 г/кг.
2. МТ=8530 г. Расчет суточного объема питания калорийным методом: в возрасте 6—9 месяцев ребенку необходимо в сутки 115—110 ккал/кг, следовательно, $115 \text{ ккал} \cdot 8,5 \text{ кг} = 977$ ккал в сутки.

1 л женского молока — 700 ккал

х л —977 ккал

х ~ 1300 мл, так как суточный объем питания не должен превышать 1000 мл, объем одного кормления = $1000:5 = 200$ мл.

Время кормления	Наименование продуктов и блюд	Количество (г, мл)
6ч	Грудное молоко	200
10ч	Грудное молоко +5% манная каша +Банановое пюре	100 60 60
14	Овощное пюре +Яблочный сок	150 60
18ч	Грудное молоко	200
22ч	Грудное молоко	200

Эталон задачи № 3

1. Белки — 3,5 г/кг, жиры — 5,0 г/кг, углеводы—12—14 г/кг.
2. МТ=9000г. Расчет суточного объема питания калорийным методом: в возрасте 6—9 месяцев ребенку необходимо в сутки 115—110 ккал/кг, следовательно, $110 \text{ ккал} \cdot 9 \text{ кг} = 990$ ккал в сутки.

1 л жен. мол.-700 ккал
 х л —990 ккал
 х~1400мл, так как суточный объем питания не должен превышать
 1000 мл, объем одного кормления = $1000:5 = 200$ мл.

Время кормления	Наименование продуктов я блюд	Количество (г, мл)
6ч	Грудное молоко	200
10ч	10% гречневая каша +Яичный желток +Абрикосовое пюре	180 1/2 80
14ч	Овощное пюре +Мясной бульон, мяс- ной фарш + Яблочный сок	180 30/30 80
18ч	Кефир +Творог	200 30
22ч	Грудное молоко	200

Эталон задачи № 4

Объем питания 1500.

Завтрак - омлет 30,0

каша рисовая молочная 200,0

кофе с молоком 100,0

хлеб пшеничный 10,0

с маслом 10,0

Обед - салат овощной 40,0

борщ вегетарианский 150,0.

котлета мясная паровая 60,0

с гречневой кашей 100,0

компот из свежих фруктов 100,0

хлеб ржаной 10,0

хлеб пшеничный 20,0

Полдник - кефир 150,0

булочка 50,0

яблоко 50,0

Ужин - пюре овощное 200,0

творожная запеканка 50,0

кефир 150,0

хлеб пшеничный 20,0

РАЗДЕЛ 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Глава 3. Хронические расстройства питания у детей

Эталон задачи № 1

1. Сформулируйте диагноз. Определите группу здоровья и направленность риска. Постнатальная гипотрофия I степени, алиментарная, вторичная гипогалактия. Группа здоровья II. Существует направленность риска - развитие трофических нарушений.

2. Причины возникновения данного состояния. Какие исследования необходимо провести ребенку? Гипогалактия у матери. Контрольное взвешивание. Развернутый анализ крови, общий анализ мочи, копрограмма, обследование кала на дисбиоз, белки и фракции сыворотки крови.

3. План профилактических мероприятий. Какие врачи-специалисты должны осмотреть ребенка? План профилактических мероприятий:

А). Рациональное вскармливание, возможен докорм адаптированными смесями, регулярный контроль за разовым и суточным объемом питания. Строгое соблюдение правил прикладывания ребенка к груди и правил кормления. Профилактика гипогалактии. Б). Соблюдение санитарно-гигиенического режима. В). Строгий контроль за динамикой антропометрических показателей. Г). Ранняя диагностика наследственных и врожденных заболеваний и их лечение. Д). Физическое воспитание (массаж, гимнастика, закаливание). Е). Профилактика анемии, рахита, дисбиоза, гнойно-воспалительных заболеваний, аллергии, частой заболеваемости и кишечных инфекций. Необходимы консультации хирурга-ортопеда, невролога, окулиста.

Эталон задачи № 2

1. Укажите группу здоровья ребенка. Какие факторы риска привели к развитию патологии? Группа здоровья II. У ребенка имеется отягощенная наследственность по эндокринной патологии по линии матери, раннее искусственное вскармливание, перекорм кашами (200 г вместо положенных 150 г на прием). Риск трофических расстройств реализовался в паратрофию. Имеются факторы риска пренатального, интранатального и постнатального периода: отягощенная наследственность, курение матери, роды на дому, ОРВИ во время беременности, преждевременное излитие вод, раннее искусственное вскармливание.

2. Соответствует ли физическое и психомоторное развитие возрасту?

Ребенок повышенного питания, долженствующая масса тела 8400 гр., фактическая 8900 г, избыток 500 г. Физическое развитие дисгармоничное, ухудшено за счет избытка массы тела. НПП по возрасту (на 7 месяце следует следить, чтобы ребенок начал сидеть, лепетать, пить из чашки, есть с ложки, чтобы появились зубы).

3. План наблюдения за ребенком на первом году. Рекомендации? Повторный осмотр до 1 года специалистами (невропатолог, ЛОР, окулист, хирург). Анализ крови на сахар, консультация эндокринолога. В 12 месяцев анализ крови, мочи, кал на яйца глист. Прививки по возрасту, рациональное вскармливание, подсчет объема и каллоража пищи ежемесячно.

Эталон задачи № 3

- 1. Диагноз?** По какой группе здоровья будет наблюдаться ребенок? Врожденная внутриутробная гипотрофия I степени. Группа здоровья II.
- 2. Оцените массово-ростовой коэффициент при рождении у данного ребенка.** МРК=56 (в норме 60), дефицит веса I степени.
- 3. Составьте план диспансерного наблюдения и ведения ребенка на педиатрическом участке.** Осмотр педиатром 5 раз за 1-й месяц, затем 2 раза в месяц; осмотр заведующим поликлиническим отделением в 1 месяц. Раннее лабораторное обследование: анализы крови, мочи в возрасте 1 и 3 месяцев и после каждого заболевания. Мероприятия по профилактике раннего выявления и лечения дисбактериоза, анемии, рахита и др. Профилактика регургитации - положение во время сна - на боку. Контроль за массой тела 4 раза в месяц (семья должна быть обеспечена весами). Профилактические прививки по Национальному календарю. Необходима консультация узких специалистов (невропатолога, окулиста), инструментальное исследование внутренних органов.

Эталон задачи № 4

- 1. Поставьте предварительный диагноз.**
Основной диагноз: Галактоземия. Сопутствующий диагноз: Хроническая белково-энергетическая недостаточность. Алиментарный маразм II степени. Анемия гипохромная I степени.
- 2. Укажите причину и основные патогенетические механизмы заболевания.**
Причина заболевания - наследственное нарушение метаболизма галактозы. В основе заболевания (галактоземия I, классическая) лежит отсутствие или резкое снижение активности фермента галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы (гал-1-ф-ут), необходимого на втором этапе превращения галактозы, входящей в состав молочного сахара (лактозы) в глюкозу. В крови накапливается предшествующий блоку продукт начального обмена галактозы - галактозо-1-фосфат (гал-1-ф) и галактоза, оказывающие токсическое действие на различные органы, в том числе на ЦНС, печень, почки, кишечник. Повышенная концентрация галактозы в СМЖ приводит к отеку головного мозга. Поражение клеток печени приводит к гипопротромбинемии, гипопропротеинемии, повышению уровня в крови прямого и непрямого билирубина и, следовательно - к желтухе. Галактозо-1-фосфат инактивирует реабсорбцию аминокислот в почечных канальцах и повреждает капилляры клубочков, что приводит к аминоацидурии, протеинурии, гиперхлоремическому ацидозу. Характерна истинная гипогликемия - одна из причин задержки физического развития при этом заболевании. Одно из проявлений синдрома токсичности – ингибирован-

ние бактерицидной активности лейкоцитов, что способствует развитию сепсиса. Эритроциты больного поглощают кислорода на 25-30% меньше, чем в норме, что ведет к уменьшению продолжительности их жизни, усиленному гемолизу и анемии. Накапливается побочный продукт метаболизма галактозы – галактитол, который приводит к поражению хрусталика и развитию катаракты.

3. Назначьте лечение. Особенности диетотерапии при этом заболевании?

Особенность диетотерапии – максимально строгое пожизненное исключение из рациона галактозы/лактозы. Допустимое количество в диете галактозы – 50-200 мг/кг/сут. Количество основных ингредиентов и энергии должно быть приближено к физиологическим нормам. Используются специализированные смеси на основе гидролизатов казеина (Прегестимил (Мид Джонсон, США); безлактозные казеинпредоминантные молочные смеси (Энфамил Лакто фри, Мид Джонсон, США), а также смеси на основе синтетических аминокислот (Неокейт). Возможно применение только казеинпредоминантных безлактозных молочных смесей (смесь «Энфамил Лактофри»). Прикормы вводят на 1 месяц раньше, чем обычно. Первый прикорм в виде овощного пюре из натуральных овощей или плодоовощных консервов для детского питания без добавления молока (и не имеющих в составе бобовых) назначают с 5 месяцев. В 5,5 месяцев вводят второй прикорм – безмолочные каши промышленного производства на основе кукурузной, рисовой или гречневой муки. Для разведения каш используют ту специализированную смесь, которую получает ребенок. Мясной прикорм вводят с 6 месяцев. Преимущество отдают специализированным детским мясным консервам промышленного выпуска, не содержащим молока и его производных (кролик, цыпленок, говядина, индейка и др.). Необходимо учитывать содержание галактозы в продуктах. Безопасными считаются продукты с содержанием в них галактозы не более 5 мг на 100 г продукта.

Лечение:

- Перевод на безлактозное вскармливание. Прикорм вводится на месяц раньше, чем обычно, с постепенной заменой смеси. Каши готовят на овощных и мясных отварах или на смеси, которую получает ребенок.
- Препараты, стимулирующие ЦНС (парацетам 50 мг/кг в сутки).
- Препараты, улучшающие работу печени (урсофальк 10-20 мг/кг в сутки).

4. Каковы принципы назначения питания у детей с белково-энергетической недостаточностью 2 степени? Принципы назначения питания детям с БЭН:

- трехфазное питание (адаптационный период (выяснения толерантности к пище), репарационный период (переходный период - осуществляется коррекция белков, жиров и углеводов), период усиленного (оптимального питания)),
- на начальных этапах: омоложение диеты - использование лишь легкоусвояемой пищи (женское молоко, адаптированные смеси); более частые кормления (на 1-2 больше возрастной нормы); обеспечение возрастных потребно-

стей ребенка в энергии, макро- и микронутриентах путем постепенного увеличения пищевой нагрузки с учетом толерантности ребенка к пище,
- в последующем – применение высококалорийной, высокобелковой диеты,
- адекватный систематический контроль питания (ведение дневника), стула, диуреза, количества выпитой и даваемой парентерально жидкости, солей и др.; регулярный, раз в 5-7 дней расчет пищевой нагрузки по белкам, жирам, углеводам; дважды в неделю - копрограмма).

В адаптационный период, который продолжается 2-5 дней, расчет питания проводится на фактическую массу тела в соответствии с возрастными физиологическими потребностями ребенка в основных пищевых веществах и энергии. Число кормлений увеличивается на 1–2 в сутки с соответствующим снижением объема каждого кормления. При необходимости дополнительно вводится жидкость в соответствии с суточными потребностями (5% глюкоза или солевые растворы для оральной регидратации), возможно использование смесей с более высоким содержанием белка (молочных смесей для недоношенных и маловесных детей).

Период репарации. Объем суточного питания постепенно увеличивается, т.к. расчет нутриентов проводят на должную массу тела (масса тела при рождении + нормальные ее прибавки за прожитый период). Число кормлений постепенно уменьшается и доводится до возрастной нормы (5-6 (7)), таким образом, увеличивается объем разового кормления. Сначала повышают углеводную и белковую составляющие рациона и лишь в последнюю очередь – жировую. Возможно использование специализированных продуктов с повышенным содержанием легкоусвояемого белка и содержащие среднецепочечные триглицериды. Постепенно с 4-х месячного возраста вводятся продукты прикорма. Преимущество следует отдавать безмолочным кашам промышленного производства, для разведения которых используются грудное молоко или смесь, которую получает ребенок. Затем вводят мясное пюре, творог, желток, растительное масло. В этот период рекомендуется назначать ферментные препараты, поливитаминные комплексы и средства, положительно влияющие на обменные процессы (элькар, оротат калия, корилип, лимонтар, глицин и др.).

Период усиленного питания. Ребенок получает высококалорийное питание (130—145 ккал/кг/сут, белков 5 г/кг/сут, углеводов 14-16 г/кг/сут, жиров 6,5 г/кг/сут) в комплексе с лекарственными препаратами, улучшающими переваривание и усвоение пищи. Наряду с грудным молоком используются продукты с повышенным содержанием легкоусвояемого белка (смеси для недоношенных детей, смеси на основе высокогидролизованного белка с СЦТ), а с 4 месяцев – прикормы – начиная с безмолочных каш промышленного производства для разведения которых используются выше указанные смеси.

5. Назначьте вскармливание данному ребенку с учетом степени белково-энергетической недостаточности.

Питание данному ребенку: Период адаптации. В течение 2 дней необходимо кормить безлактозной смесью «Энфамил лактофри» (в 1 л которой содержится 680 ккал). Необходимо смеси в сутки – 510 мл. Кормлений – 8 в сутки.

На 1 кормление – 64 мл. Необходимое количество жидкости в сутки – 130 мл/кг должествующей массы, т.е. $4,4 \text{ кг} \times 130 = 572 \text{ мл}$. Поэтому дадим дополнительно к питанию 62 мл жидкости в виде оралита или регидрона между кормлениями. Промежуточный период. В течение 1 недели довести объем питания (той же смеси) до 773 мл (расчет на должествующую массу, т.е. $4,4 \text{ кг} \times 115 \text{ ккал} = 506 \text{ ккал}$, т.е. 773 мл смеси). Число кормлений постепенно уменьшить до 6, объем смеси на 1 кормление – 129 мл. Период усиленного питания. Т.к. ребенку в этот период необходимо приблизительно 130 ккал/кг должествующей массы/сут, то объем смеси доводят приблизительно до 840 мл ($130 \times 4,4 = 680 \text{ ккал}$; т.е. 840 мл смеси), по 140 мл на кормление. Кормить 6 раз в сутки.

Эталон задачи № 5

Пренатально-постнатальная гипотрофия II степени; рахит III степени, стадия разгара, подострое течение; анемия I степени; дисбактериоз кишечника?, вторичный синдром нарушенного кишечного всасывания.

Глава 4. Рахит, спазмофилия, гипервитаминоз Д

Эталон задачи № 1

1. Ваш диагноз? Основной диагноз: Рахит III степени (тяжелый), период разгара, подострое течение. Сопутствующий заболевания: Железодефицитная анемия I степени; ОРВИ, обструктивный бронхит, ДНЮ.

2. Что способствовало развитию заболевания у этого ребенка? У данного ребенка развитию рахита способствовали:

- пренатальные факторы (неправильное питание, дефицит солнечного облучения матери во время беременности, осложненное течение беременности) способствовали недостаточному запасу витамина Д в организме ребенка
- пищевые факторы (ранний перевод на искусственное вскармливание, неправильное вскармливание (молочно-мучная диета))
- редкое пребывание на свежем воздухе и, следовательно, недостаток солнечного облучения

3. Ваши представления о патогенезе заболевания? Патогенез заболевания (рахита): Недостаток витамина Д вызывает снижение синтеза кальцийсвязывающего белка и всасывание солей кальция в кишечнике, уменьшает способность органической матрицы костей фиксировать их, вызывает снижение синтеза цитратов в тканях. Гипокальциемия ведет к усилению функции околотитовидных желез. Паратгормон тормозит реабсорбцию фосфатов в почках, кроме этого при дефиците витамина Д неорганический фосфор не отщепляется от органических соединений, содержащихся в пище, развивается гипофосфатемия, способствующая ацидозу и нарушению белкового обмена. В результате происходит деминерализация костей, разрастание остеонной ткани. Нарушается проникновение кальция в мышцы и развитие мышечной гипотонии. В результате нарушения синтеза белков (ферментов в том числе)

происходит нарушение функции ЦНС, ЖКТ, печени. Имеется дефицит витаминов А, Е, В₁, В₅, В₆, С, меди, цинка, магния, железа, что способствует развитию анемии (чаще железодефицитной) Т.к. витамин Д обладает иммуномодулирующим эффектом, при его недостатке развивается снижение иммунитета.

4. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?

Дифференциальный диагноз проводят в первую очередь с так называемыми рахитоподобными заболеваниями:

- витамин-Д-зависимый рахит (I и II тип),
- витамин-д-резистентный рахит (фосфат-диабет),
- синдром Дебре-де Тони-Фанкони,
- первичная хондродистрофия,
- врожденная ломкость костей.

5. Как проводить лечение? Лечение:

- организация правильного режима (пребывание на свежем воздухе не менее 2-3 часов в день, регулярное проветривание помещения);
- адаптированное питание (адаптированная молочная смесь, своевременное введение овощных, злаковых, кисломолочных, фруктовых, мясных блюд соответственно возрасту);
- витамин Д начать с дозы 2000 МЕ в день в течение 3-5 дней, постепенно довести до 5000 МЕ в день (например, холекальциферол (Аквадетрим) водный раствор - по 10 кап в день (в 1 кап. - 500 МЕ)), курс лечения – 30-45 дней. После окончания лечебного курса переходят на прием профилактических доз (400-500 МЕ в день) ежедневно в течение 2-2,5 лет, исключая летние месяцы;
- препараты кальция в течение 3 недель (предпочтение отдается кальцию карбонату – в 1 г соли содержится 400 мг кальция) из расчета 50 мг/кг/сут;
- цитратная смесь - по 1 ч.л. х 3 раза в день;
- препараты, уменьшающие вегетативные нарушения (например, аспаркам - 1/3 таб х 3 раза в день);
- препараты стимулирующие метаболические процессы (например, левокарнитин – 2-3 кап 1 раз в день);
- препараты для коррекции обмена фосфора в течение 3-4 недель (например, кальция глицерофосфат – 50 мг 2-3 раза в сутки внутрь);
- занятие лечебной физкультурой, массаж через 2 недели после начала медикаментозной терапии в течение 1,5-2 месяцев.

Эталон задачи № 2

1. Сформулируйте диагноз. Рахит II степени, стадия разгара, подострое течение.

2. В чем причина развития заболевания? Какие факторы способствуют развитию патологического процесса при данном заболевании?

Причина развития заболевания – дефицит витамина Д и его активных метаболитов. Развитию рахита способствуют:

А) Дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе.

Б) Пищевые факторы:

- искусственное вскармливание неадаптированными смесями,
- длительное молочное вскармливание,
- преимущественно вегетарианское вскармливание,

В) пренатальные факторы:

- осложненное течение беременности с плацентарной недостаточностью,
- нерациональное питание и режим жизни беременной,
- недоношенность, многоплодная беременность.

Г) синдром мальабсорбции, т.к. нарушается утилизация жиров, а следовательно и всасывание витамина Д, а также минеральных веществ. Кроме этого нарушается синтез кальцийсвязывающего белка в стенке кишечника и синтез 1,25-дигидрохолекальциферола. Д) активная терапия антиконвульсантами

Е) эндогенный и экзогенный дефицит минеральных веществ (кальций, фосфор, магний, медь) в совокупности с дефицитом витамина Д Ж) заболевания почек, например почечная недостаточность с нарушением или полным отсутствием выработки 1,25-дигидрохолекальциферола. У данного ребенка развитию патологического процесса способствовало неправильное вскармливание (сведений о других причинах нет).

3. Какие изменения костей характерны для острого течения заболевания, какие – для подострого? Для острого течения рахита характерна остеомаляция костной системы, Для подострого – остеоидная гиперплазия, одновременное наличие у ребенка поражения костей в разные периоды первого года жизни (череп деформируется в первые 3 месяца жизни, грудная клетка – в 3-6 месяцев, нижние конечности – во втором полугодии).

4. Какие изменения в биохимическом анализе крови и мочи, а также какие рентгенологические изменения в трубчатых костях следует ожидать при данном заболевании?

В биохимическом анализе крови должно быть:

- снижение фосфора сыворотки до 0,65 ммоль/л и ниже (норма 1,5-1,8),
- снижение кальция до 2,0 – 2,2 ммоль/л (норма 2,2-2,7 ммоль/л),
- повышение соотношения кальция и фосфора в сыворотке до 3:1 – 4:1 (норма 2:1),
- повышение активности щелочной фосфатазы выше 400 ЕД/л,
- уменьшение содержания лимонной кислоты ниже 62 ммоль/л,

В биохимическом анализе мочи следует ожидать:

- аминоацидурию,
- фосфатурию,
- кальциурию (выше 10 мг/кг в сутки).

Рентгенологически в трубчатых костях должны быть следующие изменения:

- остеопороз в области энхондрального окостенения,
- зона обызвествления становится не выпуклой, а более горизонтальной, постепенно сглаживается, делается неровной, бахромчатой,
- щель между эпифизом и диафизом увеличивается за счет расширяющегося метафиза,

- эпифиз приобретает блюдцеобразную форму, т.к. периостальное окостенение нарушается меньше энхондрального,
- ядра окостенения головок трубчатых костей появляются своевременно, но на рентгенограмме выявляются менее отчетливо вследствие нарушения темпов окостенения,
- нередко бывают поднадкостничные переломы по типу зеленой веточки – надломы коркового слоя с небольшим продольным смещением на вогнутой стороне искривленной кости.

5. Назначьте лечение.

Лечение:

- организация правильного режима дня, достаточный отдых;
- устранение различных раздражителей (яркого света, шума и др.);
- ежедневное пребывание на свежем воздухе не менее 2-3 часов;
- регулярное проветривание помещения, где находится ребенок;
- кормление:
 - адаптированные смеси (содержание витамина Д 400 МЕ в 1 л в комплексе с другими витаминами),
 - кисломолочные смеси в количестве 1/3 суточного объема.
- своевременное введение прикормов (начать с овощного);
- регулярный (1-2 раза в неделю) расчет питания с последующей его коррекцией;
- препараты витамина Д (например, вигантол):
 - лечебная доза витамина Д – 2500-5000 МЕ (5-10 кап) в сутки, курс лечения –30-45 дней,
 - после окончания курса лечения доза витамина Д снижается до профилактической (400-500 МЕ), применяется ежедневно с октября по апрель в течение 2-2,5 лет.
- метаболические препараты (левокарнитин – 2-3 кап 1 раз в день) в течение 1-3 месяцев;
- препараты кальция - препараты кальция в течение 3 недель (предпочтение отдается кальцию карбонату – в 1 г соли содержится 400 мг кальция) из расчета 50 мг/кг/сут;
- препараты, корректирующие обмен фосфора (кальция глицерофосфат – 50 мг 2-3 раза в сутки внутрь) применяют в течение 3-4 недель;
- цитратная смесь (по 1 ч.л. 3 раза в день в течение 10-12 дней.) – для улучшения всасывания солей кальция и фосфора в кишечнике;
- бальнеолечение (хвойные ванны по 8-10 мин ежедневно – 10-15 процедур);
- массаж, лечебная физкультура, закаливание назначают через 2 недели после начала медикаментозной терапии в течение 1,5-2 месяцев.

Эталон задачи № 3

1. Сформулируйте предварительный диагноз. Основной диагноз: Спазмофилия, явная форма, эклампсия. Сопутствующий диагноз: Рахит II степени, подострое течение, период разгара. Острый (простой) бронхит.

2. Каков механизм развития судорожного синдрома у данного ребенка? Судороги развились в результате повышенной нервно-мышечной возбудимости вследствие понижения уровня ионизированного кальция в экстрацеллюлярной жидкости на фоне дыхательного алкалоза (девочка плакала).

3. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с:

- менингитом, менингоэнцефалитом,
- эпилепсией,
- судорогами при заболеваниях, вызванных наследственным или приобретенным нарушением обмена веществ.
- судорогами при травме головного мозга.

4. Какие мероприятия Вы сочли бы первичными и неотложными?

Необходимо:

- госпитализировать ребенка;
- Соблюдать охранительный режим (ограничение или крайне осторожное выполнение неприятных для ребенка процедур);
- наладить ингаляции кислорода;
- в/в медленно (со скоростью 1 мл/мин) ввести кальция глюконат (1 мл/кг 10% р-ра), предварительно растворив в таком же объеме 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида;
- при отсутствии эффекта через 15 минут повторить введение глюконата кальция в той же дозе;
- в дальнейшем поддерживать уровень общего кальция в сыворотке крови в пределах 2,0-2,2 ммоль/л; для этого в течение первых суток при необходимости вводить внутривенно капельно каждые 6-8 часов 1% раствор кальций глюконата из расчета 10-15 мл/кг (для приготовления 1% раствора кальция глюконата развести базовый (10%) раствор в соответствующем количестве 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы;
- при сохранении симптомов скрытой тетании после введения препаратов кальция ввести раствор магния сульфата 25% - 0,2-0,5 мл/кг внутривенно струйно.
- желателно ребенка перевести на кормление материнским молоком, при невозможности этого – на адаптированную молочную смесь (1/3 суточного рациона может составить кисломолочная смесь); при этом надо максимально ограничить содержание цельного коровьего молока в рационе (из-за большого количества фосфатов) и увеличить количество овощного прикорма.

5. Чем опасен судорожный синдром? Судорожный синдром опасен развитием гипоксии мозга, которая может привести к отеку мозга и летальному исходу, либо к повреждению ЦНС, обуславливающему нарушение дальнейшего нервно-психического развития ребенка. При спазмофилии может развиваться тяжелый приступ ларингоспазма, при отсутствии неотложной помощи который может закончиться летально, может произойти внезапная остановка сердца (тетания сердца).

Эталон задачи № 4

1. Диагноз? Гипервитаминоз витамина D

2. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза? Исследование уровня кальция и фосфатов в крови и моче - для гипервитаминоза характерны гиперкальциемия и гиперкальциурия; при рентгенографии костей – расширение и уплотнение зон препараторного обызвествления.

3. Показана ли госпитализация? Нуждается ли ребенок в лечении? Показана госпитализация. Лечение предполагает немедленную отмену препаратов витамина D, ограничение потребления кальция с пищей, инфузионную детоксикационную терапию, назначение витаминов А и Е, в тяжелых случаях – глюкокортикостероиды.

4. Какие побочные эффекты вызывает повышенное потребление витамина D₂? Избыток витамина D и его метаболитов вызывает повышенное всасывание кальция в кишечнике, гиперкальциемию и гиперкальциурию. Это создает условия для отложения солей кальция в стенках сосудов, ткани почек, сердца, мозга. Последствиями гипервитаминоза D часто являются нефропатии: хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит, тубулопатии. Даже в легких случаях гипервитаминоза D признаки миокардиодистрофии, нефрокальциноза, вторичного хронического пиелонефрита со снижением почечных функций сохраняются до 5-7 лет.

5. Были ли допущены участковым педиатром ошибки в ведении этого ребенка? Не указана точная дозировка витамина D.

Глава 5. Особенности железодефицитных анемий у детей раннего возраста

Эталон задачи № 1

1. Сформулируйте диагноз и обоснуйте его. Диагноз: Железодефицитная анемия, тяжелой степени. Обоснование диагноза. Диагноз поставлен на основании жалоб на быструю утомляемость, выпадение волос, снижение аппетита, бледность кожи; на основании анамнеза: ребенок находился на раннем неправильном искусственном вскармливании, получал молочнорастительную пищу, мясные продукты в рационе отсутствовали; отмечалось извращение вкуса; при диспансеризации у ребенка выявлено снижение уровня гемоглобина до 76 г/л и цветового показателя до 0,53; на основании объективных данных - девочка вялая, почти безразлична к окружающему, кожа и видимые слизистые очень бледные с желтоватым оттенком, ушные раковины на просвет желтовато-зеленоватой окраски, в углах рта "заеды", тоны сердца приглушены, систолический шум мягкого тембра, увеличение печени, отставание психомоторного развития; на основании лабораторных данных - снижение Hb до 60 г/л, Эр - до $2,6 \times 10^{12}/л$, снижение ЦП, ускорение СОЭ, в б/х анализе крови – снижение уровня сывороточного железа и повышение ОЖСС.

2. Какие причины способствовали развитию заболевания у данного ребенка?
Недостаточное поступление железа с пищей (раннее искусственное вскармливание, вскармливание козьим молоком, молочно-вегетарианский рацион, несбалансированная диета, лишенная мясных продуктов).

3. Какое лечение необходимо назначить ребенку?

А) Учитывая тяжелую степень ЖДА, необходимо лечение парентеральным препаратом (Феррум Лек). Перед введением первой терапевтической дозы препарата определяется переносимость препарата введением тест-дозы – половина суточной дозы для детей. Если в течение последующих 15 минут не развивается никаких нежелательных эффектов препарата, вводят оставшуюся порцию начальной суточной дозировки.

Доза подбирается индивидуально.

1) вначале рассчитывают общий дефицит железа (ОДЖ) (мг): $ОДЖ = ЖВГ + ДЖ$, где ЖВГ – железо, включенное в гемоглобин (мг): $ЖВГ = МТ \times (ЦЗГ - ДУГ) \times 0,24$, где МТ – масса тела (кг); ЦЗГ – целевое значение гемоглобина (г/л), при массе тела до 35 кг оно составляет 130 г/л; ДУГ – действительный уровень гемоглобина (г/л); Коэффициент 0,24 = $0,0034 \times 0,07 \times 1000$, где 0,34% = содержание железа в гемоглобине, 7% = общий объем крови в процентах от массы тела, 1000 = коэффициент пересчета грамм в миллиграммы ДЖ – депонированное железо (мг), при массе тела до 35 кг оно составляет 15 мг/кг массы тела.

2) рассчитывают общее число ампул на курс лечения (ОЧА): $ОЧА = ОДЖ / 100$ где 100 – содержание железа в 1 ампуле (мг) Расчет для данного пациента: Масса тела = 10 кг Действительный уровень гемоглобина = 60 г/л. Железо, включенное в гемоглобин = $10 \times 0,24 \times (130 - 60) = 168$ мг Fe. Депонированное железо = $15 \times 10 = 150$ мг Fe. Общий дефицит железа = $168 + 150 = 318$ мг Fe. Общее число ампул на курс лечения = $318 / 100 = 3,18 \sim 3$ ампулы по 2 мл. Суточная доза препарата, у детей в 1 год ~ 25 мг/сут, т.е. 0,5 мл Феррум Лек. Следовательно, курс лечения Феррум Лек у данного ребенка будет составлять 12 инъекций. Вводить препарат надо с интервалом в 1-2 дня. Т.е. данному ребенку на курс лечения необходимо вводить Феррум Лек в/м по 0,5 мл 1 раз в сутки 12 раз с интервалом 1-2 дня. В период реабилитации – использовать сироп Феррум Лек из расчета 2 мг/кг/сут, т.е. 20 мг (2 мл) в сутки в течение 4-8 недель.

Б) Цианокобаламин – 50 мкг в/м 1 раз в сутки через день № 3-5.

В) Фолиевая кислота – 0,001 внутрь 2-3 раза в сутки в течение 3 недель.

Г) Полноценная сбалансированная по основным ингредиентам диета.

Д) Соблюдение режима дня с достаточным пребыванием на свежем воздухе

4. Показано ли переливание эритроцитарной массы при данном заболевании и почему?

Не рекомендуется применять трансфузии эритроцитарной массы даже в случаях тяжелой ЖДА, поскольку она развивается постепенно и ребенок адаптируется к анемизации. Переливание эритроцитарной массы при ЖДА проводится:

- по витальным показаниям, при угрожающих жизни состояниях, при выраженном анемическом синдроме (Hb ниже 50 г/л);

- больной нуждается в срочном хирургическом вмешательстве.

Эритроцитная масса вводится из расчета 3-5 мг/кг/сут (максимально 10 мг/кг/сут) – в/в медленно, через день, вплоть до достижения такого уровня Нв, который позволит уменьшить риск оперативного вмешательства.

5. Каковы особенности диетотерапии при данном заболевании? Рекомендуется исключительно грудное вскармливание до 4-6 месяцев жизни (концентрация железа в женском молоке составляет всего 0,2-0,4 мг/л, однако этого достаточно для обеспечения потребностей растущего организма ребенка в железе благодаря его высокой биодоступности (50%)). При искусственном вскармливании для детей первого полугодия жизни используют смеси с содержанием железа от 0,4 до 0,8 мг/100 мл, что является вполне достаточным, так как «материнские» запасы железа еще не истощены. Содержание железа в «последующих» адаптированных молочных смесях (для детей второго полугодия жизни) возрастает до 0,9-1,3 мг/100 мл. К 4 – 6 месячному возрасту в организме ребенка истощаются антенатальные запасы железа и его метаболизм становится абсолютно зависимым от количества микронутриентов, поступающих с пищей в виде прикорма. При выборе продуктов для восполнения дефицита железа необходимо учитывать не только суммарное количество железа в продуктах, но и качественную форму его соединений. Целесообразно включение в питание продуктов промышленного производства, обогащенных железом (фруктовые соки, фруктовые и овощные пюре), что повышает количество железа, поступающего с пищей в организм ребенка. Несмотря на высокое содержание железа в некоторых продуктах растительного происхождения, они не в состоянии обеспечить высокие ферропотребности растущего детского организма. Присутствующие в продуктах растительного происхождения вещества (танины, фитины, фосфаты) образуют с Fe (III) нерастворимые соединения и выводятся с калом. Имеются также сведения о неблагоприятном влиянии на абсорбцию железа пищевых волокон, которыми богаты крупы, свежие овощи, фрукты. В кишечнике пищевые волокна практически не перевариваются, железо фиксируется на их поверхности и выводится из организма. Напротив, повышают биодоступность железа аскорбиновая и другие органические кислоты, а также животный белок, содержащий гемовое железо. Важно, что продукты из мяса и рыбы увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов при одновременном их применении. Учитывая вышесказанное, а также высокое содержание в мясе легкодоступного железа мясной прикорм рекомендуется вводить не позднее 6 месяцев. Цельное коровье молоко в питании детей до 1 года не используется. Концентрация железа в коровьем молоке составляет всего 0,3 мг/л, а его биодоступность около 10%. Использование неадаптированных продуктов (коровьего молока и кефира) в питании детей раннего возраста приводит к возникновению микродиapedезных желудочно-кишечных кровотечений, что является фактором риска развития ЖДС.

Эталон задачи № 2

1. *Сформулируйте предварительный диагноз.* Железодефицитная анемия средней степени тяжести.

2. *Какие причины способствовали развитию заболевания у данного ребенка?* Развитию заболевания у данного ребенка способствовали: дефицит железа в организме матери во время беременности, недостаточное поступление железа с пищей (раннее искусственное вскармливание, использование неадаптированных молочных смесей, несвоевременное и неправильное введение прикормов, вскармливание коровьим молоком, молочно-вегетарианский рацион, несбалансированная диета, лишенная мясных продуктов).

3. *Какое лечение необходимо назначить ребенку?*

А) Необходимо лечение пероральными препаратами железа, желательно в жидкой форме (сироп Феррум Лек, капли Мальтофер). Суточная лечебная доза составляет 6 мг х массу в кг). Масса ~ 10 кг. Суточная доза = $6 \times 10 = 60$ мг. Для приема полной терапевтической дозы необходимо 6 мл сиропа Феррум Лек в сутки (т.к. 1 мл содержит 10 мг элементарного железа). Курс лечения 6-10 недель.

Б) Полноценная сбалансированная по основным ингредиентам диета.

В) Соблюдение режима дня с достаточным пребыванием на свежем воздухе.

4. *Какова продолжительность курса лечения и реабилитационного периода при данном заболевании?* Длительность основного курса лечения железодефицитной анемии препаратами железа зависит от степени тяжести анемии. Критерием отмены препарата является восстановление депо железа - уровня сывороточного ферритина. Прием терапевтической дозы происходит до нормализации уровня гемоглобина и эритроцитов крови (6-10 неделя от начала терапии в зависимости от степени тяжести анемии). После достижения нормальных уровней гемоглобина для создания депо железа в организме целесообразно продолжать ферротерапию: при анемии легкой и средней степени – 3-6 недель (суточная доза элементарного железа при этом должна соответствовать 2-3 мг/кг), при анемии тяжелой степени – 4-8 недель (суточная доза элементарного железа при этом должна соответствовать 2-3 мг/кг).

5. *Каким препаратам в настоящее время отдается предпочтение при терапии подобных состояний?* В настоящее время для лечения железодефицита отдается предпочтение препаратам железа в виде гидроксид-полимальтозного комплекса трехвалентного железа (Феррум Лек, Мальтофер). Преимущественно используются препараты железа для перорального приема, у детей раннего возраста лучше использовать препараты, выпускаемые в жидкой форме. Эти препараты удобны тем, что имеют высокую биодоступность, их прием не требуется сочетать с приемом пищи, не требуют методики постепенного наращивания дозы, т.к. обладают высокой безопасностью, имеют хорошие органолептические свойства.

Эталон задачи № 3

Железодефицитная анемия легкой степени.

Глава 6. Синдром нарушенного кишечного всасывания (целиакия, муковисцидоз, экссудативная энтеропатия, дисахаридазная недостаточность)

Эталон задачи № 1

Целиакия, активная стадия; гипотрофия II степени; синдром экссудативной энтеропатии, реактивный панкреатит, дисбактериоз кишечника.

Эталон задачи № 2

Первичная лактазная недостаточность, реактивный панкреатит, дисбактериоз кишечника.

Эталон задачи №3

Экссудативная энтеропатия, Железодефицитная анемия, диспанкреатизм.

Глава 7. Синдром срыгивания и рвоты

Эталон задачи № 1

- 1. Поставьте диагноз и проведите его обоснование.* Диагноз: Врожденный пилоростеноз. Диагноз поставлен на основании: жалоб (рвота «фонтаном» с 3-ей недели после рождения, редкое мочеиспускание, скудный, редкий стул); анамнестических сведений (гестоз в первой половине беременности, недостаточная прибавка в весе); результатов клинического обследования: признаки дегидратации (западение большого родничка, снижение эластичности кожи и тургора тканей), слабо развит подкожно-жировой слой, положительный симптом «песочных часов»; данных УЗИ органов брюшной полости (желудок расширен, заполнен газом и жидким содержимым, незначительная пневматизация кишечника).
- 2. Этиопатогенез заболевания.* Этиопатогенез врождённого пилоростеноза: в основе заболевания лежит нарушение проходимости пилорического отдела желудка, обусловленное гипертрофией пилорического жома, вследствие врожденной дисконформации морфологических его структур (мышечных волокон, соединительной ткани, нервных элементов). Заболевание является генетически гетерогенным сужение пилорического канала, соединительно-тканной основой пилорического отдела желудка происходит на 2-4 неделе жизни детей. Нарушается эвакуаторная функция желудка, появляется рвота и, связанные с ней дегидратация, гиповолемия, гипокалиемия, гипохлоремия, гипонатремия, дыхательный алкалоз, а затем метаболический ацидоз. Вследствие алиментарной недостаточности - развивается гипопропротеинемия, диспротеинемия.
- 3. Составьте дифференциально-диагностический алгоритм.* Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями пилороспазмом, адрено-

генитальным синдромом, желудочно-пищеводным рефлюксом, врождённой высокой кишечной непроходимостью.

4. *Определите лечебно – тактические мероприятия на этапах оказания медицинской помощи ребёнку.* В поликлинике - спазмолитическая терапия, обследование (УЗИ, ФГС, контрастная рентгенография ЖКТ). В клинике детской хирургии: предоперационная подготовка (регидратационная инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, с коррекцией гипокалиемии, гипохлоремии, гипопроteinемии, гипонатриемии, профилактика аспирационной пневмонии, дисбактериоза, геморрагического синдрома), оперативное лечение (пилоромиотомия по Фреде - Веберу - Рамштедту), послеоперационный период: спазмолитики, инфузионная терапия с частичным парентеральным питанием, дозированное энтеральное питание, антибактериальное лечение, витаминотерапия, физиотерапия.
5. *Укажите возможные осложнения.* Возможные осложнения: аспирационная асфиксия, аспирационная пневмония, желудочное кровотечение; во время операции - ранение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, желудка; в послеоперационном периоде - спаечная-кишечная непроходимость, перитонит.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, т.1-1024 с., т.2- 1023 с.
2. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) / под ред. А.А. Баранова. - Изд. 2-е, перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 432 с.
3. Детское питание: руководство / под ред. В. А Тутельяна, И. Л. Коня. - М.: Мед. иформ. агентство, 2009.- 946 с.
4. Коломинский Я.П., Панько Е.А., Игумнов С.А. Психическое развитие детей в норме и при патологии. - СПб.: Питер, 2006. – 480 с.
5. Авдеева Т.Г., Степина Т.Г. Рахит и рахитоподобные заболевания у детей. Смоленск: СГМА, 2008. — 35 с.
6. Коровина Н.А, Заплатников А.П., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей: Руководство для врачей. – М., 2006.
7. Костюкевич Л.В., Искусова Г.П., Смирнова Г.П. Гипотрофия у детей. Архангельск: «Медфарм Холдинг», 2006.- 345 с.
8. Детская гастроэнтерология / под ред. Т.Г. Авдеевой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 192 с.
9. Гематология детского возраста: учеб. пособие. – Изд. 2-е доп. и перераб. / В.П. Булатов и др. – Ростов н/Д: Феникс, 2006.- 176 с.
10. Питание здорового и больного ребенка. Пособие для врачей / Под редакцией академика РАМН, профессора В.А.Тутельяна, академика РАЕН, профессора И.Я.Коня, члена-корреспондента РАМН, профессора Б.С.Каганова. – М., 2007.
11. Диетотерапия синдрома мальабсорбции у детей раннего возраста. Пособие для врачей. Под ред. А. А. Баранова, Т. Э. Боровик. М., 2006. - 51 с.
12. Клиническая диетология детского возраста. Рук-во для врачей. Под ред. Т. Э. Боровик, К. С. Ладодо. М.: Медицина, 2008. - 606 с.
13. Кузник, Б. И. Клиническая гематология детского возраста: учеб. пособие / Б. И. Кузник, О. Г. Максимова — М., 2010.-496 с.
14. Национальная программа оптимизация вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – М., 2010, 136 с.
15. Справочник по лабораторным и функциональным исследованиям в педиатрии/ под ред. Р. Р. Кильдиярова.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2009. - 128с.