

№ ЛД-21

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)**



КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №2

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
по дисциплине Педиатрия**

Часть II

Владикавказ, 2020

*Печатается по решению ЦКУМС СОГМА
(протокол №2 от 04.12.2020 г.)*

Составители:

д.м.н., проф. *З.Д. Калоева*, к.м.н. *К.М. Дзилихова*, к.м.н. *З.Ю. Созаева*,
к.м.н. *С.К. Каряева*

Рецензенты:

Зав.кафедрой педиатрии № 1 ФГБОУ ВО КубГМУ Министерства
здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор
Шашель В.А.

Зав.кафедрой детских болезней №1 ФГБОУ ВО Министерства
здравоохранения Российской Федерации, д.м.н. Бораева Т.Т.

Занятие по теме:

«РАХИТ»

I. Научно-методическое обоснование темы.

Рахит является одним из наиболее распространенных заболеваний детей раннего возраста. Не являясь причиной смерти, рахит, тем не менее, косвенно повышает летальность детей, т.к. способствует более тяжелому и неблагоприятному течению всех заболеваний детей первого года жизни. Выраженные формы рахита ведут к стойким деформациям костной системы, которые остаются на всю жизнь. С последствиями этой патологии будут иметь дело врачи разных специальностей (терапевты, окулисты, стоматологи). В связи с этим является важным распознавание и своевременное лечение и профилактика этого заболевания.

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- предрасполагающие факторы к развитию рахита;
- основные патогенетические звенья рахита;
- морфологические изменения в костной ткани при рахите;
- основные клинические симптомы рахита;
- функциональные изменения со стороны внутренних органов и систем при рахите;
- классификация рахита;
- лабораторные и рентгенологические методы диагностики рахита;
- основные принципы лечения и профилактики рахита;
- возможные осложнения при применении витамина D.

Студент должен уметь:

- целенаправленно собрать анамнез;
- провести объективное обследование ребенка;
- интерпретировать лабораторные и рентгенологические данные;
- поставить развернутый диагноз с учетом классификации;
- составить план лечения больного;
- выписать рецепты на основные медикаменты;
- определить профилактические мероприятия.

III. Содержание обучения:

1. Основные факторы, предрасполагающие к развитию рахита.

2. Основные патогенетические звенья рахита. Роль паращитовидных желез в патогенезе рахита
3. Морфологические изменения в костной ткани при рахите.
4. Основные клинические симптомы рахита.
5. Классификация рахита (принципы деления по периодам, течению, тяжести).
6. Лабораторные и рентгенологические изменения при рахите.
7. Лечение и профилактика рахита у детей.

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы, аудиограммы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).
3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
4. Ф.П. Романюк Рахит. Пособие для врачей. – СПб.: 2002 г.
5. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Фоновые заболевания детей раннего возраста. Учебное пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 64 с.
6. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
7. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Схема истории болезни. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 38 с.
8. Лекции по педиатрии.
9. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 4 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Каковы особенности строения длинных трубчатых костей у детей?

2. Назовите морфологические особенности костной ткани у детей.
3. Какова потребность в фосфоре и кальции у детей грудного возраста?
4. Назовите особенности минерального обмена веществ у детей.
5. Какова роль витамина D в организме человека?
6. Назовите основные метаболические превращения витамина D в организме.

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Перечислите основные факторы, предрасполагающие к развитию рахита.
2. Охарактеризуйте основные патогенетические звенья рахита.
3. Классификация рахита (принципы деления по периодам, течению, тяжести).
4. Назовите основные клинические симптомы рахита в зависимости от периода и течения.
5. Какие лабораторные и рентгенологические изменения можно выявить у больного рахитом.
6. Назовите основные методы лечения и профилактики рахита у детей. Что такое специфические и неспецифические методы лечения и профилактики рахита?
7. Назовите основные причины развития гипервитаминоза D у детей.
8. Перечислите клинические проявления гипервитаминоза D.
9. В чем заключается профилактика и лечение этого состояния?

Блок информации.

РАХИТ

– заболевание детей раннего возраста, обусловленное расстройством кальциевого и фосфорного обмена в связи с дефицитом витамина D, проявляется нарушением процессов образования и минерализации костей, а также функций нервной системы и внутренних органов.

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%.

Этиология и патогенез

При дефиците витамина D уменьшается синтез кальцийсвязывающего белка, обеспечивающего транспорт кальция в кишечнике, вследствие чего 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. В условиях ацидоза нарушается процесс минерализации остеоидной ткани. Уменьшение содержания солей кальция и фосфора в костях приводит к остеопорозу и остеомалации. 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.

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.

Факторы, предрасполагающие к рахиту со стороны беременной:

- возраст менее 18 и более 36 лет;
- гестоз;
- экстрагенитальная патология (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек);
- дефекты питания во время беременности и лактации (дефицит витамина Е), белка, кальция, фосфора, витаминов группы В);
- несоблюдение режима дня (недостаточная инсоляция, гиподинамия);
- осложнённые роды;
- неблагоприятные социально-экономические условия.

Факторы, предрасполагающие к рахиту со стороны ребёнка:

- время рождения (чаще болеют дети, рождённые с июня по декабрь);
- недоношенность, ЗВУР;
- большая масса тела при рождении (более 4 кг);
- большая прибавка массы тела в течение первых 3 мес. жизни.

Обмен витамина D и его физиологические эффекты



Классификация рахита

Период болезни	Тяжесть течения	Характер течения
Начальный Разгар болезни Реконвалесценция Остаточные явления	I степень (легкая) II степень (ср.тяжести) III степень (тяжелая)	Острое Подострое Волнообразное

Клиническая картина

Ведущие клинические признаки рахита – костные изменения.

➤ Кости черепа.

- Краниотабес – размягчение и истончение плоских костей черепа, Обычно выявляют в затылочной или теменной области, где череп размягчается настолько, что поддается сдавливанию. Не которые авторы рассматривают данный симптом как физиологическое явление до 4 мес.

- Задержка закрытия родничков и швов между костями черепа. Следует, однако, отметить, что сроки закрытия родничков и швов черепа подвержены значительной индивидуальной вариабельности

- Запоздывание появления зубов.

➤ Грудная клетка.

- Рахитические "чётки" (утолщения по обе стороны грудины вследствие гипертрофии остеоидной ткани в области рёберно-хрящевых сочленений).

- Деформация грудной клетки (вдавление в нижней трети грудины – "грудь сапожника", её взбухание – "куриная" или "килевидная" грудь).

➤ Позвоночник.

- Отсутствие физиологических изгибов либо появление патологических кифозов, лордозов и сколиозов.

➤ Конечности.

- Утолщение эпифизов из-за пролиферации плохо кальцифицированного костного матрикса, что особенно заметно на лодыжках и запястьях (рахитические "браслетки").

- Деформации костей таза и нижних конечностей, становящиеся заметными в конце первого и начале 2-го года жизни (О-, К- или Х-образное искривление ног, плоский рахитический таз).

При рахите, помимо костной системы, поражаются и другие органы и системы.

Наиболее типичны изменения со стороны ЦНС и явления мышечной слабости. Изменяется поведение ребёнка, он становится раздражительным, снижается аппетит. Выработка условных рефлексов замедляется, а приобретённые рефлексы ослабевают или совершенно исчезают. Гипотония мышц приводит к снижению двигательной активности, отвисанию живота. Характерны частые ОРВИ, латентная анемия.

В зависимости от выраженности клинических проявлений различают три степени тяжести рахита. В настоящее время преобладают лёгкие формы, что создаёт определённые трудности в диагностике, особенно при оценке активности и остроты патологического процесса.

Течение рахита зависит от возраста ребёнка, характера вскармливания, сезона года, особенностей режима и других факторов. Начало и обострение заболевания наблюдают, как правило, поздней осенью, зимой и ранней весной. В летнее время процесс затихает и наступает выздоровление. Начинается рахит обычно на 2-3-м месяце жизни, к 5-6-месячному возрасту, особенно при отсутствии профилактических и лечебных мероприятий, по мере развития выраженного ацидоза течение болезни становится острым и сопровождается быстрым развитием всех симптомов. В случае, если не предпринимаются лечебные меры или они неадекватны, развивается подострое течение рахита с умеренными изменениями со стороны нервно-мышечной и костной систем. Даже лёгкие формы рахита с малозаметными внешними проявлениями снижают сопротивляемость организма, что создаёт предпосылки для возникновения других заболеваний. Особо неблагоприятно протекает рахит у новорождённых и недоношенных детей.

У некоторых детей с рахитом, преимущественно в возрасте 5-15 мес., отмечают склонность к тоническим и тонико-клоническим судорогам – так называемую спазмофилию причиной повышения нервно-мышечной возбудимости и судорог считают снижение концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови и интерстициальной жидкости. Выделяют явную и скрытую формы спазмофилии.

Явная спазмофилия проявляется ларингоспазмом, карпопедальным спазмом и эклампсическими приступами.

Ларингоспазм протекает с частичным или полным закрытием голосовой щели. Во время частичного ларингоспазма у ребёнка наблюдают испуганное выражение лица, выпученные глаза, цианоз, характерный "петушиный" крик на вдохе. При полном закрытии голосовой щели и прекращении дыхания происходит потеря сознания. Приступы

продолжаются от нескольких секунд до 1-2 мин. и могут повторяться несколько раз в день. Каждый приступ представляет угрозу для жизни. Провоцируют приступы внешние раздражающие факторы: громкие звуки, яркий свет и пр.

Карпопедальный спазм чаще возникает у детей старше 1 года и проявляется тоническими судорогами мышц кистей и стоп.

Эклампсическая форма болезни протекает с тяжёлыми приступами, во время которых отмечают тонические и клонические судороги конечностей и туловища, сопровождающиеся потерей сознания. Приступы повторяются, каждый из них продолжается 2-3 мин и угрожает жизни больного ребёнка.

При скрытой форме спазмофилии у детей выявляют симптомы, свидетельствующие о наличии повышенной нервно-мышечной возбудимости. Так, при постукивании перкуссионным молоточком или полусогнутым пальцем между скуловой дугой и углом рта происходит сокращение мимических мышц на соответствующей стороне (симптом Хвостека). При сдавлении нервно-сосудистого пучка в области плеча происходит судорожное сокращение кисти, принимающей положение "руки акушера" (симптом Труссо). При уколе кожи ноги возникает кратковременное апноэ (в норме дыхание усиливается) – симптом Маслова.

Диагностика

При наличии типичных клинических проявлений постановка диагноза обычно не вызывает затруднений. В случае подострого течения болезни ведущее значение приобретают лабораторные исследования. В связи со сложностью и малодоступностью для практического здравоохранения методов ранней диагностики гиповитаминоза путём прямого определения концентрации в крови метаболитов витамина D используют косвенные методы диагностики, такие как определение в сыворотке крови концентрации кальция, неорганического фосфора, активности щелочной фосфатазы.

- Концентрация кальция в сыворотке крови обычно снижена до 2,0-2,2 ммоль/л (при норме 2,4-2,7 ммоль/л).
- Концентрация фосфора в сыворотке крови может быть в норме или снижена до 0,65 ммоль/л и ниже (при норме у детей первого года жизни 1,3-2,3 ммоль/л).
- Повышается активность щелочной фосфатазы (более 220 Ед/л).
- С мочой выделяется повышенное количество аминокислот – аминоацидурия более 10 мг/кг/сут.
- На рентгенограммах костей выявляют диффузный остеопороз с выраженными

структурными изменениями костной ткани (мелкоячеистость).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику рахита проводят с так называемыми рахитоподобными заболеваниями (тубулопатиями).

Лечение

Лечебные воздействия у детей с рахитом направлены на устранение дефицита витамина D, нормализацию кальциевого и фосфорного обмена, ликвидацию ацидоза, усиление процессов костеобразования. Дети с рахитом нуждаются в полноценном питании, желательно сохранить грудное вскармливание

Лекарственная терапия рахита заключается в назначении холекальциферола (витамина D). Приём холекальциферола следует начинать как можно раньше: до 3 мес. Препарат назначают в каплях в суточной дозе 1500-4000 МЕ (в зависимости от степени тяжести). Для этих целей используют водный (например, "Аквадетрим") либо масляный (например, "Видехол" 0,125% или 0,25%) раствор в каплях. Препарат отпускают для приёма внутрь, 1 мл (30 капель) содержит холекальциферола 15 000 МЕ для водного раствора и 20 000 МЕ для масляного раствора, 1 капля – 500-600 МЕ (или 1000 МЕ для 0,25% раствора "Видехола"). Препарат рекомендуют растворять в ложке молока, добавление капель в бутылочку не рекомендуют, так как при этом обычно не достигается необходимая концентрация действующего вещества.

При приёме холекальциферола необходимо обеспечить поступление достаточного количества кальция (пищевой рацион, обогащённый кальцием, либо препараты кальция). При пероральном назначении кальция предпочтение отдают биодоступным формам, например карбонату кальция. Также возможно применение глицерофосфата или глюконата кальция. Дозировки составляют от 250-500 мг. в первом полугодии жизни до 400-750 мг во 2-м полугодии.

Для улучшения усвоения солей кальция и фосфора в кишечнике, повышения реабсорбции фосфатов в почках и усиления процессов остеогенеза назначают цитратную смесь по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 10-12 дней.

С целью нормализации функций паращитовидных желёз и устранения гипомagneмии в комплексное лечение рахита включают один из магнийсодержащих препаратов (калия и магния аспарагинат) или магния сульфат (1% раствор) из расчёта 10 мг. магния на 1 кг. в сутки в течение 3-4 нед.

Детям с явной спазмофилией показана госпитализация. Для купирования судорог

используют диазепам (0,1 мл 0,5% раствора на 1 кг. массы тела), магния сульфат (0,5 мл 25% раствора на 1 кг. массы тела), гамма-аминомасляную кислоту (0,5 мл 20% раствора на 1 кг. массы тела). Обязательно введение кальция хлорида (0,3-0,5 мл 10% раствора на 1 кг. массы тела, вводят внутривенно медленно).

Для снятия ларингоспазма создают доминантный очаг возбуждения в мозге путём раздражения слизистой оболочки носа (дуют в нос, щекочут, подносят нашатырный спирт), кожи (укол, похлопывание и обливание холодной водой), вестибулярного аппарата (встряхивание ребёнка, изменение положение тела).

При назначении больших доз витамина D необходимо контролировать кальциурию (проба Сулковича), а также, по возможности, и кальциемию.

Через 2 нед. от начала лекарственной терапии в комплекс лечебных мероприятий всем больным включают массаж и ЛФК. Детям старше 6 мес. целесообразно проведение бальнеотерапии в виде лечебных ванн: хвойных, соляных или из отвара трав. Хвойные ванны показаны возбудимым детям. Для приготовления ванны в 10 л. воды с температурой 37°C добавляют 1 чайную ложку натурального жидкого хвойного экстракта либо стандартную полоску брикета. Первую ванну проводят в течение 5 мин., затем время удлиняют до 6-10 мин., всего на курс рекомендуют 12-15 ванн ежедневно или через день.

После курса холекальциферола может быть назначено облучение ртутно-кварцевой лампой (УФО). УФО осуществляют после определения индивидуальной чувствительности к ультрафиолетовым лучам (биодозы) и назначают ежедневно или через день с 1/4—1/2 до 4 биодоз на отдельные поля при фокусном расстоянии 50-100 см. и длительности курса лечения 20-25 дней. В период приёма витамина D УФО не проводят.

Профилактика

Профилактику рахита следует начинать ещё до рождения ребёнка. При патронаже беременных обращают внимание будущей матери на необходимость соблюдения правильного режима дня с чередованием труда и отдыха, исключения физических перегрузок, достаточного пребывания на свежем воздухе, рационального питания. Для поступления адекватного количества кальция рацион беременной должен содержать достаточное количество молока или молочных продуктов, в случае их непереносимости назначают препараты кальция. Суточная доза витамина D для беременных составляет 400 МЕ. Кормящая женщина должна получать в сутки 1200 мг. кальция и 800 МЕ витамина D.

Постнатальная профилактика рахита у детей связана с организацией правильного питания ребёнка с первых дней жизни. Детям, находящимся на естественном

вскармливания, витамин D назначают с 3-4-й недели жизни по 500 МЕ ежедневно, исключая летние месяцы. Профилактику проводят до 1-1,5 лет. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании адаптированными смесями, получают все необходимые витамины в физиологических дозах, поэтому обычно не нуждаются в дополнительном приёме витамина D.

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи и задания тестового контроля.
2. Осмотрите больного рахитом, опишите выявленные вами изменения в состоянии здоровья.
3. Выпишите в рабочей тетради:
 - видехол
 - глюконат кальция

Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- особенности вскармливания ребенка;
- срок гестации при рождении;
- бытовые условия;
- особенности ухода за ребенком, пребывание его на свежем воздухе;
- заболеваемость ребенка;
- качество антенатальной и постнатальной профилактики рахита.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- наличие у ребенка потливости, повышенной возбудимости, нарушение сна, вздрагивания при засыпании;
- цвет кожных покровов и видимых слизистых оболочек;
- размер и форму головки ребенка;
- размер и состояние краев большого родничка;
- состояние при пальпации затылочной кости;
- количество и качество зубов, сроки и последовательность их прорезывания;
- наличие деформаций грудной клетки, позвоночника и конечностей;
- снижение мышечного тонуса;
- величину и форму живота, расхождение прямых мышц.

При интерпретации лабораторных данных:

- в клиническом анализе крови обратить внимание на содержание эритроцитов, гемоглобина;
- оценить содержание фосфора, кальция и щелочной фосфатазы в сыворотке крови;
- дать оценку пробы Сулковича.

При чтении рентгенограмм обратить внимание на:

- состояние кортикального слоя кости;
- состояние зоны роста;
- структуру костной ткани.

Ситуационные задачи

Задача №1

Девочка 10 мес. поступила в клинику с жалобами на бледность, снижение аппетита, вялость. Родилась доношенной (масса тела 3300 гр., длина 49 см.), от I беременности, протекавшей с токсикозом, и срочных родов. С 3,5 мес. находилась на искусственном вскармливании, фруктовые и ягодные соки практически не получала, с 5 мес. вскармливается преимущественно кашами. Профилактика рахита не проводилась. Держать голову начала с 4 мес., сидеть с 9 мес., первые зубы прорезались в 8 мес., всего 4 зуба.

При осмотре: бледность, плаксивость, мышечная гипотония, живот увеличен в объеме, пупочное кольцо расширено, выступают лобные и затылочные бугры, при пальпации грудной клетки определяется реберные четки. Пульс 142 уд/мин, симметричный, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Верхняя граница сердечной тупости на уровне II ребра, правая – правая грудинная линия, левая – левая сосковая линия. Тоны сердца умеренно приглушены, на верхушке нежный систолический шум. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см., край ровный, гладкий. Селезенка не пальпируется.

Клинический анализ крови: Эр – $2,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 76 г/л, Leу – $13,2 \cdot 10^9/л$, Цв. п. – 0,6, ретикулоциты – 2,8%, э/ф – 1%, п/я – 2%, с/я – 29%, л/ц – 57%, м/ц – 8%.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?
2. Каковы возможности причины заболевания и факторы риска?
3. Предложите план дополнительного обследования, рациональное питание и медикаментозную терапию.

Задача №2

Мать с мальчиком 6 месяцев пришла на очередной профилактический прием к педиатру.

Ребенок от IV беременности, протекавшей на фоне токсикоза в I первом триместре. Роды в срок, со стимуляцией. Родился с массой тела 3500 гр., длиной – 53 см., закричал сразу. Естественное вскармливание до 2 мес., затем коровье молоко пополам с кипяченой водой, манная каша, кефир. Детскую поликлинику мать посещает нерегулярно, прививки с нарушением графика.

В течение последних 2-х месяцев мать ребенка обращает внимание на то, что ребенок стал сильно потеть, вздрагивать во сне, от памперсов резкий запах аммиака.

При осмотре: масса тела 8000 гр., длина 66 см. Обращает внимание уплощение и облысение затылка, податливость костей черепа по ходу стреловидного и лямбдовидного швов, большой родничок 3 х 3 см, края податливы. Нижняя апертура грудной клетки развернута, заметна Гаррисонова борозда, пальпируются реберные "четки". Мышечная гипотония, плохо опирается на ноги. В естественных складках кожи необильные элементы потницы, стойкий красный дермографизм. Слизистые чистые. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС-120 уд/мин. Живот большой, распластаный. Печень на 2,5 см. ниже края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул со склонностью к запорам.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Наметьте план обследования.
3. Какие результаты ожидаете получить?
4. Назначьте лечение.

Задача № 3

Девочка 8 мес., в марте поступила в грудное отделение с выраженными тоническими судорогами.

Из анамнеза известно, что девочка от первой беременности, протекавшей с токсикозом, артериальной гипотонией, анемией I степени, судорогами в икроножных мышцах. Роды в срок. Масса при рождении 3800 гр., длина – 53см. С рождения на искусственном вскармливании. Прикорм введен с 4-х мес. В настоящее время получает:

каши, овощное пюре, кефир. С 5 мес. диагностирован рахит. Назначено лечение масляным раствором витамина D₂.

Объективно: девочка повышенного питания, голова гидроцефальной формы, выражены лобные и затылочные бугры. Краниотабес. Большой родничок 2х2 см., края податливы. Грудная клетка килевидной формы, нижняя апертура развернута. Тургор тканей резко снижен. Напряжение икроножных мышц, симптом "руки акушера". Тоны сердца слегка приглушены, ЧСС 159 уд. в мин. В легких непостоянные мелкопузырчатые влажные хрипы. Живот распластан. Печень на 3 см. выступает из-под реберной дуги, селезенка не пальпируется. Сидит с опорой, не стоит, периодически тонические судороги.

Задание:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
3. Каков патогенез развития судорожного синдрома?
4. Какова терапия этого заболевания?

Тестовый контроль:

1. Для рахита характерен:
 - а) метаболический ацидоз
 - б) алкалоз
 - в) дыхательный ацидоз
 - г) метаболический алкалоз
2. Соотношение уровня кальция и фосфора в крови в норме равно:
 - а) 2:1
 - б) 1:2
 - в) 3:1
 - г) 1:3
3. 25-гидрохолекальциферол образуется в:
 - а) почках
 - б) печени
 - в) в кишечнике
 - г) костях
4. 1, 25-дигидрохолекальциферол образуется в:
 - а) почках
 - б) печени

- в) в кишечнике
 - г) костях
5. В период разгара рахита наблюдается:
- а) мышечная гипертония
 - б) краниотабес
 - в) судорожный синдром
6. На фосфорно-кальцевый обмен в организме **не влияет**:
- а) кальцитонин
 - б) 1, 25-дигидрохолекальциферол
 - в) соматотропный гормон
 - г) паратгормон
 - д) кортикостероиды
7. Витамин D содержится в:
- а) желтке
 - б) хлебе грубого помола
 - в) овощах
 - г) мясе
8. Профилактическая доза водного витамина D составляет:
- а) 200 ME
 - б) 500 ME
 - в) 2-3 тыс. ME
 - г) 1000 ME
9. Для начального периода рахита **не характерно**:
- а) плаксивость
 - б) потливость
 - в) снижение аппетита
 - г) повышенная судорожная готовность
 - д) костные деформации
10. Причиной судорог при спазмофилии является:
- а) гипокальциемия
 - б) гипофосфатемия
 - в) гиперкальциемия
 - г) гипокалиемия

11. Спазмофилия встречается:
- а) у новорожденных
 - б) у грудных детей
 - в) в пубертатном периоде
12. Гипокальциемические судороги возникают при снижении ионизированного кальция плазмы крови ниже:
- а) 0,5 ммоль/л
 - б) 0,85 ммоль/л
 - в) 1,0 ммоль/л
 - г) 1,5 ммоль/л
13. Сокращение мускулатуры лица при постукивании по скуловой дуге называется симптомом:
- а) Хвостека
 - б) Труссо
 - в) Маслова
14. Временем года, когда чаще встречается спазмофилия является:
- а) зима
 - б) осень
 - в) лето
 - г) весна
15. Вызываемое мышечное сокращение, напоминающее положение "рука акушера", называется симптомом:
- а) Хвостека
 - б) Труссо
 - в) Маслова
16. Антагонистом витамина D является витамин:
- а) А
 - б) В₆
 - в) В₁₂
 - г) Е
17. Предрасполагающими факторами к развитию гипервитаминоза D являются:
- а) суммарная доза витамина Д 1000 000 МЕ и более
 - б) повышенная чувствительность к витамину D

в) хронические заболевания почек

г) анемия

18. Кашей, обладающей антикальцифицирующим свойством и рекомендуемой в рацион ребенка при гипервитаминозе D, является:

а) гречневая

б) рисовая

в) овсяная

19. Для II степени гипервитаминоза D характерно:

а) отсутствие токсикоза

б) умеренный токсикоз

в) снижение аппетита

г) рвота

д) слабо положительная проба Сулковича

е) резко положительная проба Сулковича

ж) падение массы тела

Занятие по теме: «ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ»

I. Научно-методическое обоснование темы.

Анемии широко распространены как среди взрослых, так в большей мере среди детей разного возраста, что нередко тесно взаимосвязано, реализуясь через взаимосвязь "мать-ребенок". Знание основных лечебно-диагностических мероприятий при анемии разного генеза необходимо врачу любой и специальности.

Учитывая множество клинических форм анемий при прохождении курса педиатрии студентами лечебного факультета, целесообразным является разбор дефицитных анемий, наиболее часто встречающихся и оказывающих существенное влияние на организм ребенка и его дальнейшую судьбу, имеющих непосредственно причинную связь с организмом матери, развивающуюся как у детей раннего возраста, так и у подростков.

II. Цель деятельности студентов.

Студент должен знать:

- виды дефицитных анемий;
- причины и факторы риска дефицита железа матери и ребенка;
- особенности обмена железа у детей и роль железа в организме;

- основные механизмы патогенеза железодефицитных анемий;
- причины и механизм развития витаминдефицитных анемий;
- роль питания в развитии дефицитных анемий;
- значение фоновых и интеркуррентных заболеваний в развитии, течении и лечении дефицитных анемий;
- клинические и гематологические признаки дефицитных анемий;
- принципы лечения и профилактики железо- и витаминдефицитных анемий.

Студент должен уметь:

- собрать целенаправленный анамнез и анализировать его;
- из общего объективного осмотра выделить клинические признаки анемии;
- составить план обследования и назначить дополнительные исследования, необходимые для раскрытия тяжести, характера анемии;
- оценить анализ крови и другие дополнительные исследования;
- поставить диагноз согласно современным классификациям путем проведения дифференциального диагноза анемий разного генеза;
- составить конкретный план лечения больного этапного (стационар, поликлиника);
- назначить диетическое питание больному с анемией или ребенку из группы риска;
- медикаментозное лечение с указанием доз, длительности курсов и т.д., в зависимости от тяжести и патогенеза анемии;
- рекомендовать профилактические мероприятия для матери и ребенка.

III. Содержание обучения:

1. Классификация анемий.
2. Основные этиологические факторы, приводящие к развитию анемий у детей.
3. Понятие "дефицитные анемии". Причины их развития.
4. Основные патогенетические механизмы, приводящие к клиническому синдрому анемий.
5. Клинико-лабораторные характеристики дефицитных анемий у детей.
6. Современные методы лечения и профилактики дефицитных анемий у детей.

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы, аудиогаммы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования,

рентгенограммы).

3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
4. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Железодефицитная анемия у детей. Учебное пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 41 с.
5. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Фоновые заболевания детей раннего возраста. Учебное пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 64 с.
6. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
7. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Схема истории болезни. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 38 с.
8. Лекции по педиатрии.
9. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 4 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Физиология эритроцитарной системы (что такое эритрон, эритроцитарное равновесие, нормальная эритрокинетика).
2. Особенности ante- и постнатального эритропоэза.
3. Функции эритроцита.
4. Роль железа (особенности формирования депо) в эритропоэзе.
5. Роль витамина B₁₂, фолиевой кислоты в эритропоэзе.
6. Возрастная динамика (кривая) Hb и эритроцитов.
7. Нормальная гематологическая (лабораторная) характеристика эритроцитарной системы.

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

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?
7. Назовите основные причины развития мегалобластной анемии.
8. Какие изменения лабораторных показателей при этом наблюдаются?
9. Назовите методы лечения и профилактики анемий при витаминodefците.

Блок информации

К анемиям по классификации ВОЗ, относят состояния, при которых снижено содержание гемоглобина ниже 110 г/л у детей до 6 лет и ниже 120 г/л – у детей старше 6 лет.

Имеется много вариантов классификации анемий. Принципиально важно, что причин анемий всего четыре:

- 1. кровопотеря;**
- 2. гемолиз;**
- 3. снижение продукции эритроцитов;**
- 4. депонирование (секвестрация) крови.**

Наиболее частым вариантом анемий у детей являются **микроцитарные железодефицитные анемии.**

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;
- трофических расстройств 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.

Особенности обмена железа в детском организме.

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 нед. беременности.

К плаценте железо доставляется трансферрином. Плацента не преодолима 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;
- 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:

- всасывание железа в ЖКТ;
- транспорт железа в организме;
- депонирование железа в организме.

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 гр., в мясе говядины - 2,6 мг/100 гр., 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%.

Транспорт железа в организме.

Трансферрин обеспечивает:

- доставку железа из ЖКТ к эритрокариоцитам 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.

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.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ (СИДЕРОПЕНИЧЕСКАЯ) АНЕМИЯ

– патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина из-за дефицита железа в организме в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических потерь.

Причины железодефицитных состояний у детей:

1. Антенатальные:

- нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность (токсикозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, гипоксический синдром, обострение соматических и инфекционных заболеваний);
- фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения;
- синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности;
- внутриутробная мелена;
- недоношенность, многоплодие;
- глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной.

2. Интранатальные:

- фетоплацентарная трансфузия;
- преждевременная или поздняя перевязка пуповины;
- интранатальные кровотечения в результате травматических акушерских пособий или аномалии развития плаценты и сосудов пуповины.

3. Постнатальные:

- недостаточное поступление железа с пищей
- повышенные потребности в железе у детей с ускоренными темпами роста.
- повышенные потери железа из-за кровотечений различной этиологии; нарушения кишечного всасывания;

– нарушения обмена железа в организме из-за гормональных изменений, нарушение транспорта железа из-за недостаточной активности и (или) снижения содержания трансферрина в организме.

Развитию клинических проявлений железодефицитной анемии предшествует **период латентного дефицита железа**, характеризующийся снижением депонированного железа и его транспортного пула. Уменьшается активность железосодержащих ферментов. Скорость синтеза гемоглобина и насыщение им эритроцитов не нарушены.

Лабораторные критерии дефицита железа.

Показатель	Норма	Латентный дефицит железа	ЖДА
ОЖСС, мкмоль/л	44,6 - 56,8	>58,0	>58,0
КНТ, %	30 - 50	<22	<20
Ферритин сыворотки крови, мкг/л	32 - 68	<20	<12
Свободные протопорфирины эритроцитов, мкг/л	200 - 400	>500	>600
Сидеробласты в миелограмме, %	20 - 90	<10	<10

Клинические проявления дефицита железа проявляются **сидеропеническим синдромом**:

- эпителиальные изменения (трофические нарушения кожи, ногтей, волос, слизистых);
- извращение вкуса и обоняния;
- астено-вегетативные нарушения;
- нарушения процессов кишечного всасывания;
- дисфагия и диспепсические изменения;
- снижение местного иммунитета (повышение заболеваемости ОРЗ, кишечными инфекциями).

Снижение уровня эритроцитов в объеме крови происходит при исчезновении запасов железа. Уменьшается синтез гемоглобина, увеличивается концентрация протопорфиринов в эритроцитах. Эритроциты приобретают морфологические признаки, характерные для ЖДА – **микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия**.

В клинике к сидеропеническому синдрому присоединяются общеанемические симптомы, обусловленные развитием анемической гипоксии. Присоединяются изменения

со стороны ССС – тахикардия, приглушение тонов, анемический систолический шум, тенденция к гипотонии, дистрофические изменения на ЭКГ. Нарастают астено-невротические нарушения.

ЖДА может привести к задержке психомоторного развития у детей раннего возраста. У школьников с низкими показателями гемоглобина показатели интеллекта и скорости реакций значительно уступали таковым у здоровых детей. Вышеназванные изменения ЦНС связывают с депрессией активности моноаминоксидаз и альдоксидаз – ферментов, играющих основную роль в разрушении ложных нейротрансмиттеров.

Подсчет **количества эритроцитов** происходит двумя унифицированными методами: под микроскопом в счетной камере Горяева и с помощью автоматического счетчика.

Цветовой показатель отражает относительное среднее содержание гемоглобина в эритроцитах. Вычисляется эмпирически по формуле "тройки":

$$\text{Цв. пок.} = (\text{Нв} \times 3) : \text{эритроциты};$$

где Нв - гемоглобин в г/л; эритроциты - первые три цифры эритроцитов без запятой.

Нормальные значения – 0,85 - 1,0.

Средний объем эритроцитов (MCV).

Определяется автоматически в гематологических счетчиках или рассчитывается по формуле:

$$\text{MCV} = (\text{Ht} : \text{Эр}) \cdot 1000,$$

где Ht – гематокрит пациента (%), Эр – первые три цифры эритроцитов без запятой.

Нормальные значения 75 - 100 мкм³.

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) – отражает абсолютное содержание гемоглобина в одном эритроците.

$$\text{MCH} = \text{Нв} : \text{Эр},$$

где Нв - гемоглобин пациента (г/л); Эр - первые три цифры эритроцитов с запятой.

Нормальные значения – 24-33 пк.

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) – отражает степень насыщения эритроцита гемоглобином. Определяется автоматически или по формуле:

$$\text{MCHC} = (\text{Нв} : \text{Ht}) \cdot 10$$

Нормальные значения – 30-38%.

Сывороточное железо отражает количество негеминового железа, находящегося в сыворотке. Определяется унифицированной методикой с батофенантролином.

Нормальное значение:

новорожденные – 5,0 - 19,3 мкмоль/л;
дети, старше 1 мес. – 10,6 - 33,6 мкмоль/л.

Показатель запасов железа в организме:

Десфераловый тест. Основан на способности десферала образовывать соединения с железом, входящим в состав железосодержащих белков запаса (гемосидерина и ферритина) и выводится с мочой в виде комплексов.

В норме суточная экскреция железа по тесту с десфералом составляет:

доношенные – $0,164 \pm 0,19$ мг/сут;
недоношенные – $0,092 \pm 0,19$ мг/сут;
до 4-х лет – $0,41 \pm 0,03$ мг/сут;
5-6 лет – $0,57 \pm 0,09$ мг/сут;
7-11 лет – $0,71 \pm 0,05$ мг/сут;
старше 12 лет – $0,73 \pm 0,07$ мг/сут.

Классификация анемии по степени тяжести:

Легкая – Hb 90-120 г/л; эритроциты – до $3,5 \times 10^{12}/л$;

Средней тяжести – Hb 70-90 г/л; эритроциты – $2,5-3,4 \times 10^{12}/л$;

Тяжелая – Hb менее 70 г/л; эритроциты – менее $2,5 \times 10^{12}/л$.

Лечение ЖДА

Основные принципы терапии ЖДА, сформулированные в 1981 году Л.И. Идельсоном, и сегодня являются программными:

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.

Диета

Необходимо соблюдение адекватного питания женщинам фертильного возраста и компенсация препаратами железа повышенных его потерь.

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 гр.), 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.

При ЖДА содержание в организме витаминов группы В и их метаболизм не нарушены. Эта группа витаминов инициирует синтез порфиринов, который при ЖДА ускорен. Поэтому не оправдано использование этих витаминов в терапии железодефицитных состояний.

Препараты железа.

Преимуществом перорального приема препаратов железа является:

1. Пероральный прием повышает уровень гемоглобина только на 2-4 дня позже, чем парентеральное введение.
2. Пероральный прием крайне редко, в отличие от парентерального, приводит к побочным эффектам.
3. Пероральный прием при ошибочной трактовке анемии как железодефицитной не приводит к развитию гемосидероза.

Наибольшее количество активного железа содержится в препаратах с фумаратом железа (33% от общего содержания железа в препарате), сульфатом железа (20%), глюконатом железа (12%).

Различают:

1. **Монокомпонентные** препараты – гемофер, ферроград, ферроградумент.
2. **Комбинированные** препараты:
 - а) железа сульфат + серин (Актиферрин);
 - б) железа сульфат + витамин С (Ферроплекс, Ферроград С, Сорбифер Дурулес, Ферроплект);
 - в) железа сульфат + витамин С + мукопротеаза (Тардиферон);

г) железа сульфат + витамин С + мукопротеаза + фолиевая кислота (Гинотардиферон);

д) железа сульфат + фолиевая кислота (Ферроград фолик, Фефол).

Кроме того, есть многочисленные витаминные препараты, в составе которых количество железа превышает дозу ежедневной физиологической потребности.

В последнее время используются препараты, содержащие в основном двухвалентное соли железа. Утилизация трехвалентного железа жестко лимитируется уровнем pH желудочного сока.

Включение в состав аскорбиновой кислоты наряду с увеличением абсорбции железа способствует более частому развитию побочных эффектов ферротерапии.

Фитин, включаемый в комплексные препараты для стимуляции обменных процессов, ухудшает всасывание железа.

Широкое использование сиропа алоэ с железом терапевтически мало эффективно, т.к. в 5 мл. препарата содержится всего 2,5 мг. активного железа и часто развиваются диспепсические явления.

У детей раннего возраста предпочтительно назначение железосодержащих препаратов в жидкой форме – капли и сироп (Гемофер, Мальтофер, Актиферрин).

При нарушении микробиоценоза кишечника возможна активация грамотрицательной условно-патогенной сидерофильной флоры и развитие диспепсических нарушений. Этим детям оправданы вместе с препаратами железа использовать эубиотики.

Для детей старшего возраста лучше назначать препараты типа Тардиферона и Ферроградумета. Они медленно всасываются, обеспечивают пролонгированную и равномерную абсорбцию железа в кишечнике, хорошо переносятся.

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.

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**.

Так, **гемофер** в 1 капле содержится 7,8 мг. хлорида железа и 2,2 мг. элементарного;
актиферрин в 1 капле 47,2 мг. сульфата железа и 9,8 мг. элементарного;
тардиферон в 1 таб. - 256 мг. сульфата железа и 80 мг. элементарного;
ферро-градумент в 1 таб. - 525 мг. сульфата железа и 105 мг. элементарного.

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.

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.

Показания к парентеральному введению препаратов железа:

1. состояния после резекции желудка, тонкого кишечника;
2. синдром нарушенного всасывания;
3. неспецифический язвенный колит;
4. хронический энтероколит.

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

Курсовая доза элементарного железа (мг) = МТ (кг) x (78 - 0,35 x Нв ребенка).

Курсовая доза препарата на курс (мл) = КДЖ : СЖП, где КДЖ – курсовая доза железа (мг); СЖП - содержание железа (мг) в 1 мл. препарата.

Количество инъекций на курс = КДП : СДП, где КДП - курсовая доза препарата (мл); СДП – суточная доза препарата (мл).

Парентерально препарат вводится с интервалом 1-2 дня.

Побочные эффекты железосодержащих препаратов: кожный зуд, гиперемия кожи, аллергический дерматит, тошнота, рвота, снижение аппетита, диарея.

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 Hb 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.

Схема обследования больного:

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- наследственную предрасположенность;
- наличие анемии у матери во время беременности;
- особенности акушерского и гинекологического анамнеза матери;
- особенности перинатального периода;
- дефекты питания ребенка;
- признаки болезни: их характер, сроки появления, динамика.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- состояние тяжести ребенка;
- цвет кожных покровов и видимых слизистых;
- состояние сердечно-сосудистой системы;
- размеры печени и селезенки, лимфоузлов;

- состояние других органов и систем.

При интерпретации лабораторных данных обратить внимание на:

- характеристику эритроцитарной системы: количество, форму, величину, окраску эритроцитов;
- количество гемоглобина, содержание и концентрацию гемоглобина в эритроците;
- гематокритное число;
- количество ретикулоцитов, тромбоцитов;
- наличие молодых форм;
- биохимический анализ крови (содержание сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), ЛЖСС уровень насыщения трансферрином).

Задания для самостоятельной работы:

1. Решите ситуационные задачи и тестовые контрольные задания.
2. Выпишите в рабочей тетради рецепты на препараты для лечения дефицитной анемии.

Ситуационные задачи.

Задача №1

Девочка 10 мес. поступила в клинику с жалобами на бледность, снижение аппетита, вялость. Родилась доношенной (масса тела 3300 гр., длина 49 см.), от первой беременности, протекавшей с токсикозом. С 3,5 мес. находилась на искусственном вскармливании, фруктовые и ягодные соки практически не получала, с 5 мес. вскармливается преимущественно кашами. Профилактика рахита не проводилась. Держать голову начала с 4 мес., сидеть с 9 мес., первые зубы прорезались в 8 мес., всего 4 зуба.

При осмотре: бледность, плаксивость, мышечная гипотония, живот увеличен в объеме, пупочное кольцо расширено, выступают лобные и затылочные бугры, при пальпации грудной клетки определяются реберные четки. Пульс 142 уд/мин., симметричный, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Верхняя граница сердечной тупости на уровне II ребра, правая – правая грудинная линия, левая – левая сосковая линия. Тоны сердца умеренно приглушены, на верхушке нежный систолический шум. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см., край ровный, гладкий. Селезенка не пальпируется.

Клинический анализ крови: Эр – $2,8 \cdot 10^{12}/л$, Нб – 76 г/л, Leу – $13,2 \cdot 10^9/л$, Цв. пок. – 0,6, ретикулоциты – 2,8%, с/я – 29%, п/я – 2%, л/ц – 57%, м/ц – 8%, э/ф – 1%.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?
2. Каковы возможности причины заболевания и факторы риска?
3. Предложите план дополнительного обследования, рациональное питание и медикаментозную терапию.

Задача №2

Девочка 14 лет поступила в клинику с жалобами на слабость, головокружение, периодически возникающие боли в эпигастральной области на протяжении 3 лет. Сначала отмечалась склонность к запорам, затем – к поносам. В последнее время увеличились размеры языка, появились участки покраснения, снизился аппетит.

Состояние средней тяжести, вялая, эмоционально лабильная. Пониженного питания, астеник. Кожные покровы бледные с лимонно-желтым оттенком, субъиктеричность склер, слизистые чистые. На языке ярко красные участки воспаления. Пульс 94 уд/мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены. Живот болезненный при пальпации в эпигастральной области. Печень у края реберной дуги. Селезенка не увеличена.

Клинический анализ крови: Эр – $3,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 130 г/л, Цв. п. – 1,1, Ley – $4,0 \cdot 10^9/л$, э/ф – 1%, п/я – 2%, с/я – 35%, л/ц – 55%, м/ц – 5%, СОЭ – 8 мм/ч.

В мазке: ретикулоциты ++, шизоциты ++, кольца Кеббота ++, тельца Жолли ++, значительное количество нейтрофилов с полисегментированными ядрами.

Уровень сывороточного железа 750 мкг/л, содержание витамина В₁₂ 10 мкг/мл.

Результат **фиброгастроскопического исследования** – признаки атрофического гастрита.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Каковы причины возникновения и механизмы развития болезни?
3. Назначьте лечение.

Тестовый контроль:

1. Железодефицитная анемия характеризуется снижением:
 - а) гемоглобина
 - б) цветового показателя
 - в) гематокрита
 - г) количества эритроцитов
 - д) количества ретикулоцитов

2. Наиболее интенсивно железо накапливается в организме плода:
- а) первый триместр беременности
 - б) второй триместр беременности
 - в) третий триместр беременности
3. Железодефицитная анемия по степени насыщения эритроцитов гемоглобином является:
- а) нормохромной
 - б) гиперхромной
 - в) гипохромной
4. Костномозговое кроветворение при ЖДА характеризуется:
- а) гипоплазией
 - б) аплазией
 - в) напряженностью эритропоэза с появлением ретикулоцитоза в периферической крови.
5. При ЖДА выявляется повышение:
- а) процента насыщения трансферрина
 - б) уровня сывороточного железа
 - в) уровня ферритина в сыворотке крови
 - г) концентрации гемоглобина в эритроците
 - д) железосвязывающей способности сыворотки крови
6. Причинами развития железодефицитных анемий у детей являются все ниже перечисленные **КРОМЕ**:
- а) алиментарная
 - б) синдром мальабсорбции
 - в) инфекционные заболевания
 - г) аплазия костного мозга
 - д) повышенная потребность организма ребенка в железе в определенные возрастные периоды
 - е) хронические кровопотери
7. Принципами лечения ЖДА являются:
- а) заместительная терапия препаратами крови
 - б) витаминотерапия витамином С
 - в) витаминотерапия витаминами группы В
 - г) использование продуктов, богатых железом

- д) назначение препаратов железа
 - е) глюкокортикоидная терапия
8. Какие продукты необходимо назначить ребенку с железодефицитной анемией?
- а) молоко
 - б) рис
 - в) мясо
 - г) кисломолочные продукты
 - д) гречневую кашу
 - е) фрукты
9. Причиной В₁₂-дефицитной анемии чаще является:
- а) кровопотеря
 - б) глистная инвазия
 - в) нарушение секреции внутреннего фактора Кастла или нарушение всасывания
 - г) недостаточное поступление витамина В₁₂ с пищей
10. При дефиците фолиевой кислоты анемия:
- а) гипохромная
 - б) нормохромная
 - в) гиперхромная
11. В₁₂-дефицитная анемия характеризуется:
- а) микроцитарной анемией
 - б) мегалобластным типом кроветворения
 - в) снижением числа ретикулоцитов
 - г) гиперхромной анемией
 - д) повышением сывороточного железа

Занятие по теме:
«ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ»

I. Научно-методическое обоснование темы.

Хронические расстройства питания являются частой патологией детей раннего возраста, снижая сопротивляемость организма и повышая заболеваемость детей раннего возраста. В связи с этим важно знать причины, профилактику и лечение этой патологии. Следует также учитывать, что основа в развитии тяжелых степеней ожирения у взрослых

нередко закладывается уже на первом году жизни. В связи с этим знание этой проблемы важно для врачей эндокринологов, терапевтов.

II. Цель деятельности студентов.

Студент должен знать:

- определение нормотрофии;
- классификацию хронических расстройств питания;
- этиологию хронических расстройств питания;
- нарушения в обмене веществ при различных формах хронических расстройствах питания;
- клинические проявления и методы диагностики при хронических расстройствах питания;
- основные принципы лечения и профилактики хронических расстройств питания;
- значение хронических расстройств питания в патологии детей раннего возраста.

Студент должен уметь:

- целенаправленно собрать анамнез, выделяя из него факторы внутренней и внешней среды, способствующие развитию хронических расстройств питания;
- провести антропометрию и объективное исследование ребенка;
- поставить диагноз согласно классификации;
- составить план лечения ребенка;
- выписать рецепты на основные медикаменты;
- определить профилактические мероприятия.

III. Содержание обучения:

1. Факторы внешней и внутренней среды, предрасполагающие к развитию хронических расстройств питания
2. Клинические формы хронических расстройств питания.
3. Роль хронических расстройств питания в патологии детей раннего возраста.
4. Гипотрофия (определение, этиология, патогенез, клиника, диагностика, профилактика, лечение).
5. Паратрофия (определение, этиология, патогенез, клиника, диагностика, профилактика, лечение).
6. Ожирение (определение, этиопатогенез, клиника, диагностика, профилактика, лечение).

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы, аудиограммы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).
3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
4. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Фоновые заболевания детей раннего возраста. Учебное пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 64 с.
5. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
6. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Схема истории болезни. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 38 с.
7. Лекции по педиатрии.
8. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 4 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Особенности строения пищеварительного тракта у детей.
2. Особенности процесса пищеварения у детей.
3. Виды вскармливания у детей первого года жизни.
4. Что такое гипогалактия? Причины ее возникновения?
5. Виды ожирения, причины развития.

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Дайте определение понятия нормотрофия.

2. Перечислите факторы внешней и внутренней среды, предрасполагающие к развитию хронических расстройств питания
3. Назовите причины врожденной гипотрофии.
4. Назовите клинические формы хронических расстройств питания.
5. Перечислите основные нарушения в обмене веществ при: а) гипотрофии; б) паратрофии; в) ожирении.
6. Какова роль хронических расстройств питания в патологии детей раннего возраста?
7. Назовите изменения со стороны крови при гипотрофии.
8. Назовите основные принципы лечения: а) гипотрофии; б) паратрофии; в) ожирения.
9. Назовите основные профилактические мероприятия хронических расстройств питания.

Блок информации.

ДИСТРОФИИ у детей представляют собой 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. Дистрофические состояния ослабляют организм ребенка, предрасполагая к возникновению острых и хронических бактериальных и других заболеваний. Дети, страдающие дистрофиями, должны быть отнесены в группы риска по многим заболеваниям.

В нашей стране, по предложению Г. Н. Сперанского (1945), выделяются 3 основных типа дистрофии у детей: *гипотрофия, гипостатура и паратрофия*.

Позднее Г. И. Зайцева, Л. А. Строганова (1969, 1981) значительно дополнили эту классификацию за счет выделения степеней тяжести (I, II, III), периодов болезни (начальный, прогрессирование, стабилизация, реконвалесценция), происхождения (пренатальное, постнатальное, пренатально-постнатальное) и указания причин (экзогенные и эндогенные).

ГИПОТРОФИЯ

Хроническое расстройство питания, возникающее в результате голодания организма, когда отсутствует возможность возместить затраты, расходуемые на жизненные процессы. Дефицит пищевых веществ может быть обусловлен недостаточным поступлением их с продуктами питания или быть результатом нарушения усвоения и утилизации пищи. Гипотрофия чаще развивается у детей первых 2 лет жизни.

Этиология и патогенез. В основе развития гипотрофии лежат алиментарные, инфекционные и конституциональные факторы. Из алиментарных факторов, прежде всего, необходимо выделить нарушения вскармливания количественного или качественного характера. Недостаточное поступление пищи может быть связано с причинами, зависящими от матери (гипогалактия, дефект грудных желез – "тугая грудь", плоские или втянутые соски и др.) и от ребенка (недоразвитие сосательного рефлекса у недоношенных детей, родовая травма, дефекты развития и уродства, затрудняющие сосание: расщепление губы, твердого неба, пилоростеноз и др.).

Гипотрофия может развиваться и от нарушения качественного состава пищевого рациона, при неправильном соотношении белков, жиров и углеводов, недостаточном поступлении какого-либо из основных пищевых ингредиентов (белков, витаминов). Большое значение имеют нарушение ухода, беспорядочное кормление, недостаточное введение жидкости и др. Гипотрофия чаще возникает у детей, находящихся на смешанном и искусственном вскармливании.

Причинами гипотрофии могут быть также заболевания ребенка, особенно острые и хронические инфекции (кишечные, респираторно-вирусные, гнойно-воспалительные и др.), воздействие ряда токсических факторов (гипервитаминозы, лекарственные отравления), врожденная патология (муковисцидоз, целиакия, энзимопатия). Наиболее частая причина гипотрофии у детей раннего возраста – непереносимость белков коровьего молока, глютенa (белок злаковых). Гипотрофия может развиваться в результате некоторых наследственных эндокринных, иммунодефицитных заболеваний, поражений центральной нервной системы.

Гипотрофия может носить врожденный характер, ее причиной могут явиться заболевание матери, фетопатии, дефекты внутриутробного развития.

В развитии гипотрофии большое значение имеет снижение секреторной функции пищеварительных желез и эвакуации пищи. Уменьшение секреции пищеварительных желез ведет к нарушению процессов всасывания и снижению усвояемости пищевых веществ. Нарушается полостное и пристеночное пищеварение, развивается дисбактериоз. Особые изменения претерпевает белковый обмен, возникает распад тканевого белка. Отмечаются гипопротеинемия, нарушение нормального соотношения белковых фракций, повышенное выведение аминокислот с мочой, отрицательный азотистый баланс. Происходит исчезновение запасов гликогена, жира, минеральных веществ, изменяется основной обмен, развивается истощение.

Клиническая картина. Ведущими клиническими симптомами при гипотрофии являются замедление нарастания, остановка прибавки или снижение массы тела. В зависимости от дефицита массы тела различают гипотрофию I степени (дефицит массы тела 10-20%), II степени (дефицит массы тела 20-30%) и III степени (дефицит массы тела более 30 %).

При гипотрофии I степени общее состояние ребенка остается удовлетворительным, окраска кожных покровов несколько бледна, уменьшается подкожный жировой слой, несколько снижается упругость кожи.

При гипотрофии II степени наряду с отставанием в массе тела происходят отставание в росте (от 2 до 3-4 см.); подкожный жировой слой исчезает на туловище и конечностях; кожа теряет эластичность, становится сухой, легко собирается в складки, на отдельных ее участках может быть шелушение, пигментация, волосы становятся более жесткими и редкими, тургор тканей значительно понижается, развивается мышечная гипотония.

Для гипотрофии III степени, помимо более резкого истощения, характерны нарушения деятельности ряда органов и систем: глаза западают, лицо приобретает старческий вид, морщинистое, кожа сухая, шелушащаяся, с пигментацией, легко собирается в складку и долго не расправляется, слизистые оболочки сухие, яркие, легкоранимые, что часто приводит к развитию молочницы, стоматита. Возникает повышенная возбудимость, нервозность или апатия, вялость, сон беспокойный, аппетит снижен. Отстает развитие моторных функций (дети позднее начинают сидеть, стоять, ходить) или они утрачиваются. Мышцы становятся атрофичными. Отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: глухость тонов сердца, замедленный пульс, снижение артериального давления. Нарушается терморегуляция, конечности постоянно холодные. Живот втянут или вздут, атония кишечника и метеоризм. Развивается анемия.

У детей с гипотрофией понижена реактивность, они чаще болеют, восприимчивы к инфекциям; заболевания у них нередко принимают тяжелый характер, часто возникают осложнения.

Диагностика. Диагноз ставится на основании оценки клинических симптомов, отставания в массе тела.

Лечение. Учитывают этиологию болезни, степень истощения и наличие сопутствующих заболеваний. Лечение должно быть комплексным, включать коррекцию или устранение этиологического фактора, диетотерапию, рациональный режим,

тщательный уход, выявление и лечение очагов инфекции, рахита, анемии и других сопутствующих заболеваний.

При всех формах гипотрофии особое значение придается питанию. Оно должно быть построено правильно, с учетом возрастной потребности ребенка в основных пищевых веществах и его физиологических возможностей. Правильное соотношение основных пищевых ингредиентов оказывает положительное влияние на нормализацию нарушенных обменных процессов, а также на физическое и нервно-психическое развитие. При гипотрофии I степени часто бывает достаточно устранить дефект вскармливания ребенка, наладить режим и уход, после чего дефицит массы тела быстро ликвидируется. Детям с гипотрофией II и особенно III степени, часто страдающим пониженной толерантностью к пище, в первые дни лечения суточный объем питания снижают до $3/4$, $2/3$ и даже до $1/3$ от полагающейся нормы (в зависимости от состояния больного).

Недостающий объем питания восполняется жидкостью (чай, настой шиповника, раствор глюкозы, фруктовые соки, овощные и фруктовые отвары). При улучшении состояния ребенка количество пищи постепенно доводят до физиологической нормы.

Назначение питания ребенку, страдающему гипотрофией, а также все изменения в питании должны производиться под контролем расчетов химического состава рациона. При гипотрофии I степени расчеты и коррекция питания, как правило, производятся на 1 кг. долженствующей массы тела, которая складывается из массы тела ребенка при рождении и средних норм прибавок массы тела за прожитый период жизни. При гипотрофии II и III степени, когда значительно выражены нарушения обменных процессов, а, следовательно, и усвоение основных пищевых веществ, особенно жира, требуется четкая индивидуализация диетических мероприятий. При гипотрофии II степени количество белков и углеводов в суточном рационе рассчитывают на 1 кг. долженствующей массы тела, а количество жиров — на 1 кг. фактической массы тела или при относительно удовлетворительном состоянии ребенка — на массу тела, являющуюся средней величиной между фактической и долженствующей. При гипотрофии III степени необходимое количество белков и углеводов рассчитывают на 1 кг. приблизительно долженствующей массы тела (фактическая масса тела + 20 % от фактической массы тела). Количество жиров рассчитывается только по фактической массе тела, так как толерантность к жиру у этих детей резко снижена. Указанными расчетами нельзя пользоваться при гипотрофии с выраженным токсикозом. В этом случае необходимо устранить явления интоксикации и в

последующем очень осторожно, соблюдая принцип постепенности, увеличивать количество ингредиентов и расширять пищевой рацион ребенка.

По мере нормализации состояния ребенка, стойкого нарастания массы тела питание рассчитывают по должествующей массе. В первую очередь корректируют белковый и углеводный состав пищевого рациона и в последнюю – жировой. В период репарации количество углеводов может быть несколько выше физиологической нормы, так как в связи с ограничением жиров они представляют основной источник энергии.

Важно, чтобы питание детей, страдающих гипотрофией, было полноценным. Детей первых месяцев жизни желательно обеспечить грудным молоком (при отсутствии молока у матери – донорским с соответствующей коррекцией). При искусственном вскармливании преимущество отдают адаптированным молочным и кисломолочными смесями. Кисломолочные продукты стимулируют выработку пищеварительных соков, уменьшают явления дисбактериоза, легче перевариваются и усваиваются организмом ребенка.

Для восстановления нормальной микрофлоры кишечника рекомендуется использовать биопрепараты, содержащие естественные защитные факторы: бифидобактерии, лизоцим, лактобактерии.

Коррекцию белкового компонента целесообразно проводить за счет натуральных продуктов (творог, желток, мясное пюре), а также специализированных мясных консервов.

Коррекцию углеводного компонента осуществляют с помощью сахарного сиропа, фруктовых соков и пюре. Жировой состав рациона рекомендуется расширять при полной адаптации ребенка к поступающему с пищей белку путем включения в питание сливочного и растительного масла.

Прикорм детям с гипотрофией обычно назначают с большой осторожностью, на фоне положительной динамики массы тела, при отсутствии острых заболеваний. В качестве первого прикорма вводится молочная каша из различных круп, затем через 1-1,5 нед. назначают второй прикорм в виде овощного пюре. Все виды прикорма вводят постепенно, начиная с малых доз, и в течение 7-10 дней доводят до необходимого объема.

При всех формах гипотрофии детям назначают комплекс витаминов в лечебной возрастной дозировке. В стадии метаболической адаптации показаны ферментные препараты (раствор соляной кислоты с пепсином, панкреатин, панзинорм, фестал, абомин и др.). Для стимуляции трофических функций применяется апилак. При тяжелой гипотрофии, плохо поддающейся лечению, показана гормональная терапия (ретаболил).

Одновременно с медикаментозной терапией применяют массаж и гимнастику. Большое значение придается уходу за ребенком и поднятию его эмоционального тонуса.

Профилактика должна включать рациональное вскармливание, организацию правильного режима, достаточное пользование свежим воздухом, тщательный уход, физическое воспитание и закаливание. Большое значение имеют также периодический контроль за нарастанием массы тела, проведение расчетов питания и своевременная его коррекция.

Задания для самостоятельной работы:

1. Решите самостоятельно задания тестового контроля.
2. Осмотрите больного с хроническими расстройствами питания, используя ниже приведенную схему. Выявленные вами изменения в состоянии здоровья вашего пациента опишите в рабочей тетради.
3. Решите ситуационные задачи.
4. Выпишите в рабочей тетради рецепты:
 - а) фестал
 - б) мезим форте
 - в) абомин
 - г) апилак
 - д) мотилиум

Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- течение беременности у матери;
- массу тела ребенка при рождении;
- характер вскармливания ребенка с рождения;
- наличие гипогалактии у матери;
- своевременность и последовательность введения прикорма;
- динамику прибавки массы тела;
- перенесенные ребенком заболевания;
- особенности ухода за ребенком.

При объективном осмотре обратить внимание на:

- цвет кожных покровов;
- выраженность подкожно-жирового слоя;

- тургор мягких тканей;
- эластичность кожи;
- наличие признаков экссудативного диатеза;
- состояние мышечного тонуса;
- дефицит или избыток массы тела в процентах;
- наличие признаков рахита;
- своевременность развития статических функций;
- нервно-психическое развитие ребенка;
- изменения со стороны внутренних органов;
- аппетит ребенка;
- характер стула.

При интерпретации лабораторных анализов обратить внимание на:

- клинический анализ крови (содержание эритроцитов, Hb, лейкоцитов, эозинофилов);
- биохимический анализ крови (содержание белка и белковых фракций);
- клинический анализ мочи.

Ситуационные задачи.

Задача №1

Мать девочки 1 мес. на приеме у педиатра с жалобами на повышенное беспокойство ребенка, сохраняющееся после кормления, между кормлениями выдерживает не более 1 часа.

Из анамнеза выяснено, что девочка родилась от первой беременности, физиологических родов. Масса тела при рождении 3050 гр., длина тела – 49 см. Находится на грудном вскармливании.

При объективном осмотре: температура тела 36,5°C, масса тела 3150 гр., длина тела 51 см. Кожа с гиперемией в паховых и подмышечных складках. Подкожно-жировая клетчатка истончена: толщина кожной складки на уровне пупка – 0,5 см., груди – 0,5 см., плеч – 1 см., бедре – 1,5 см. Внутренние органы без патологии. Стул густой кашицей 1-2 раза в сутки. Мочится около 10 раз в сутки. Крик раздраженный, эмоциональный, жадно хватает соску и рожок с 5% глюкозой. Неврологический статус в пределах нормы.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз?

2. С чем связано развитие данного состояния?

3. Назначьте лечение.

Задача №2

На приеме девочка 1,5 мес. Мать предъявляет жалобы на частые срыгивания ребенка, возникающие как сразу после еды, так и через какое-то время после кормления, а также перед приемом пищи. Объем срыгиваемых масс непостоянный (от 1-2 чайных ложек до срыгивания "фонтаном"), чаще срыгивает створоженным молоком. Ест жадно, стул обычной консистенции, без патологических примесей, диурез достаточный. Прибавка массы тела за первый месяц жизни составила 650 гр., за 2 недели второго – 300 гр.

Из анамнеза известно, что девочка от II беременности, протекавшей с токсикозом, угрозой прерывания, роды были стремительными. Девочка наблюдается невропатологом по поводу перинатальной энцефалопатии, повышенной возбудимости. Срыгивает с первых дней жизни.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. С чем связано развитие данного состояния?

3. Назначьте лечение.

Тестовый контроль:

1. Продолжительность периода определения толерантности к пище при гипотрофии I степени составляет:

- а) 1-2 дня
- б) 3-7 дней
- в) 10 дней
- г) до 14 дней

2. Продолжительность периода определения толерантности к пище при гипотрофии II степени составляет:

- а) 1-2 дня
- б) 3-7 дней
- в) 10 дней
- г) до 14 дней

3. Продолжительность периода определения толерантности к пище при гипотрофии III степени составляет:

- а) 1-2 дня
 - б) 3-7 дней
 - в) 10 дней
 - г) до 14 дней
4. Дефицит массы тела при I степени постнатальной гипотрофии составляет:
- а) 5-8%
 - б) 5-15%
 - в) 10-20%
 - г) 20-30%
5. Дефицит массы тела при II степени постнатальной гипотрофии составляет:
- а) 5-8%
 - б) 5-15%
 - в) 10-20%
 - г) 20-30%
6. Дефицит массы тела при III степени постнатальной гипотрофии составляет:
- а) 5-15%
 - б) 10-20%
 - в) 20-30%
 - г) более 30%
7. К паратрофии I ст. относятся состояния с:
- а) дефицитом массы более 10%
 - б) избытком массы от 5% до 10%
 - в) избытком массы от 10% до 20%
 - г) избытком массы и роста более 10%
8. Объем питания при постнатальной гипотрофии I степени в период определения толерантности к пище составляет:
- а) $\frac{2}{3}$ от нормы
 - б) $\frac{1}{2}$ от нормы
 - в) $\frac{1}{3}$ от нормы
9. Объем питания при постнатальной гипотрофии II степени в период определения толерантности к пище составляет:
- а) $\frac{2}{3}$ от нормы
 - б) $\frac{1}{2}$ от нормы

- в) $\frac{1}{3}$ от нормы
10. Объем питания при постнатальной гипотрофии III степени в период определения толерантности к пище составляет:
- а) $\frac{2}{3}$ от нормы
б) $\frac{1}{2}$ от нормы
в) $\frac{1}{3}$ от нормы
11. Равномерный значительный дефицит массы и роста называется:
- а) паратрофия
б) гипотрофия
в) гипостатура
12. Основной причиной угнетения иммунологической реактивности при гипотрофии является нарушение обмена:
- а) белков
б) жиров
в) углеводов
13. Ферментативные препараты и анаболические гормоны показаны при лечении гипотрофии:
- а) не показаны
б) I степени
в) II степени
г) III степени
14. К возникновению постнатальной гипотрофии могут приводить:
- а) алиментарные факторы
б) инфекционные заболевания
в) несвоевременная вакцинопрофилактика
г) генетические факторы
д) сахарный диабет у матери
е) железодефицитная анемия

**Занятие по теме:
«АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ»**

I. Научно-методическое обоснование темы.

Аномалии конституции являются распространенной патологией детей раннего возраста, в формировании которой большая роль принадлежит наследственности и

факторам внешней среды. Наличие у ребенка одного из диатезов предрасполагает его к заболеваниям органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, нервной и мочевыводящей системы, приобретающих тяжелое и затяжное течение.

У старших детей и взрослых, перенесших в раннем возрасте диатез, также отмечается склонность к аллергическим заболеваниям (крапивница, отек Квинке, бронхиальная астма и т.д.), мочекаменной, желчекаменной болезни, подагре и др. серьезным заболеваниям. В связи с этим знакомство с аномалиями конституции важно не только для педиатров, но и для акушеров-гинекологов, терапевтов, аллергологов, дерматологов.

II. Цель деятельности студентов.

Студент должен знать:

- определение аномалии конституции (АК);
- формы АК;
- роль факторов внешней и внутренней среды в формировании АК;
- симптоматику и клинические формы экссудативно-катарального диатеза;
- клинические проявления лимфатико-гипопластического диатеза;
- клинические проявления нервно-артритического диатеза;
- изменения со стороны внутренних органов при аномалиях конституции;
- изменения со стороны крови при АК;
- роль АК в патологии раннего и старшего детского возраста;
- лечение и профилактику различных видов АК.

Студент должен уметь:

- целенаправленно собрать анамнез, выделяя из него факторы, способствующие развитию АК;
- обследовать детей с АК;
- назначить режим, питание и медикаментозное лечение ребенку с АК с учетом этиологических факторов и клинической картины болезни;
- дать рекомендации в отношении профилактических прививок.

III. Содержание обучения:

1. Понятие об аномалии конституции.
2. Факторы внешней среды, влияющие на формирование экссудативно-катарального диатеза.

3. Формы экссудативно-катарального диатеза.
4. Клиника, лабораторная диагностика, лечение (основные принципы режима, питания, перечислите методы лекарственной терапии) экссудативно-катарального диатеза.
5. Лимфатико-гипопластический диатез (определение, этиология, патогенез, клиническая картина).
6. Лабораторная диагностика (изменения со стороны крови), лечение лимфатико-гипопластического диатеза.
7. Нервно-артритический диатез (общая характеристика, этиология, патогенез).
8. Клиническая картина, влияние нервно-артритического диатеза на развитие психики ребенка.
9. Лабораторная диагностика, характерные изменения со стороны крови.
10. Методы лекарственной терапии, тактика врача при проведении профилактических мероприятий при нервно-артритическом диатезе.

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы, аудиогramмы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).
3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
4. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Фоновые заболевания детей раннего возраста. Учебное пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 64 с.
5. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
6. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Схема истории болезни. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 38 с.

7. Лекции по педиатрии.
8. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 4 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Перечислите основные анатомо-физиологические особенности кожи, подкожно-жировой клетчатки у детей.
2. Какие особенности нервной системы детей младшего возраста Вы знаете?
3. Назовите особенности обмена у детей.
4. Перечислите основные особенности иммунной системы в детском возрасте.

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Дайте определение понятию "аномалии конституции".
2. Назовите формы диатезов.
3. Какова роль наследственности в формировании АК?
4. Перечислите факторы внешней среды, влияющие на формирование экссудативно-катарального диатеза.
5. Назовите формы экссудативно-катарального диатеза.
6. Перечислите основные клиничко-лабораторные диагностические критерии экссудативно-катарального диатеза.
7. Назовите основные принципы режима, питания, методы лекарственной терапии экссудативно-катарального диатеза.
8. Охарактеризуйте основные этиопатогенетические механизмы лимфатико-гипопластического диатеза.
9. Дайте описание основных клинических симптомов лимфатико-гипопластического диатеза.
10. Лабораторная диагностика (изменения со стороны крови), лечение лимфатико-гипопластического диатеза.
11. Общая характеристика нервно-артритического диатеза, этиопатогенетические механизмы.
12. Развитие психики ребенка на фоне нервно-артритического диатеза.
13. Лабораторная диагностика, характерные изменения со стороны крови.
14. Перечислите методы лекарственной терапии, профилактических мероприятий при нервно-артритическом диатезе.

Блок информации.

ДИАТЕЗЫ – состояния, при которых организм ребенка отвечает на обычные внешние раздражители не совсем адекватными реакциями, предрасполагающими к развитию некоторых заболеваний. Поэтому диатезы рассматриваются как пограничные состояния, формирующиеся на фоне наследственных особенностей организма, отставания в созревании ряда структурных и функциональных систем, а также в становлении нейрогуморальной регуляции. С возрастом при правильной организации ухода, режима, питания и воспитания проявления диатезов у детей почти исчезают. Однако и в зрелом возрасте определенные конституциональные особенности организма человека, перенесшего в детстве диатез, сохраняются, и с ними в известной мере также связано предрасположение возникновению той или иной патологии.

ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ

– состояние, при котором наблюдается снижение адаптационных реакций хромаффинного аппарата надпочечников к влиянию различных внешнесредовых факторов. У таких детей отмечается гиперплазия лимфоидной ткани при одновременной относительной гипоплазии некоторых эндокринных желез и внутренних органов. У них нередко обнаруживаются anomальное развитие вилочковой железы и отклонения в формировании клеточного и гуморального иммунитета. Чаще встречается в раннем и дошкольном возрасте.

Клиническая картина. Внешне дети выглядят бледными, пастозными, масса тела у них превышает средние возрастные показатели. Подкожно-жировая клетчатка рыхлая, чаще внешне избыточная, мышечная система выражена слабо. Туловище относительно короткое, конечности удлиненные, грудная клетка сужена. Миндалины большие, рыхлые. Часто обнаруживаются значительные аденоидные разрастания, в связи с чем, затрудняется носовое дыхание и формируется своеобразный аденоидный тип лица. Прощупываются многочисленные набухшие подкожные лимфатические узлы. Вилочковая железа увеличена, что можно установить при перкуссии грудной клетки, с помощью рентгенографии и УЗИ. Для картины крови характерны умеренный лейкоцитоз, часто эозинофилия, лимфоцитоз и моноцитоз. Дети, страдающие лимфатико-гипопластическим диатезом, склонны к вялотекущим воспалительным заболеваниям слизистых оболочек (ринитам, ринофарингитам, трахеобронхитам, отитам, конъюнктивитам).

У них нередко во время воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей развивается обструктивный синдром. Во время острой респираторной инфекции, гриппа,

при стрессовых ситуациях может возникнуть синдром внезапной смерти. Раньше такую смерть объясняли тимико-лимфатическим состоянием. Сейчас полагают, что в патогенезе этого синдрома большую роль играет недостаточность функции надпочечников.

Лечение. Рекомендуется достаточное пребывание на свежем воздухе, соблюдение режима. Для повышения тонуса мышечной системы важно систематически проводить оздоровительный массаж и гимнастику. В диете необходимо несколько ограничить количество жиров, легко усвояемых углеводов, соли и жидкости. Пища должна быть достаточно калорийной и содержать необходимое количество витаминов: С, А, Е, группы В за счет содержания их в овощах и фруктах. Дополнительно в холодное время года и весной рекомендуется назначение комплексных витаминных препаратов. Важно своевременно проводить санацию зева, при наличии аденоидов II—III степени показана аденэктомия. В случаях, когда на фоне лимфатико-гипопластического диатеза возникают и длительно протекают воспалительные заболевания, кроме антибактериальной показана иммуномодулирующая терапия.

НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ.

Согласно данным Маслова, этим диатезом страдает от 3,6 до 8,2 % детей, преимущественно дошкольного и младшего школьного возраста. У них обнаруживается неустойчивость в обмене липидов с наклонностью к кетозу и функциональным сдвигам со стороны нервной системы. К внешнесредовым причинам, приводящим к обострениям диатеза, относятся избыточное употребление продуктов питания, богатых пуринами и жирами, неправильный режим, строящийся без учета наличия диатеза. Дети с нервно-артритическим диатезом предрасположены к развитию у них дискинезий желчевыводящих и мочевых путей, холелитиазу, ожирению, артралгиям.

Клиническая картина. У детей грудного возраста нервно-артритический диатез может проявляться повышенной нервной возбудимостью, сниженным аппетитом, неравномерностью в нарастании массы тела, неустойчивой температурой. У детей дошкольного и школьного возраста, страдающих этой формой диатеза, чаще, чем у других, наблюдаются невротические реакции в виде гиперкинезов, ночных страхов, энуреза. Особенно характерными являются периодически повторяющиеся приступы ацетонемической рвоты. При этом наряду с частой рвотой ощущается выраженный запах ацетона изо рта, содержание ацетона также значительно повышено в крови и моче. Нервно-артритический диатез может сочетаться с экссудативно-катаральным диатезом. У

таких детей нередко имеют место аллергические заболевания (астматический бронхит, бронхиальная астма, сухая форма экземы, нейродермит).

Дети с нервно-артритическим диатезом быстрее созревают психически, нередко с односторонней одаренностью. В крови у них повышен уровень мочевой кислоты, в моче периодически выраженная уратурия, оксалурия, ацетонурия, гликозурия. Лица, имевшие в детстве признаки нервно-артритического диатеза, в зрелом возрасте чаще заболевают подагрой, сахарным диабетом, обменными артритами, гипертонической болезнью, атеросклерозом.

Лечение. Дети с нервно-артритическим диатезом нуждаются в обеспечении их достаточным отдыхом на свежем воздухе. Необходимо избегать перегрузок занятиями в различных специализированных школах, чем увлекаются родители, рано замечая ускоренное развитие таких детей. В диете должно быть в достаточном количестве овощей, фруктов, с умеренным содержанием жиров и ограничением белков. Не рекомендуется детям с нервно-артритическим диатезом готовить блюда из печени, почек, бобовых, шпината, давать шоколад, какао, богатые пуринами и щавелевой кислотой. Для улучшения процессов обмена и стимуляции выведения уратов и оксалатов с мочой показано периодическое использование минеральной воды (Ессентуки № 4, 20, Смирновская). При обострениях нервно-артритического диатеза назначаются атофан, кокарбоксилаза, АТФ, витамин В₆, пиридоксальфосфат, в тяжелых случаях – милурит (аллопуринол). При приступе ацетонемической рвоты ребенка необходимо госпитализировать. В условиях стационара внутривенно вводятся изотонические растворы. Необходимо учесть, что ацетонемия часто наблюдается при заболевании ребенка острой респираторной инфекцией, пневмонией и другими заболеваниями. Повторные рвоты могут быть при синдроме острого живота, менингите, пищевом отравлении и др.

ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНЫЙ ДИАТЕЗ.

Часто это состояние именуется аллергическим диатезом в связи с большой склонностью таких детей к аллергическим заболеваниям. Однако полностью с этим термином согласиться нельзя, так как в основе экссудативно-катарального диатеза лежат, прежде всего, отклонения в обмене веществ и наследственно обусловленные сдвиги в некоторых ферментных системах. В организме детей обнаруживается повышенная задержка натрия, хлора и воды, что обусловлено усилением минералокортикоидной функции и относительно низкой глюкокортикоидной функцией надпочечников. Им свойственна склонность к ацидозу, диспротеинемии с относительно небольшим уровнем

альбуминов и увеличением глобулинов. Гликогенообразующая функция снижена. Отмечаются уменьшенная гистаминопектическая способность крови, малая активность карбоксипептидазы, ацетилхолинэстеразы, моноаминоксидазы, что способствует повышению проницаемости желудочно-кишечного тракта для белков.

Предрасположенность к аллергии при экссудативно-катаральном диатезе связана, с одной стороны, с увеличенной продукцией иммуноглобулина Е (реагинов), участвующего в формировании атопической аллергии, другой – со склонностью к накоплению биогенных аминов (гистамина, серотонина, кининов и др.), выделяемых тучными клетками рыхлой соединительной ткани, базофилами, тромбоцитами, лимфоцитами в патохимической фазе аллергических реакций. Развитию аллергических реакций способствует избыточное употребление углеводов.

Клиническая картина. Предрасположение к экссудативно-катаральному воспалению кожи выявляется очень рано, уже в период новорожденности. У таких детей легко возникают ограниченные покраснения кожи в опрелости. На волосистой части головы обнаруживаются серые и жирные чешуйки (гнейс). У детей второго полугодия жизни и после года наблюдаются эритематозно-везикулярные высыпания, типичная экссудативная детская экзема. Различаются два типа экссудативного диатеза: *пастозный и эретический*. При *пастозном* имеют место повышенная гидрофильность тканей, склонность к избыточной массе тела. Кожа и слизистые оболочки у таких детей бледные, элементы сыпи на коже сочные, на их основе может развиваться мокнущая экзема. При *эретическом типе* диатеза высыпания на коже преимущественно сухие, зудящие, в связи с чем, дети беспокойные, плохо спят, прибавка массы тела у них снижена. При любой форме диатеза вблизи пораженных участков кожи и слизистых часто отмечается набухание лимфатических узлов.

Дети, страдающие экссудативно-катаральным диатезом, склонны к заболеванию блефаритом, конъюнктивитом, фарингитом, ларингитом, бронхитом, пневмонией. У них нередко наблюдаются "географический" язык, неустойчивый стул, у девочек вульвовагинит, у мальчиков – баланиты. У таких детей, особенно у девочек, легко развивается инфекция мочевых путей (уретриты, циститы, пиелиты, пиелонефриты). При обострениях диатеза в крови обнаруживаются умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, лимфо- и моноцитоз, умеренное увеличение СОЭ, иногда гипо- или нормохромная анемия.

Экссудативно-катаральный диатез может сочетаться с лимфатико-гипопластическим или с нервно-артритическим диатезами. В таких случаях, аллергические проявления

бывают более выраженными. Эта форма диатеза может развиваться на фоне наследственных заболеваний обмена триптофана, пиридоксина, фенилаланина, при дисахаридазной недостаточности, экссудативной энтеропатии.

Лечение. Показано грудное вскармливание, так как аллергические проявления, воспалительные заболевания кожи и слизистых гораздо чаще развиваются при искусственном вскармливании. Прикорм в виде овощного пюре рекомендуется вводить с 4-4,5 месяца, избегать дачи избыточного количества углеводов (каш, киселя, варенья, сахара и др.). Кормящая грудью мать не должна употреблять пищевые продукты, богатые аллергенами (натуральный кофе, шоколад, клубника, земляника, цитрусовые, пряности, консервы, яйца). Всякий раз при введении в рацион ребенка нового продукта питания матери необходимо в течение ближайшей недели отмечать в пищевом дневнике реакцию ребенка на новую пищу. Так можно выявить индивидуальную непереносимость ребенка к определенным пищевым веществам, ведущим к обострениям экссудативного диатеза. Рекомендуется до 30 % потребности в жирах покрывать за счет растительного масла, богатого ненасыщенными жирными кислотами.

При обострениях экссудативно-катарального диатеза с усилением аллергических проявлений назначаются антигистаминные препараты (димедрол, тавегил, супрастин, кларитин, цитерезин и др.), стабилизаторы мембран тучных клеток (кетотифен, задитен), препараты Са, витамины (С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₁₅).

При сильно беспокоящем зуде местно применяется цинковая паста с анестезином, внутрь дается 0,5 % раствор бромистого натрия или барбитураты. Детей с более выраженными и часто рецидивирующими аллергическими проявлениями необходимо консультировать у аллерголога или направлять для лечения в стационар. Необходимо учитывать и то, что у детей с экссудативно-катаральным диатезом аллергические реакции могут вызывать различные медикаментозные препараты. В таких случаях важно своевременно отменить средство, вызывающее неблагоприятный эффект.

Задания для самостоятельной работы:

1. Решите ситуационные задачи и задания тестового контроля.
2. Пользуясь ниже приведенной схемой, осмотрите больного с проявлениями диатеза. Запишите в тетради выявленные изменения в состоянии здоровья вашего пациента.
3. Выпишите рецепты:
 - а) супрастин
 - б) тавегил

- в) левамизол
- г) аллопуринол

Схема обследования ребенка.

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- течение беременности матери;
- заболевание матери во время беременности;
- прием лекарственных препаратов во время беременности;
- питание беременной;
- особенности вскармливания ребенка с момента рождения;
- реакции на профилактические прививки;
- перенесенные ребенком заболевания;
- особенности ухода за ребенком.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- состояние питания ребенка;
- цвет кожных покровов;
- характер и локализацию кожных высыпаний и других изменений кожи (мацерации, эритема);
- размеры печени и селезенки, лимфоузлов;
- язык ребенка.

При интерпретации лабораторных анализов обратить внимание на:

- в клиническом анализе крови: содержание эритроцитов, Hb, лимфоцитов, эозинофилов, моноцитов, СОЭ);
- изменения в протеинограмме;
- изменения в клиническом анализе мочи.

Ситуационные задачи

Задача № 1

Мальчик Б., 6 месяцев, поступил в стационар. Анамнез жизни: ребенок от второй беременности, протекавшей с токсикозом, срочных родов. Масса тела при рождении 2950 см., длина – 50 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. К груди приложен в родильном зале, сосал удовлетворительно. На естественном вскармливании до 2,5 месяцев, затем

переведен на искусственное вскармливание в связи с гипогалактией у матери. Вакцинация БЦЖ в родильном доме, других прививок не проводили.

Анамнез заболевания: после перевода на искусственное вскармливание (смесь "Nan") у мальчика на коже щек появились участки покраснения с элементами микровезикул, которые в дальнейшем подвергались мокнутию с образованием зудящих корочек. В возрасте 3-х месяцев на волосистой части головы появились диффузные серовато-желтые чешуйки. С 4 месячного возраста проводилась частая смена молочных смесей ("Фрисолак", "Энфамил", "Симилак", "Хумана" и т.д.), на фоне чего кожные проявления заболевания усилились, вовлекая в процесс лицо, верхние и нижние конечности, туловище. В дальнейшем в процесс вовлекалась кожа сгибательных поверхностей рук и ног, область ягодиц. Применение наружных медикаментозных средств ("болтушки", кремы, мази, травяные ванны) и антигистаминных препаратов давали кратковременный эффект. В 5,5 месяцев введен прикорм – овсяная каша, после чего отмечалось выраженное беспокойство, появился разжиженный стул со слизью и непереваarenными комочками, иногда с прожилками крови. Ребенок в последнее время практически не спит. Для обследования и лечения ребенок был направлен в стационар.

Семейный анамнез: мать – 29 лет, страдает экземой (в настоящее время в стадии обострения); отец – 31 год, страдает поллинозом.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. Резко беспокоен. На волосистой части головы выражены проявления себорейного шелушения в виде "чепчика". Кожные покровы практически повсеместно (за исключением спины) покрыты мокнущими эритематозными везикулами, местами покрыты корочками. За ушами, в области шейных складок, в локтевых и подколенных сгибах, на мошонке и в промежности отмечаются участки с мокнутием и крупнопластинчатым шелушением. Пальпируются периферические лимфатические узлы до 0,5 см. в диаметре, безболезненные, эластической консистенции, не спаяны с окружающими тканями. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС – 114 уд/мин. Живот несколько вздут, безболезненный при пальпации во всех отделах; урчание по ходу кишечника. Печень + 3 см. из-под реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул разжиженный, желто-зеленого цвета, с непереваarenными комочками и слизью. Моча светлая. Общемозговых, очаговых и менингеальных симптомов нет.

Общий анализ крови: Нб - 104 г/л, Эр.- $3,5 \times 10^{12}$ /л, Ц.п.- 0,8, Лейк.- $11,2 \times 10^9$ /л, п/я- 7%, с-33% э-9%, л-41%, м-10%, СОЭ-12 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет - светло желтый, удельный вес – 1010, белка – нет, глюкоза – нет, эпителий плоский – много, лейкоциты – 6-8 в п/з, эритроциты – нет, цилиндры – нет, слизь – много.

Биохимический анализ крови: общий белок – 68 г/л, мочевины – 3,6 ммоль/л, билирубин общий – 16,7 мкмоль/л, калий – 4,2 ммоль/л, натрий – 139 ммоль/л, кальций ионизированный – 0,95 ммоль/л (норма 0,8-1,1), фосфор – 1,0 ммоль/л (норма 0,6-1,6), железо – 8,1 мкмоль/л (норма 10,4-14,2), железсвязывающая способность сыворотки – 87,9 мкмоль/л (норма 63,0-80,0), свободный гемоглобин – не определяется (норма – нет), IgE – 830 МЕ/л (норма – до 100 МЕ/л).

Задание:

1. Обоснуйте Ваш диагноз?
2. Перечислите основные патогенетические механизмы развития заболевания у данного больного.
3. Наметьте план дальнейшего обследования.
4. Перечислите факторы риска, способствовавшие реализации заболевания у данного ребенка.
5. Основные принципы терапии данного заболевания.

Задача №2

Ребенок 6 лет пришел на вакцинацию, относится к группе часто болеющих.

При осмотре вялый, бледный, кожная складка дряблая, мышечная система слабо развита. Рост – 106 см. Вес – 24,5 кг.

Слизистая рта бледно-розовая, задняя стенка глотки с выраженными фолликулами, небные миндалины гипертрофированы II-III степени, дыхание через нос затруднено из-за аденоидных разрастаний III степени. Периферические л/у: пальпируются подчелюстные, паховые, подмышечные л/узлы: мелкие, множественные, подвижные, эластичной консистенции.

В сердце – приглушение сердечных тонов, функциональный систолический шум над всей сердечной областью, ЧСС – 90 в мин., АД – 95/65 мм. рт. ст.

Задание:

- 1) Определите состояние здоровья ребенка.
- 2) О каком диатезе можно в данном случае подумать?
- 3) Какие осложнения инфекционных заболеваний часто возникают на фоне этой аномалии конституции?

4) Необходимо ли этому ребенку лечение? Если да, то какое?

Задача №3

Ребенок 8 лет. Мама ребенка не первый раз обратилась с жалобами на боли в животе, частые головные боли, плохой сон, плохой аппетит, частые рвоты.

Мальчик отлично учится в школе, занятия даются ему легко, кроме школы посещает изостудию и шахматный кружок. Мальчик наблюдается у невропатолога.

Состояние ребенка ухудшилось (была неоднократная рвота с запахом ацетона) после употребления большого количества шоколадных конфет на дне рождения у друга.

Генеалогический анамнез: у дедушки подагра, у тети - мочекаменная болезнь, у матери мигрень.

При осмотре: вес – 26,5 кг. Рост – 128 см

По органам и системам в момент осмотра без патологии.

Задание:

- 1) Оцените состояние здоровья ребенка.
- 2) О каком диатезе в данном случае можно думать?
- 3) Какие обследования необходимо провести? Какие результаты ожидаются?
- 4) Какое лечение необходимо ребенку?

Тестовый контроль:

1. У детей раннего возраста наиболее часто встречается:
 - а) инфекционная форма аллергии
 - б) пищевая аллергия
 - в) лекарственная аллергия
 - г) ингаляционная аллергия
2. Диатез, характеризующийся генетический детерминированными нарушениями ряда ферментов, принимающих участие в пуриновом обмене и накоплении мочевой кислоты, называется:
 - а) лимфатико-гипопластическим
 - б) нервно-артритическим
 - в) экссудативно-катальным
3. Генетически детерминированная особенность обмена веществ, определяющая своеобразие адаптивных реакций организма и предрасполагающая к определенной группе заболеваний, называется:

- а) аномалией конституции
 - б) болезнью
4. Диатез, при котором наблюдается врожденная генерализованная иммунопатия, сочетающаяся с недостаточностью функции коры надпочечников, называется:
- а) нервно-артритическим
 - б) лимфатико-гипопластическим
 - в) экссудативно-катаральным
5. Развитие ацетонемической рвоты наиболее вероятно при диатезе:
- а) нервно-артритическом
 - б) лимфатико-гипопластическом
 - в) экссудативно-катаральным
6. Развитие острой надпочечниковой недостаточности наиболее вероятно при диатезе:
- а) нервно-артритическом
 - б) лимфатико-гипопластическом
 - в) экссудативно-катаральным
7. Проявлением детской экземы у детей обусловлены генетически детерминированной гиперпродукцией:
- а) IgA
 - б) IgD
 - в) IgM
 - г) IgE
8. Увеличение вилочковой железы характерно для диатеза:
- а) нервно-артритического
 - б) лимфатико-гипопластического
 - в) экссудативно-катаральным
9. При лечении ребенка с нервно-артритическим диатезом в последнюю очередь назначается:
- а) аллопуринол
 - б) обильное щелочное питье
 - в) седативная терапия
 - г) диета с ограничением продуктов, богатых пуринами
10. Наиболее значимыми пищевыми аллергенами являются:
- а) коровье молоко

- б) белок куриного яйца
- в) желток куриного яйца
- г) рыба
- д) манная крупа
- е) кукурузная крупа

11. Основными маркерами лимфатико-гипопластического диатеза являются:

- а) врожденная генерализованная иммунопатия
- б) избыточный синтез гистамина
- в) генетически детерминированная гиперпродукция IgE
- г) увеличение лимфатических узлов
- д) гиперплазия вилочковой железы
- е) гипопункция коры надпочечников

12. При отсутствии первичной профилактики лимфатико-гипопластический диатез может привести к развитию таких состояний, как:

- а) синдром мальабсорбции
- б) синдром внезапной смерти
- в) подагра
- г) аутоиммунные заболевания
- д) неврастенический синдром

13. При отсутствии первичной профилактики нервно-артритический диатез может привести к развитию таких состояний, как:

- а) мочекаменная болезнь
- б) синдром внезапной смерти
- в) подагра
- г) аутоиммунные заболевания
- д) неврастенический синдром

Занятие по теме: «БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ»

I. Научно-методическое обоснование темы.

Перинатальное повреждение мозга, нередко сопровождающееся возникновением дизэнцефальной патологии, может явиться причиной развития не только деструктивно-дистрофических процессов в ведущих отделах ЦНС, но и целого ряда гуморально-сомато-эндокринных нарушений, которые могут сохраняться не только в последующие периоды

детства, но и у взрослых.

С точки зрения единства матери и плода, решение чрезвычайно сложных комплексных проблем перинатального периода зависит не только от деятельности педиатра, но также терапевта, акушера. Эти обстоятельства объясняют необходимость серьезного изучения заболеваний периода новорожденности студентами лечебного факультета.

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- Предрасполагающие факторы к развитию перинатальной патологии, родовой травмы новорожденных;
- Основные этиопатогенетические механизмы развития перинатальной энцефалопатии;
- Клинические проявления перинатальной патологии ЦНС, родовой травмы;
- Основные методы диагностики родовой травмы, перинатального поражения ЦНС;
- Основные принципы лечения и профилактики перинатальной патологии;
- Основные аспекты этиопатогенеза гемолитической болезни новорожденных;
- Клиническую картину ГБН и дифференциальную диагностику с другими желтухами неонатального периода;
- Основные принципы лечения и профилактики ГБН.

Студент должен уметь:

- Целенаправленно собрать анамнез;
- Провести объективное обследование новорожденного;
- Интерпретировать лабораторные и параклинические данные;
- Поставить диагноз;
- Составить план лечения больного;
- Выписать рецепты на основные медикаменты;
- Определить профилактические мероприятия.

III. Содержание обучения:

1. Перинатального поражения ЦНС (этиология, патогенез, клиника, лечение, профилактика).
2. Отдаленные последствия перинатальной энцефалопатии
3. Диспансерное наблюдение детей с перинатальным поражением ЦНС.

4. Виды родовых травм.
5. Травмы центральной и периферической нервной системы (клиника, лечение, отдаленные последствия)
6. Родовые повреждения костно-суставной системы (клиника, лечение).
7. Профилактика родового травматизма.
8. Гемолитическая болезнь новорожденных (этиология, патогенез, клиника, лечение, профилактика).

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы, аудиограммы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).
3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
4. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Фоновые заболевания детей раннего возраста. Учебное пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 64 с.
5. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
6. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Схема истории болезни. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 38 с.
7. Лекции по педиатрии.
8. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 4 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Анатомо-физиологические особенности ЦНС новорожденных.

2. Организация работы в палатах и отделениях новорожденных в роддоме.
3. Токсикозы беременных.
4. Аномалии развития и заболевания плода и его придатков.
5. Патология родов (роды крупным плодом, внутриутробная асфиксия плода и пр.).

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Факторы риска перинатального поражения ЦНС.
2. Клинические признаки перинатального гипоксически-травматического поражения нервной системы у детей.
3. План лечебных мероприятий при перинатальной энцефалопатии.
4. Отдаленные последствия перинатальной энцефалопатии.
5. Диспансерное наблюдение детей с перинатальным поражением ЦНС.
6. Факторы риска родовой травматизации.
7. Дайте определения понятию "родовая травма". Какие виды родовых травм Вы знаете?
8. Опишите клинические проявления родовых травм центральной и периферической нервной системы, костные повреждения.
9. Назовите основные принципы лечения родовых травм.
10. В чем заключается профилактика родового травматизма?
11. Этиопатогенетические механизмы развития гемолитической болезни новорожденных (ГБН).
12. Назовите основные клинические проявления ГБН.
13. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать ГБН?
14. Какие лечебные мероприятия проводятся больным ГБН?
15. Каков прогноз этого заболевания?
16. В чем заключается профилактика ГБН?
17. Как осуществляется диспансеризация больных ГБН на участке?

Блок информации.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ (ГБН)

– это тяжелое врожденное заболевание, возникающее внутриутробно или в первые дни после рождения в результате иммунологической несовместимости крови матери и плода по резус фактору, групповым антигенам крови и очень редко – по другим факторам крови (система Келла, Даффи, Лютерана, Льюиса и др.).

Резус-фактор является протеином, находится преимущественно в эритроцитах, но также содержится в меньших количествах в других клетках крови (лейкоцитах, тромбоцитах). Имеются следующие разновидности резус-фактора, которые качественно отличаются друг от друга: антигены Д, С и Е. Чаще всего ГБН развивается вследствие иммунологической несовместимости крови матери и плода по фактору Д.

Патогенез.

Попадая в кровь резус-отрицательного человека, антиген Д вызывает иммунную реакцию с выработкой антирезусных антител. ГБН развивается тогда, когда резус-отрицательная женщина беременна резус положительным плодом, который унаследовал резус-фактор от резус-положительного отца. Резус-фактор плода, проникая через плаценту в кровотоки матери, иммунизирует ее, вызывая выработку антирезус-антител. Иммунизация женщин с резус отрицательной принадлежностью крови может наступить также после введения им резус-положительной крови независимо от метода и времени введения (внутримышечно или внутривенно), а также после искусственного или самопроизвольного аборта, внематочной беременности.

Антирезус-антитела, выработанные в организме матери в ответ на резус-фактор плода, попадают в кровь плода и вызывают реакцию антиген-антитело с его резус-положительными эритроцитами, что приводит к гемолизу последних и накоплению в крови новорожденного непрямого билирубина в токсических количествах. При нормально протекающей беременности плацента является непроницаемой для антирезус-антител, выполняя барьерную функцию. Однако при ряде патологических состояний, вызывающих нарушение целостности ворсин хориона или их проницаемость: токсикозы беременных, угроза прерывания беременности, экстрагенитальная патология, антирезус-антитела проходят через плаценту и, попадая в кровь плода, вызывают реакцию антиген-антитело с гемолизом его эритроцитов и развитием ГБ внутриутробно. Наиболее значительные трансплацентарные трансфузии антигенов и антител наблюдаются во время родовой деятельности, особенно при затяжных родах и при оперативных вмешательствах (ручное отделение плаценты, поворот плода и др.).

При первой беременности иммунизация женщины начинается в основном только после родов и поэтому у плода и новорожденного ГБ не развивается. Каждая последующая беременность усиливает состояние сенсибилизации к резус-фактору, сопровождается повышением титра антирезус-антител во время беременности и возрастанием опасности поражения плода и новорожденного.

Реакция антиген-антитело ведет к усиленному гемолизу эритроцитов, в результате чего образуется значительное количество свободного (непрямого) билирубина, который оказывает токсическое действие на организм ребенка, нарушая тканевой метаболизм за счет выключения дыхательных ферментов из процессов фосфорилирования. Непрямой билирубин нерастворим в воде и не может выводиться из организма с мочой и калом. Благодаря хорошей растворимости свободного билирубина в липидах он накапливается в больших количествах в органах, богатых липидами – мозг, надпочечники, печень и др., вызывая нарушение их функции. Непрямой билирубин вступает во временную связь с альбумином и транспортируется кровью к печени, где захватывается печеночной клеткой и под действием фермента глюкуронилтрансферазы соединяется с двумя молекулами глюкуроновой кислоты, превращается в нетоксический водорастворимый связанный (прямой) билирубин – билирубиндиглюкуронид. Прямой (связанный) билирубин из печеночной клетки попадает в желчные капилляры, далее в желчные пути и желчный пузырь, откуда выделяется в кишечник. Одной из основных причин, способствующих накоплению непрямого билирубина в крови и тканях новорожденного и появлению желтухи, является значительное снижение активности глюкуронилтрансферазы. У недоношенных детей, в связи с еще большей незрелостью ферментных систем печени и замедленным их созревaniem, процесс билирубинконъюгации задерживается и потому гипербилирубинемия выражена значительнее. Кроме того, повышенная проницаемость капилляров недоношенных детей и гистологическая незрелость их тканей облегчают переход непрямого билирубина в нервную ткань при более низких его концентрациях (150-170 мкмоль/л), особенно в сочетании с гипоксией и гипопроотеинемией.

Клиническая картина ГБН. Различают 3 клинические формы заболевания

- 1) отечная
- 2) желтушная
- 3) анемическая

Отечная форма ГБН – это наиболее тяжелая форма гемолитической болезни. Заболевание развивается еще внутриутробно. Чаще всего рождению детей с отечной формой предшествует рождение детей с желтушной формой ГБ или самопроизвольные выкидыши. Дети с отечной формой очень бледны, анемичны, но без желтухи или последняя выражена очень незначительно. Отсутствие желтухи связано с тем, что непрямой билирубин, образующийся при гемолизе эритроцитов, переходит трансплацентарно в кровь матери и ее печенью конъюгируется. Частично функцию

связывания непрямого билирубина, вероятно, берет на себя плацента, чем можно объяснить большие размеры ее при отечной форме ГБ.

Наиболее выраженными симптомами заболевания наряду с анемией являются значительный отек подкожной клетчатки, наличие свободной жидкости в полостях, увеличение печени и селезенки. В крови характерны гипопроотеинемия и наличие молодых форм эритроцитов – нормобластов и эритробластов. При этой форме заболевания нередко наблюдается геморрагический синдром. Резко выраженная анемия в сочетании с гипопроотеинемией и повреждением сосудистой стенки ведет к развитию сердечной недостаточности, являющейся чаще всего непосредственной причиной смерти. Однако применение дробных заменных переливаний небольших количеств эритроцитарной массы под контролем венозного давления в некоторых случаях дает возможность спасти этих детей.

Желтушная форма ГБН – наиболее частая, но менее тяжелая форма гемолитической болезни. Самый характерный ее симптом – желтуха, проявляющаяся иногда уже при рождении, однако чаще всего возникающая в первые сутки жизни. С рождения у ребенка нередко наблюдается желтушное окрашивание первородной смазки и околоплодных вод. При этой форме ГБН отмечается быстрое нарастание желтухи. У здоровых новорожденных содержание билирубина в пуповинной крови в среднем составляет 25-30 мкмоль/л, не превышая 51 мкмоль/л. В дальнейшем нарастание непрямого билирубина в крови не должно превышать 3,2 мкмоль/л в час. При желтушной форме ГБН может иметь место как увеличенное содержание непрямого билирубина в пуповинной крови за счет внутриутробного накопления, так и быстрый почасовой прирост его в постнатальном периоде, ибо в момент родов антитела от матери обильно проникают к плоду.

При желтушной форме ГБН почасовой прирост билирубина колеблется от 5 до 17 мкмоль/л. Увеличение непрямого билирубина в крови выше критического уровня – 300-342 мкмоль/л приводит к поражению центральной нервной системы и развитию "ядерной желтухи". Симптомы билирубиновой интоксикации проявляются в ухудшении состояния ребенка, снижении физиологических рефлексов периода новорожденности, появлении гипотензии, летаргии.

У недоношенных детей могут возникнуть приступы апноэ, переходящие в асфиксию.

На фоне резкой гипотензии и арефлексии появляются кратковременные тонические судороги, ригидность затылочных мышц, "маскообразное лицо" с широко открытыми глазами. У глубоко недоношенных детей фаза угнетения может длиться несколько часов.

У более зрелых и доношенных она быстро переходит в спастическую фазу, с тяжелой картиной поражения ядер головного мозга: пронзительный "мозговой" крик, разгибательный гипертонус, ригидность затылочных мышц, спазм взора, нистагм, симптом "заходящего солнца". Прогностически неблагоприятно появление синдрома дыхательных расстройств. В дальнейшем у этих детей возникают стойкие двигательные нарушения, спастические парезы, вестибулярные и глазодвигательные расстройства. Поражение слуха, отставание в физическом и нервно-психическом развитии.

Среди новорожденных с гемолитической болезнью важно выделить детей с наибольшим риском развития билирубиновой энцефалопатии. К ним относятся:

- 1) дети с бурным гемолизом эритроцитов при рождении,
- 2) недоношенные дети с гемолитической болезнью в сочетании с обширными гемorragиями и кровоизлияниями во внутренние органы,
- 3) недоношенные и доношенные дети с большой потерей массы,
- 4) гипотрофики,
- 5) дети, родившиеся в асфиксии.

Эритробластоз не является постоянным признаком при желтушной форме ГБН, однако служит достоверным показателем тяжести заболевания.

Анемическая форма – наиболее легкая форма ГБН, встречается редко. Основное ее проявление – анемия и бледность кожных покровов. Увеличение печени и селезенки выражено незначительно и встречается редко.

Диагноз устанавливается на основании наличия резус-несовместимости крови матери и плода, клинической картины и определения гемоглобина и эритроцитов в крови новорожденного.

Поскольку различные формы ГБН, в сущности, являются стадиями одного процесса, выделяются три степени тяжести заболевания: легкая, средней тяжести и тяжелая. Степень тяжести ГБН оценивается по выраженности таких основных признаков заболевания как отечность, желтуха и анемия в момент рождения.

Если основные симптомы относятся к I степени, то ГБ следует считать легкой формы (оценка 1-3 балла), если имеется хотя бы один из признаков II степени, то это состояние средней степени тяжести (4-6 баллов). При наличии хотя бы одного признака III степени – тяжелая форма заболевания (7-9 баллов).

Основные клинические симптомы	Степень тяжести ГБ		
	I	II	III

Анемия (содержание Нв в пуповинной крови, г/л)	150	150-100	100
Содержание билирубина в пуповинной крови, мкмоль/л	85,5	85,5-136	137
Отечный синдром	Пастозность подкожной клетчатки	Пастозность и асцит	Универсальный отек

Лечение ГБН должно быть организовано своевременно и направлено на быстрое удаление из организма токсических продуктов распада эритроцитов, непрямого билирубина, а также антител, способствующих гемолизу. Наиболее эффективным методом лечения при тяжелой форме ГБН остается *заменное переливание крови (ЗПК)*. В последнее время имеются попытки вместо заменного переливания крови проводить гемосорбцию или плазмаферез с введением размороженной плазмы.

Показаниями к первому заменному переливанию крови в 1-2-е сутки жизни у доношенного новорожденного являются:

- 1) возникновение желтухи сразу после рождения или в первые часы жизни;
- 2) содержание билирубина в пуповинной крови выше 68 мкмоль/л;
- 3) почасовой прирост билирубина в первые часы жизни более 6,8 мкмоль/л;
- 4) уровень гемоглобина при рождении - 150 г/л и менее.

У недоношенных и незрелых новорожденных показания к заменному переливанию крови, кроме раннего появления желтухи и низкого уровня гемоглобина – содержание непрямого билирубина в пуповинной крови – 60 мкмоль/л и более и почасовой прирост билирубина 5 мкмоль/л и более.

Показаниями к повторному заменному переливанию крови (ЗПК) является такой же почасовой прирост билирубина у доношенных новорожденных, как и при первом переливании, но почасовой прирост исчисляется по отношению к цифрам, полученным после первого ЗПК.

Абсолютные показания к ЗПК (как первому, так и повторному) на 3-и, 4-е и позже сутки жизни – повышение уровня непрямого билирубина до 300 мкмоль/л у доношенного ребенка и до 270 мкмоль/л у недоношенного или незрелого новорожденного. Появление симптомов билирубиновой интоксикации, нарастающая вялость, снижение физиологических рефлексов периода новорожденности, приступы апноэ – показания для ЗПК независимо от уровня билирубина в крови.

При ГБН вызванной резус-конфликтом, переливается резус-отрицательная кровь, одногруппная с кровью ребенка, в количестве 150-180 мл/кг. При АВО-несовместимости заменное переливание осуществляется эритроцитарной массой 0(I) группы, совместимой по резус-фактору с кровью плода и плазмой АВ (IV) группы или одногруппной с кровью ребенка в соотношении 3:1. За 20-30 минут до операции ребенку вводится плазма или 10 % раствор альбумина в количестве 5-8 мл/кг массы для мобилизации билирубина из тканей в сосудистое русло. Операция начинается с выведения крови ребенка, дробными дозами, по 20 мл. выводится кровь ребенка и вводится донорская кровь (недоношенным трансфузии делаются по 10 мл. крови). После каждых 100 мл. перелитой донорской крови необходимы 2 мл. 10 % раствора глюконата кальция и 2 мл. 5 % раствора глюкозы. В конце операции вводится 25 мл. плазмы или 10% альбумина и 5-10 мл. 4-5% раствора гидрокарбоната натрия.

Инфузионная терапия осуществляется в дополнение к ЗПК или при нетяжелых формах ГБН самостоятельно. Используются следующие растворы: гемодеза – 10 мл/кг, альбумина – 10-20 % по 5-8 мл/кг, плазмы – 8-10 мл/кг, глюкозы 10%, реополиглюкина – 10 мл/кг в различных комбинациях. При низком почасовом диурезе (менее 0,5 мл/час) используются диуретические препараты.

Фототерапия (светолечение), направлена на разрушение непрямого билирубина в поверхностных слоях кожи новорожденного. Наиболее эффективна прерывистая фототерапия по 2 часа через каждые 2 часа (6 фотосеансов) или по одному часу через час (12 фотосеансов). Курс фототерапии – 24-48 часов, для усиления фотоэффекта рекомендуется витамин В₂ по 5 мг 2 раза в сутки внутрь.

Для улучшения конъюгации и экскреторной функции печени назначаются фенobarбитал из расчета 10 мл/кг массы тела в сутки. Рекомендуется также антиоксидантная терапия: 20-30% раствор токоферола (витамин Е) по 0,2 мл. внутримышечно, 1 раз в сутки; рибофлавин (витамин В₂), кальция пангамат (витамин В₁₅) внутрь.

При синдроме "сгущения желчи" назначаются желчегонные (10 % раствор сернокислой магнезии) и спазмолитические средства. Выведению билирубина из кишечника способствует назначение карболена, агар-агара.

Вскармливание новорожденных с ГБН осуществляется сцеженным молоком для исключения физической нагрузки, которая может усилить гемолиз эритроцитов. Наличие антител в молоке матери не является противопоказанием для вскармливания грудным

молоком, так как в желудочно-кишечном тракте ребенка антитела разрушаются. Однако прикладывать ребенка к груди целесообразно только после уменьшения желтухи и снижения содержания билирубина в крови.

Профилактика ГБН.

Специфический метод профилактики резус-сенсibilизации – введение резус-отрицательным женщинам после любого прерывания беременности (первые роды резус-положительным плодом, повторные роды без проявлений сенсibilизации, аборт, операции по поводу внематочной беременности) антирезус-иммуноглобулина. Антирезус-иммуноглобулин вводится по одной дозе (200 мкг) внутримышечно однократно не позднее 72 часов после родов. При искусственном прерывании беременности – сразу же после окончания операции. После операции кесарева сечения, ручного отделения последа, предлежания плаценты, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты препарат необходим в двойной дозе.

ГИПОКСИЯ

– это симптомокомплекс, который возникает в условиях кислородной недостаточности.

Наиболее частые причины перинатальных гипоксических церебральных повреждений следующие:

1. Причины, связанные с состоянием здоровья женщины – соматические, гинекологические, инфекционные заболевания женщины, в том числе специфические (цитомегалия, токсоплазмоз, герпесвирусная инфекция), проф. вредности (работа в условиях недостатка кислорода, влияние шума, вибрации, полей высокой частоты, интенсивных магнитных полей, контакт с химическими и биоорганическими веществами).
2. Причины, связанные с осложненным течением беременности – токсикоз II половины, угроза прерывания беременности.
3. Причины, связанные с осложнением течения родов – затяжные или стремительные роды, слабость родовой деятельности, родовое излитие вод.
4. Причины, связанные с состоянием новорожденного – гипогликемия, тяжелые заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, незрелость ребенка, диафрагмальная грыжа, способствующие сохранению тяжелой гипоксии после рождения ребенка.

Различают первичную (врожденную) и вторичную (постнатальную, возникающую в первые часы жизни) гипоксию новорожденных. По времени возникновения первичная

асфиксия может быть ante- и (или) интранатальной. В зависимости от длительности воздействия выделяют острую (чаще интранатальную) и хроническую (чаще внутриутробную) гипоксию. Степень тяжести зависит от длительности, времени возникновения и выраженности гипоксии.

Патогенез антенатальной гипоксии. Патология беременности приводит к падению содержания кислорода в крови и к гипоксии. При этом включаются компенсаторные механизмы, направленные на улучшение снабжения органов и тканей кислородом: повышение числа циркулирующих эритроцитов, учащение сердечного ритма, увеличение выброса глюкокортикоидов, некоторое повышение систолического давления. Однако при длительной гипоксии эти компенсаторные механизмы истощаются. Включается энергетически невыгодный путь обмена углеводов – анаэробный гликолиз.

Циркулирующая кровь перераспределяется таким образом, что в первую очередь снабжаются кровью жизненно важные органы – мозг, сердце. Это, в свою очередь, приводит к обеднению снабжения кровью кишечника, мышечной ткани, почек и возникновению метаболического ацидоза, который способствует нарушению проницаемости сосудистой стенки и клеточных мембран. Это опосредует выход жидкой части крови из сосудистого русла (отек мозга), гиповолемию, увеличение гемоконцентрации вплоть до образования внутрисосудистых тромбов, развитие диapedезных и больших крупных кровоизлияний в головной мозг. Происходит гибель нейронов коры и подкорки. Одновременно из клеток выходит калий, появляется гипокальциемия, гипомагниемия, это усугубляет поражение сердца и центральной нервной системы. Снижается систолическое давление, что сопровождается резким падением интенсивности мозгового кровотока. Возникает ишемия мозга, которая является основным механизмом гипоксической энцефалопатии, а также ишемия сердца, папиллярных мышц.

Патогенез интранатальной гипоксии. В результате действия вредных факторов в родах, в организме ребенка развивается гипоксия, гиперкапния, ацидоз, которые вызывают спазм легочных артериол и отек альвеолярной стенки, тормозят синтез сурфактанта. Возникают ателектазы, которые усугубляют гипоксию, ацидоз. Спазм артериол ведет к повышению давления в сосудах легких, повышению проницаемости сосудистой стенки. Элементы плазмы пропотевают в альвеолы, выпадает фибрин, что приводит к образованию гиалиновых мембран. В сосудах происходит гемоконцентрация, внутрисосудистое свертывание, т.е. развивается отечно-геморрагический синдром вплоть

до кровоизлияний в центральную нервную систему, в ткань легких и другие органы. Возникает синдром дыхательных расстройств. В основе развития постнатальной (вторичной) гипоксии лежат расстройства дыхания и кровообращения.

Внутричерепная родовая травма в отличие от гипоксии – это местное повреждение тканей плода в процессе родов в результате механических влияний, вызывающих сдавление мозга, разможнение, разрывы тканей, кровоизлияние в ткань мозга или оболочки. Этому способствует несоответствие родовых путей матери и размеров головки плода, аномалии предлежания, слишком бурная или затяжная родовая деятельность.

Под термином энцефалопатия понимают неклассифицированные поражения центральной нервной системы.

Клиническая картина. При рождении ребенка оценка состояния по шкале Апгар проводится двукратно – на 1-й и 5-й минутах жизни. У недоношенных новорожденных оценку по шкале Апгар следует сочетать с оценкой выраженности дыхательных расстройств.

В остром периоде гипоксия, в зависимости от степени тяжести, условно делится на легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Легкая степень – оценка по шкале Апгар 6-7 баллов, характеризуется повышением нервно-рефлекторной возбудимости. Отмечается эмоционально-двигательное беспокойство, спонтанный рефлекс Моро, вздрагивание, мелкоамплитудный тремор, иногда непостоянный горизонтальный нистагм, преходящее косоглазие. Врожденные рефлексы умеренно усилены. Отмечается мышечная дистония, иногда – изменения ритма дыхания, умеренная тахикардия. К 15-му дню симптомы начинают исчезать.

Среднетяжелая степень – оценка по шкале Апгар – 4-5 баллов. В первые 7-10 дней жизни поражение нервной системы характеризуется следующими синдромами: общего угнетения, гипертензионным, гипертензионно-гидроцефальным, судорожным синдромом или их сочетанием.

Синдром общего угнетения проявляется значительной вялостью новорожденных, слабой реакцией на окружающее, снижением врожденных рефлексов, в том числе сосательного и глотательного, мышечной гипотонией, которая вскоре может сменяться повышением мышечного тонуса. В первые 5-7 дней иногда наблюдается судорожный синдром (клонико-тонические судороги), горизонтальный нистагм, преходящие очаговые симптомы поражения центральной нервной системы (нарушение функции черепно-мозговых нервов 3, 6, 7-й пар, анизорефлексия, асимметрия мышечного тонуса),

нарушения сердечного ритма и дыхания.

При гипертензионном синдроме преобладает беспокойство новорожденных, общая гиперестезия, нарушение сна, иногда вскрикивание, тремор век, подбородка, повышение рефлексов орального автоматизма, сухожильных рефлексов, появление спонтанного рефлекса Моро. Возможно выбухание и напряжение родничков, протрузия глазных яблок, умеренно выраженный симптом Грефе.

Для гипертензионно-гидроцефального синдрома наряду с вышеописанной симптоматикой типично расхождение черепных швов, увеличение размеров головы и родничков, изменение формы черепа.

Судорожный синдром характеризуется чаще генерализованными или локальными судорогами клонического или клонико-тонического характера. Судороги могут возникать в первые часы – дни после рождения ребенка.

Тяжелая степень – оценка по шкале Апгар 1-3 балла. Характеризуется симптомами пре- и коматозного состояния новорожденного. Отмечается резкая слабость, вялость, адинамия, крик слабый или отсутствует, мышечная гипотония или атония. Реакция на болевое раздражение резко снижена или не вызывается. Сухожильные и врожденные рефлексы, включая сосание и глотание, угнетены или отсутствуют, нередко наблюдается вертикальный нистагм, плавающие движения глазных яблок, анизокория. В наиболее тяжелых случаях зрачки сужены, реакция на свет вялая или отсутствует, корнеальные рефлексы резко снижены. Дыхание аритмичное, с частым апноэ, повторными приступами цианоза. Отмечается брадикардия, пульс аритмичный, артериальное давление понижено. Наблюдаются повторные судороги с преобладанием тонического компонента. В зависимости от характера повреждения и локализации очага возникают парезы черепно-мозговых нервов, двигательные нарушения. Поражения большей частью бывают диффузными, захватывая ствол, подкорковые отделы и кору мозга. В основе этих изменений лежит генерализованный отек мозга. Тяжесть состояния может быть обусловлена кровоизлияниями вследствие тяжелой гипоксии.

В восстановительном периоде наблюдаются следующие синдромы: двигательных нарушений, задержки психомоторного и предречевого развития, эпи- и гидроцефальный, вегето-висцеральных дисфункций, повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и цереброастенический синдром.

Синдром двигательных нарушений может проявляться повышением или снижением двигательной активности, гипо- или гипертонией. При мышечной гипотонии снижена

спонтанная активность, мышечный тонус, сухожильные рефлексы. При мышечной гипертонии также резко снижена двигательная активность, ребенок принимает эмбриональную позу, появляется общая скованность из-за высокого мышечного тонуса. Врожденные рефлексы имеют парадоксальную динамику: угнетение рефлексов сосания, глотания, опоры, ползания наряду с усилением и задержкой обратного развития рефлексов орального автоматизма, Робинзона, Бабкина. Возможны моно- и гемипарезы спастические и вялые, а также гиперкинезы.

Следует напомнить, что физиологический гипертонус появляется со 2-й недели жизни и исчезает к 3 мес. У незрелых и недоношенных гипертонус появляется позже и держится долго (до 5 мес.) Если мышечный тонус к 5 мес. не нормализуется, следует исключить детский церебральный паралич.

Исходы: выздоровление (нормализация тонуса мышц от проксимальных отделов к дистальным в течение 3-6 мес.), детский церебральный паралич.

Синдром задержки психомоторного и предречевого развития может развиваться у детей с судорожным синдромом, а также у детей, перенесших коматозное состояние. Психическое развитие обычно опережает моторное.

При преобладании нарушений статико-моторных функций ребенок начинает позднее держать голову, сидеть, ходить при нормальном психическом развитии.

Преимущественное нарушение речи характеризуется слабым криком или его отсутствием, нарушением темпов развития речи (задержка формирования артикуляции).

При преобладании нарушения психики ребенок позднее фиксирует взгляд, прослеживает за игрушкой, ориентируется в окружающей среде. Исходы: олигофрения.

Эписиндром характеризуется наличием повторяющихся судорог полиморфного характера от мелких приступов до развернутых общих судорог тонико-клонического характера. Судороги становятся пароксизмальными, серийными, сопровождаются нарушением сознания. Иногда отмечается появление пены у рта, упускание мочи. Исход лучше, если судороги возникают в периоде новорожденности или раннем грудном возрасте, когда они могут быть проявлением метаболических нарушений у ребенка с соматическим заболеванием, в более поздние сроки больше данных за развитие эпилепсии.

Гидроцефальный синдром проявляется в виде открытой наружной гидроцефалии, при которой отмечается расхождение швов черепа, выбухание и пульсация родничков,

значительное увеличение головы, увеличение затылочного бугра, симптом "заходящего солнца", протрузия глазных яблок, возможен нистагм, парез 3-6 пар черепно-мозговых нервов. Диагноз ставится по результатам ЭХО-энцефалографии и нейросонографии. При исследовании глазного дна могут выявляться кровоизлияния, изменения калибра сосудов. Рентгенография черепа позволяет исключить объемные образования в полости черепа, обнаружить кальцинаты вследствие перенесенной внутриутробной инфекции.

Течение гидроцефального синдрома, может быть благоприятным (во время лечения исчезают симптомы) и неблагоприятным: формирование истинной декомпенсированной гидроцефалии, эпилепсии, детского церебрального паралича.

Синдром вегето-висцеральных дисфункций характеризуется появлением "мраморного" рисунка кожи, акроцианоза, расстройствами терморегуляции, желудочно-кишечными дискинезиями с явлениями пилороспазма, повышением перистальтики кишечника, урчанием, запорами, срыгиванием, рвотой, лабильностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем, повышенной потливостью, саливацией, нарушением аппетита. Исходы: благоприятный (у незрелых детей, т.к. сходные симптомы обусловлены незрелостью ЦНС), неблагоприятный – формирование вегето-сосудистой дистонии, дискинезии желудочно-кишечного тракта, желчевыводящей системы, энурез.

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. У детей отмечается плохой сон, беспокойство, повышенная двигательная активность, вздрагивания, оживление сухожильных рефлексов и рефлексов новорожденных, срыгивания, горизонтальный нистагм, непостоянное сходящееся косоглазие.

Исходы: выздоровление к 4-6 месяцам или позже, формирование судорожного синдрома (у 15-20% детей), переход в астено-невротический синдром (после года).

Цереброастенический синдром (астено-невротический синдром).

На фоне нормального психофизического развития наблюдается эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство при незначительных изменениях в окружающей среде. Отмечается неуравновешенность процессов возбуждения и торможения, протекающих по двум типам: гиперстеническому и гипостеническому. Общее в симптоматике: страхи, тики, логоневроз, нарушение сна, трудная адаптация к новой обстановке.

Исход: выздоровление, психопатическое развитие личности.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают заболевания матери, акушерский и гинекологический анамнез, данные клинико-лабораторного исследования. В качестве

дополнительных диагностических методов проводят ультрасонографию, компьютерную томографию (позволяют определить площадь и локализацию повреждения), электроэнцефалографию (появление патологических потенциалов), радиоизотопное сканирование с изотопом технеция (позволяет определить локализацию участков некроза, околожелудочковое размягчение). Вспомогательное значение имеет эхоэнцефалография, которая позволяет установить локализацию кровоизлияния, окклюзионный синдром. Состояние церебрального кровообращения может быть уточнено с помощью реоэнцефалографии, доплерографии. Магнитно-резонансную томографию применять у новорожденных пока сложно из-за технических трудностей.

В качестве дополнительных методов исследования проводят люмбальную пункцию, офтальмоскопию, рентгенографию черепа. В остром периоде определяют кислотно-основное состояние и газовый состав крови, уровень гликемии, гематокритный показатель, электролиты (калий, натрий, кальций, магний), креатинин, киназу, ЛДГ. При тяжелой гипоксии целесообразно мониторное наблюдение за состоянием ребенка. Клинический анализ крови позволяет рано диагностировать анемию и подозревать развитие инфекции.

Дифференциальный диагноз перинатальной гипоксии проводят со следующими состояниями:

1. внутриутробной нейроинфекцией, которая может развиваться, если мать во время беременности перенесла инфекционное заболевание или страдает специфической инфекцией,
2. внутричерепной или спинальной родовой травмой,
3. острой надпочечниковой недостаточностью,
4. травмой паренхиматозных органов,
5. диафрагмальной грыжей,
6. врожденными пороками сердца,
7. постгеморрагической анемией,
8. наследственными нарушениями обмена веществ (фенилкетонурия, галактоземия),
9. врожденными пороками развития центральной нервной системы.

Лечение. Целесообразно поэтапное лечение детей с тяжелыми вариантами гипоксии.

1 этап – в родильном зале при рождении ребенка лечение направлено на восстановление сердечной деятельности и дыхания.

2 этап – в палате реанимации и интенсивной терапии – направлено на восстановление

гемодинамики, ликвидацию метаболического ацидоза, сохранение функций центральной нервной системы.

Особую важность имеет соблюдение температурного режима новорожденного в процессе реанимации (ребенок помещается под источник тепла), так как переохлаждение сопровождается генерализованной вазоконстрикцией, усугубляя ацидоз.

Восстановление проходимости дыхательных путей начинается с момента рождения головы путем отсасывания содержимого рта и глотки электроотсосом через тонкий катетер. Эвакуация аспирированных масс из дыхательных путей после рождения осуществляется под контролем ларингоскопа, в дальнейшем проводится вспомогательная вентиляция легких 60% O₂ через маску. При тяжелой гипоксии после восстановления проходимости трахеобронхиального дерева приступают к искусственной вентиляции легких с помощью интубации, поскольку масочное дыхание для таких больных является недостаточным. В процессе ИВЛ проводится санация трахеобронхиального дерева путем введения через катетер в дыхательные пути 0,5-1 мл. 5% раствора бикарбоната натрия, 2-3 капель 2,4% раствора эуфиллина с последующим отсасыванием аспирата каждые 5-10 мин. Для профилактики воспалительных изменений в легких через эндотрахеальную трубку вводятся антибиотики в сочетании с кортикостероидными препаратами. Назначают оксигенацию 40% O₂.

При проведении ИВЛ у недоношенных целесообразно применять гелиокислородную смесь, оказывающую антиаггегатическое действие, в соотношении 1:1 или 2:1, длительность ИВЛ - до 1 ч.

На II этапе реанимации в тяжелых случаях дыхательной недостаточности иногда используют метод гипербарической оксигенации. С целью восстановления сердечной деятельности при ее отсутствии или брадикардии (менее 100 в мин.) проводят непрямой массаж сердца совместно с ИВЛ и введением антиацидотических препаратов. Через 2-3 мин при его неэффективности внутрисердечно или в вену пуповины вводят 0,5 мл. 10% глюконата кальция и 1 мл. адреналина.

Одновременно проводится инфузионная терапия, основными задачами которой является ликвидация ацидоза, нормализация гемодинамики, метаболических нарушений, восстановление объема циркулирующей крови, ее реологических свойств, коррекция электролитных нарушений. Инфузия лекарственных растворов обычно проводится обычно путем пункции пупочной вены или ее катетеризации.

Лечение детей с гипоксией проводится в зависимости от тяжести состояния. Важное

значение имеет коррекция сердечно-сосудистых нарушений. После полноценной оксигенации и ликвидации ацидоза, вводят строфантин или коргликон в дозе 0,03 мл на 1 кг. массы в 0,9% растворе хлорида натрия внутривенно медленно.

При брадикардии внутривенно вводится 0,05-0,1 мл 0,1% раствор атропина сульфата. Если брадикардия не исчезает, препарат вводят повторно в сочетании с адреналином. Для улучшения трофики сердечной мышцы включают витамины группы В, С, препараты калия – панангин, поляризующую смесь, сульфокамфокаин.

Для восстановления сосудистого тонуса, назначают преднизолон или гидрокортизон, при артериальной гипотонии внутривенно следует ввести допамин (10 мкг/кг/мин) или 0,2% раствор норадреналина (20 мкг/кг/мин) в 10% растворе глюкозы.

При назначении инфузионной терапии нужно определить суточную потребность новорожденного в жидкости – не более 50-60 мг/кг, скорость интравенозных вливаний 6-8 капель в минуту.

Для восстановления микроциркуляции используются декстраны, одновременно следует вводить салуретики (лазикс 1 мг/кг) для предупреждения гипергидратации.

Важное значение имеет борьба с отеком мозга путем введения альбумина, нативной плазмы (10-15 мл/кг) в сочетании с диуретиками. При снижении уровня сахара крови ниже 2 ммоль/л необходимо введение 10-15 мл. 20% глюкозы и преднизолона 0,5 мг/кг. Дети с гипотрофией и недоношенные склонны к гипогликемии уже в первые 3-6 часов жизни.

В комплексное лечение детей целесообразно включать внутривенное введение кавинтона в дозе 2,5-5 мг/сут., сермиона 4 мг/сут., с целью улучшения энергообмена и увеличения резистентности мозговых клеток к гипоксии, трентала 0,5 мл/сут. для улучшения микроциркуляции, ноотропила 1-3 мл/сутки для поддержания обмена в нейронах.

Показаны витамины группы В, Е, С, липоевая кислота, коферменты – ККБ, АТФ.

Новорожденные с перинатальной энцефалопатией подлежат дальнейшему лечению в отделении реабилитации, предусматривающему продолжение курса, назначенного в родильном доме, с индивидуальной коррекцией его в зависимости от формирующейся на данном этапе синдромальной патологии.

При синдроме двигательных нарушений назначают 1% глютаминовую кислоту по 1 ч.л. 3 раза, АТФ по 1 мл в/м, ККБ по 25 мг в/м, 1% витамин В₆ по 0,5 в/м, дибазол по 0,5-1 мг в день 1-1,5 мес., массаж 3 курса (1 мес., 3 мес. и во 2-м полугодии), лечебную физкультуру на 2-м мес. жизни, упражнения в воде со 2-3-й недели жизни (температура

воды при повышенном тонусе 38-39°C, при пониженном 35-34°C, во 2-м полугодии до 32°C).

При спастико-гипотоническом синдроме рекомендуется назначать мидокалм в дозе 5 мг/кг в день (курс лечения до 2 мес.).

При синдроме задержки развития рекомендуется энцефабол в сиропе 1/2 ч.л. в 1-е полугодие, 1 ч.л. во 2-е полугодие 1-2 мес.; пиридитол 0,25 х 2 раза в день, пирацетам (ноотропил) в/м или внутрь 30-50 мг/кг в сутки.

В лечении больных используют кавинтон, эуфиллин, витамины В1, В6, глютаминовую кислоту, дибазол. Очень вялым больным назначают церебролизин в/м 0,3-0,5 мг, аминалон 1/4 т. 2-3 раза в день 1-2 мес., витамин В12 50-100 мкг в сутки 10-15 дней, кобамамид (кофермент витамина В12) при гипотрофии 125-250 мкг в сутки в/м 7-10 дней или 3 недели внутрь в той же дозе.

При эписиндроме назначают фенobarбитал 1 мг/кг 2-3 раза в день не менее 6 мес. на фоне дегидратационной терапии (диакарб 0,02 г/кг в сутки курсами 3 дня, перерыв 1 день) в течение 1-1,5 мес. Дегидратацию повторяют короткими курсами (7-8 дней) – в критические периоды (на фоне острого респираторного заболевания, при прорезывании зубов, поступлении в детский коллектив). Рассасывающая терапия начинается через 1 мес. после судорог. Назначают алоэ 0,3-0,5 в/м 12-15 инъекций, лидазу п/к 8 ед.-16 ед.-32 ед. 10-12 инъекций 10-14 дней.

При гипертензионно-гидроцефальном синдроме рекомендуют диакарб 0,02 г/кг в сутки 1 раз утром 3 дня, перерыв 1 день, курс 1-1,5 мес., в сочетании с препаратами калия – аспаркам, панангин. При приеме диакарба может развиваться метаболический ацидоз, поэтому полезно назначить соду внутрь или в свечах 50-80 мг/сут. Назначают верошпирон 2 мг/кг 2 дня, перерыв 1 день, дают 1-2 мес., назначают с препаратами калия.

Применяют также глицерол (тормозит продукцию ликвора) 1 ч.л. 3 раза 1-2 мес., микстуру с цитралью, сернокислую магнезию.

Используют сосудистые средства: винпоцетин или кавинтон 1 мг 2 раза, циннаризин или стугерон 5 мг 2 раза в день 1,5-2 мес., сермион 2 мг 2 раза в день, компламин 1/4 т. 2 раза в день, трентал 1/4 т. 2 раза в день. Назначают средства, улучшающие обмен в нервной клетке: витамин В6 1% 0,5 в/м или внутрь 1-2 мг/кг в сутки 1 мес., пиридоксальфосфат 2,5 мг (1/4 таблетки 1-2 раза в день 1-2 мес.), глютаминовую кислоту 5 мг (1/4 т. 2 раза в день.)

При синдроме повышенной нервной рефлекторной возбудимости назначают

реланиум 0,5 мг/кг в сутки, седуксен 1 мг/кг в сутки, тазепам 1 мг/кг в сутки, 1% бромистый натрий 1 ч.л. 3 раза в день; микстуру с цитралью 1 ч.л. 3 раза, отвары растений с седативными действиями (корень валерианы, пиона, трава душицы, шалфея, мяты, пустырника).

При астено-невротическом синдроме показано: возбудимым детям – витамины В, Е, препараты брома, углекислые и сульфидные ванны, мепробамат, терален, тазепам, элениум, вялым детям – ванны с морской солью, витамины В₆, С, кофеин, элеутерококк, пантокрин.

Последовательное этапное длительное лечение детей с перинатальной энцефалопатией способствует предотвращению развития органической патологии и позволяет успешно справиться с функциональными поражениями центральной нервной системы.

Прогноз. Прогноз зависит от причины, вызвавшей гипоксию и от тяжести клинических проявлений. При острой интранатальной гипоксии при условии рационального лечения прогноз, как правило, благоприятный. У детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, прогноз для полного выздоровления надо делать с осторожностью.

При современных методах этапного лечения после перенесенной гипоксии 60-70% детей к 1 году не имеют неврологических отклонений, 20-25% нуждаются в продолжении лечения, а у 1-6% выявляются тяжелые органические нарушения (ДЦП, глухота, слепота, гидроцефалия).

Профилактика. Профилактика перинатальной гипоксии сводится к антенатальной охране плода, своевременному и рациональному лечению поздних токсикозов беременности, снижению частоты недонашивания, своевременному родоразрешению, правильной тактике ведения родов.

Задания для самостоятельной работы:

1. Решите ситуационные задачи.
2. Составьте тестовые задания по теме.
3. Осмотрите новорожденного ребенка с родовой травмой или ГБН. Опишите в рабочей тетради выявленные Вами отклонения в состоянии здоровья вашего пациента.

Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- очаги хронической инфекции у матери. Заболевания в период беременности.
- особенности течения беременности и родов (токсикозы, гипоксия плода, оценка новорожденного по шкале Апгар);
- особенности периода адаптации в раннем неонатальном периоде;
- вес при рождении, особенности вскармливания, прибавку в весе.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- физическое и нервно-психическое развитие ребенка;
- цвет кожных покровов и слизистых;
- состояние костно-мышечной системы (наличие деформаций, патологической подвижности, боль при пальпации и движении, ограничение подвижности одной из конечностей);
- наличие отеочного синдрома;
- тахикардию, циркуляторные расстройства;
- увеличение печени и селезенки.

При интерпретации лабораторных данных:

- группу крови и резус-фактор ребенка и матери;
- снижение Hb;
- увеличение содержания непрямой фракции билирубина, динамику почасового прироста непрямого билирубина;
- гипопроотеинемию (гипоальбуминемию), повышение уровня глобулиновых фракций;
- показатели цереброспинальной жидкости.

При дополнительном обследовании обратить внимание на:

- рентгенологическое исследование черепа и костей конечностей;
- УЗИ печени и селезенки;
- ЭЭГ;
- нейросонограмму.

Ситуационные задачи.

Задача №1

Ребенок 4 дней, от I беременности, срочных родов. Масса тела при рождении 3200 гр., длина – 50 см. При рождении кожные покровы желтушные, желтуха выросла к 4-му дню жизни, отмечалась вялость и сонливость. Границы сердца: верхняя – II ребро, левая – на 1 см. снаружи от левой сосковой линии, правая – правая парастеральная линия. Тоны

сердца приглушены. Пульс 130 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Над верхушкой сердца выслушивается нежный систолический шум. В легких – без особенностей. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см., селезенка – на 1,5 см. мышечный тонус снижен.

Кровь матери – В(III) Rh (-); кровь ребенка О(I) Rh (+).

Общий анализ крови: Нв-106 г/л, эритроциты – $3,4 \times 10^{12}$ /л, цветной показатель – 0,9, ретикулоциты – 3,5%, тромбоциты – 204×10^9 /л, лейкоциты – $9,7 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 1%, п/я - 20%, с/я – 69%, лимфоциты – 10%, моноциты – 10%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин прямой – 10 мкмоль/л, непрямой – 211 мкмоль/л, АЛТ – 126 нмоль/л.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз.
2. Каков патогенез заболевания?
3. Наметьте план дополнительного обследования и лечения.

Задача №2

Мальчик А., 4 дней, поступил в отделение патологии новорожденных из родильного дома по поводу выраженной желтухи.

Из анамнеза известно, что ребенок от женщины 23 лет, имеющей 0(1) Rh-отрицательную группу крови. Отец ребенка имеет А(II) Rh-отрицательную группу крови.

Первая беременность закончилась медицинским абортom при сроке 10 недель. Настоящая беременность вторая, протекала с гестозом во второй половине. Роды срочные. Масса тела при рождении 3200 гр., длина тела 52 см. Закричал сразу, крик громкий. К концу первых суток отмечена иктеричность кожных покровов и склер. На вторые сутки желтуха усилилась.

При поступлении в стационар состояние тяжелое, выраженная иктеричность кожных покровов и склер, ребенок вялый, отмечается мышечная гипотония, гипорефлексия. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см., селезенка у реберного края. Стул переходный.

Общий анализ крови: Нв - 141 г/л, Эр. - $3,9 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. - 0,99, Лейк. - $9,4 \times 10^9$ /л, п/я-7%, с-53%, э-1%, л-32%, м-7%, СОЭ – 1 мм/час.

Биохимический анализ крови на 2-й день жизни: общий белок – 54,4 г/л, билирубин: непрямой – 180 мкмоль/л, прямой – нет.

Задание:

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Какие обследования надо провести дополнительно для уточнения диагноза?
3. Как следует кормить этого ребенка?
4. Назначьте лечение.
5. Чем следует делать заменное переливание крови в случае его необходимости? Как выбрать группу крови и Rh фактор?

Задача №3

Девочка Л, поступила в стационар в возрасте 6 дней.

Из анамнеза известно, что ребенок от женщины 26 лет, от первой беременности, протекавшей с токсикозом в первом триместре, нефропатией. Роды в срок, слабость родовой деятельности, стимуляция окситоцином. 1-й период 12 часов, 2-й – 25 минут, безводный промежуток – 10 часов, в родах отмечалось затруднение выведения плечиков. Масса тела при рождении 4200 гр., длина тела 54 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов.

После рождения ребенок беспокойный, отмечается гиперактивность, мышечная дистония, объем активных движений в левой руке снижен. В роддоме ребенку проводилось лечение сернокислой магнезией 25%, 5мл в/м, фенобарбиталом 0,005 x 2 раза, викасолом 0,3 мл в/м № 2. На 6-е сутки ребенок переведен в стационар для дальнейшего лечения.

При поступлении состояние ребенка средней тяжести. Кожные покровы розовые, мраморность рисунка. Пупочная ранка сухая. В легких дыхание пуэрильное. Тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, печень выступает из-под реберного края на 1,5 см, селезенка не пальпируется. Стул желтый, кашицеобразный. Окружность головы – 37 см, большой родничок 2x2 см. Черепно-мозговая иннервация без особенностей. Рефлексы новорожденных: орального автоматизма +, но ладонно-ротовой слева не вызывается, хватательный и рефлекс Моро слева снижены. Мышечный тонус дистоничен, в левой руке снижен, рука приведена к туловищу, разогнута во всех суставах, ротирована внутрь в плече, кисть в ладонном сгибании. Активные движения ограничены в плечевом и локтевом суставах. Движения в пальцах сохранены. Сухожильный рефлекс с двуглавой мышцы слева не вызывается. На опоре сидит, автоматическая походка вызывается. Рефлексы: ползания +, защитный +, спинальные рефлексы +.

Общий анализ крови: Hb - 221 г/л, Эр. - $6,5 \times 10^{12}/л$, Ц.п. – 0,97, тромб. - $310,0 \times 10^9/л$, Лейк. - $8,2 \times 10^9/л$, п/я-6%, с-56%, э -1%, л-30%, м-8%, СОЭ-2 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок – 55,0 г/л, билирубин: непрямой –98 мкмоль/л, прямой – нет, мочевины – 4,0 ммоль/л, калий – 6,0ммоль/л, натрий – 136 ммоль/л, кальций – 1,05 ммоль/л.

Нейросонограмма: немногочисленные эхоплотные включения в подкорковых ганглиях, повышена эхогенность перивентрикулярных областей, глубина большой затылочной цистерны 8 мм (норма – 6 мм).

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Назначьте лечение.

Занятие по теме:

«ПОЛИКЛИНИКА. РАБОТА В КАБИНЕТЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА И НА ПРИЕМЕ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ».

I. Научно-методическое обоснование темы.

В современной патологии детей грудного возраста не утратила актуальности проблема внутриутробного инфицирования, неонатального сепсиса, характеризующегося особой тяжестью и высокой летальностью. Инфицированию новорожденных в значительной степени способствуют: наличие хронических очагов инфекции у матери, неблагоприятное течение беременности и родов, развитие перинатальной патологии, приводящей к декомпенсации гомеостатических систем.

С точки зрения единства матери и плода, решение чрезвычайно сложных комплексных проблем перинатального периода зависит не только от деятельности педиатра, но также терапевта, акушера. Эти обстоятельства объясняют необходимость серьезного изучения заболеваний периода новорожденности студентами лечебного факультета.

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- Предрасполагающие факторы к развитию перинатальной патологии, инфицированности, сепсиса у новорожденных;
- Основные этиопатогенетические механизмы развития сепсиса;
- Клинические проявления неонатального сепсиса, локальных гнойных поражений;
- Лабораторные методы диагностики гнойно-воспалительных заболеваний и сепсиса;

- Основные принципы лечения и профилактики гнойно-септических заболеваний новорожденных.

Студент должен уметь:

- Целенаправленно собрать анамнез;
- Провести объективное обследование новорожденного;
- Интерпретировать лабораторные и параклинические данные;
- Поставить диагноз;
- Составить план лечения больного;
- Выписать рецепты на основные медикаменты;
- Определить профилактические мероприятия.

III. Содержание обучения:

1. Нозологические формы локальной гнойно-септической инфекции.
2. Этиология и патогенез гнойно-септических заболеваний в современных условиях.
3. Сепсис (определение, клинические формы, лабораторная диагностика).
4. Особенности лечебных мероприятий при гнойно-воспалительных заболеваниях и сепсисе новорожденных.
5. Профилактика и диспансерное наблюдение больных перенесших ГВЗ и сепсис.
6. Внутриутробные инфекции (основные этиологические факторы, особенности клинической картины).
7. Дополнительные методы исследования внутриутробных инфекций у новорожденных.
8. Лечебные и профилактические мероприятия при внутриутробных инфекциях.

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы, аудиогramмы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).
3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.

2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
4. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие. – М.: МЕДпресс-информ, 2009.
5. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
6. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Схема истории болезни. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 38 с.
7. Лекции по педиатрии.
8. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 4 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Анатомо-физиологические особенности новорожденных, способствующие развитию гнойно-септических заболеваний.
2. Организация работы в палатах и отделениях новорожденных в роддоме.
3. Асептика и антисептика в акушерстве.
4. Токсикозы беременных.
5. Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар.
6. Причины гипоксии плода.
7. Течение беременности, родов и послеродового периода при острых и хронических инфекциях и заболеваниях важнейших органов и систем.
8. Послеродовые инфекционные заболевания.

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Этиология сепсиса и гнойно-септических заболеваний в современных условиях.
2. Клиника омфалита.
3. Клинические признаки везикулопустулеза.
4. Понятие о "пресепсисе", лечебные мероприятия. Группа риска по сепсису.
5. Определение и схема диагноза сепсиса.
6. Клинические формы сепсиса (клинико-морфологическая, биохимическая характеристика).
7. Особенности путей заражения "входных ворот" и метастазирования при сепсисе в современных условиях.

8. Дополнительные методы исследования, лабораторная диагностика сепсиса, гнойно-септических заболеваний.
9. Основные принципы терапии сепсиса.
10. Выбор антибактериальной терапии при сепсисе.
11. Заместительная терапия.
12. Принципы обследования и лечения матери больного сепсисом ребенка.
13. Рекомендации по ведению здорового образа жизни в период беременности.
14. Обработка пупочной ранки, уход за кожей и слизистой новорожденного.
15. Основные требования, предъявляемые к медперсоналу, обслуживающему палаты новорожденных.

Блок информации.

ЛОКАЛЬНЫЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Этиология большинства этих заболеваний – грамположительные микроорганизмы (стафило- и стрептококки), в 1/4-1/3 случаев – грамотрицательные микробы (клебсиелла, кишечная палочка, псевдомонас и др.).

Омфалит – гнойное или серозное воспаление пупочной ранки, кожи и подкожного жирового слоя вокруг пупка, пупочных сосудов, сопровождающееся серозным или гнойным отделяемым, инфильтрацией и гиперемией пупочного кольца, замедленной эпителизацией ранки. На передней стенке живота видны красные полосы, характерные для присоединяющего лимфангита, расширенные поверхностные вены, а при пальпации определяются признаки поражения пупочных сосудов (при тромбофлебите пупочной вены круглый тяж пальпируется по средней линии живота над пупком, а при тромбартериите – с двух сторон: ниже пупка и сбоку). Возможно сочетание с неполным свищем и фунгусом пупка.

Лечение. Местно – обработка водными и спиртовыми растворами антисептиков (фурацилин, хлорофиллипт, бриллиантовый зеленый, р-р калия перманганата), лизоцимом, применение гелий-неонового лазера, при значительной инфильтрации – мазь Вишневского, при некротических изменениях – масло облепиховое и шиповника. Фунгус пупка прижигают 1 раз в день палочкой ляписа.

С учетом чувствительности высеянной из пупочной ранки флоры и выраженности воспалительного процесса, антибиотики применяют как местно (орошения, мази), так и парентерально, одновременно проводят мероприятия по стимуляции пассивного (γ-

глобулин, антистафилококковая плазма и др.), а позднее и активного иммунитета. При токсикозе важна активная инфузионная терапия.

Прогноз при рано начатой терапии благоприятный, но в отдаленном периоде возможна портальная гипертензия.

Свищ пупка – врожденная аномалия развития, является следствием незаращения желточного протока или мочевого хода, существующих в раннем эмбриональном периоде и облитерирующихся к моменту рождения. Свищ бывает полным и неполным. Полные свищи могут быть двух видов (из незаращенного мочевого протока и незаращенного протока между пупком и кишечной петлей (в эмбриональном периоде проток соединяет кишечник с желточным мешком)).

Клиническая картина. После отпадения пуповинного остатка обнаруживают свищевое отверстие, из которого выпячивается слизистая оболочка ярко-красного цвета и вытекает кишечное содержимое (полный свищ желточного протока). При неполном свище мочевого хода на дне пупочной ямки нет шаровидного выпячивания слизистой оболочки, а имеется участок мокнущей поверхности со свищевым отверстием в центре. Из этого отверстия при натуживании струйкой выделяется моча. Неполные свищи протекают с явлениями незначительного мокнутия пупка, кожа вокруг которого может быть мацерированной.

Лечение. Полный свищ подлежит хирургическому лечению по установлении диагноза, неполный – в возрасте старше 6 месяцев, т.к. при правильном уходе за пупком, возможно самостоятельное его закрытие.

Везикулопустулез – поверхностная стафилодермия новорожденных. Процесс локализуется в устье эккринных потовых желез. В патогенезе имеют значение астенизация и иммунная недостаточность у искусственно вскармливаемых детей. Способствующими факторами чаще всего являются перегревание, повышенная потливость, мацерация.

Клиническая картина характеризуется появлением поверхностно расположенных пузырьков величиной 1-3 мм., наполненных вначале прозрачным, а затем мутным содержимым. Гнойнички чаще множественные, локализуются на ягодицах, нижней части живота, волосистой части головы, в естественных складках. Кожа вокруг элементов не изменена, либо слегка гиперемирована, основание не инфильтрировано, и инфекционный процесс захватывает кожу не глубже мальпигиевой сети. Динамика развития везикулопустулеза характерна: через 2-3 дня после появления пузырьки лопаются и образуется поверхностная эрозия, а затем она подсыхает и эпителизируется без

последующей пигментации. При ранней диагностике и активном лечении общее состояние детей не нарушено, аппетит больных сохранен, температура тела нормальная. Однако иногда заболевание прогрессирует, развиваются пузырьчатка, абсцессы потовых желез, псевдофурункулы, метастатические гнойные очаги - отит, пневмония, остеомиелит и др.

Лечение. Умывать, купать детей в период заболевания не рекомендуется. Очаги поражения и видимо здоровую кожу обрабатывают антисептическими бактерицидными средствами: р-р фурацилина, 0,1% р-р риванола, 0,1-0,2% р-р перманганата калия, анилиновые красители. Непосредственно на очаги пустулезных элементов наносят пасты с 1% эритромицина, 1% линкомицина, мази с антибиотиками.

Пузырчатка новорожденных (пемфигус) – более тяжелая форма стафилококковых пиодермий, протекающих доброкачественно или злокачественно.

Доброкачественная форма пузырьчатки характеризуется появлением в конце первой недели жизни или позднее на фоне эритематозных пятен пузырьков и вялых пузырей размером 0,2-0,5 см, наполненных серозно-гнойным содержимым. Локализация – нижняя часть живота, конечности, паховые, шейные и др. складки. Элементы пузырьчатки полиморфны, окружены венчиком гиперемии, имеют инфильтрированное основание (поражены все слои кожи). Чаше гнойнички множественные, высыпающие толчками. Общее состояние не нарушено, либо средней тяжести – вялость, аппетит сниженный, субфебрильная температура. При активном и рано начатом лечении через 2-3 нед. отмечается выздоровление, хотя по началу и доброкачественно протекающая пузырьчатка может привести к метастатическим гнойным очагам, сепсису.

Злокачественная форма пузырьчатки, называемая также пиококковым пемфигоидом, развивается в те же сроки, что и доброкачественная, но при ней наблюдаются вялые, размером от 0,5 до 2-3 см и более в диаметре, пузыри, кожа между которыми слущивается. Температура фебрильная, общее состояние тяжелое с преобладанием в клинической картине явлений интоксикации и анемии. В периферической крови имеются анемия разной степени выраженности, лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом влево, увеличенная СОЭ. Заболевание высоко контагиозно и, как правило, заканчивается сепсисом.

Эксфолиативный дерматит новорожденных (болезнь Риттера) – тяжелая форма эпидемической пузырьчатки новорожденных.

Клиническая картина характеризуется состоянием эритродермии с множественными пузырями, обширными эрозивными поверхностями. Симптом

Никольского положительный. Лишенные эпидермиса участки кожи напоминают ожог II степени. Различают три стадии болезни: эритроматозную, эксфолиативную и регенеративную. В тяжелых случаях процесс протекает септически со снижением массы тела, токсикозом, желудочно-кишечными расстройствами, анемией, диспротеинемией.

Лечение. Обязательно парентеральное введение полусинтетических пенициллинов, обладающих свойством ингибировать выработку эпидермолитического токсина и устойчивой к пенициллазе микробной флоры. В качестве антибиотиков специфического антистафилококкового действия используют фузидин-натрий, линкомицина гидрохлорид и цефалоспорины III-IV поколений. Одновременно с антибиотиками применяют гамма-глобулин, антистафилококковую плазму, антистафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый анатоксин. С целью детоксикации вводят капельно в/в альбумин, реополиглюкин, полиглюкин, нативную плазму, 20% р-р глюкозы, проводят гемасорбцию или плазмаферез. При дисбактериозе кишечника назначают эубиотики (бифидумбактерин, бификол, бактисубтил, лактобактерин и др.). Показана витаминотерапия (аскорбиновая кислота, пиридоксальфосфат, пантотенат или пангамат кальция, витамины А и Е).

Наружное лечение и уход за детьми имеют особое значение вследствие контагиозности процесса. Производят ежедневную смену белья. Рекомендуют ежедневные ванны с раствором калия перманганата (1:10000). Пузыри вскрывают или отсасывают их содержимое шприцем. Кожу вокруг пузырей обрабатывают анилиновыми красителями, 0,1-0,2% спиртовым р-м сангвиритрина, 1-2% салициловым спиртом. Образующиеся эрозии подвергают УФО с последующей обработкой мазями и пастами, содержащими антибиотики.

Профилактика. Тщательное соблюдение гигиенического режима. Обязательное кварцевание палат. По возможности детей, страдающих стафилодермиями, помещают в боксы. Сохраняется грудное вскармливание или при гипогалактии у матери ребенка переводят на донорское грудное молоко.

Стафилококковая пиодермия. Различают поверхностные и глубокие формы. К поверхностным относят остиофолликулит, фолликулит; к глубоким – гидраденит, фурункул, карбункул.

Остиофолликулит – гнойное воспаление устья волосяного фолликула с образованием поверхностной конической пустулы, пронизанной в центре волосом. При распространении нагноения вглубь фолликула возникает фолликулит. Более глубокое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих тканей с

образованием некротического стержня называется фурункул. Фурункул верхней части лица опасен из-за возможности метастазирования инфекции с возникновением септического состояния с явлениями менингита.

Гидроаденит – гнойное воспаление апокринных потовых желез, располагающихся чаще в области заднего прохода, гениталий. Патогенетические факторы те же, что и для всех стафилококковых процессов, но добавочное воздействие оказывают повышенная потливость, щелочная реакция пота.

Стрептококковая пиодермия проявляется основным первичным пустулезным элементом – фликтеной. Наиболее часто встречающимися разновидностями пиодермии у детей являются поверхностное стрептококковое поражение – импетиго и глубокое – эктима. Стрептококковое импетиго проявляется поверхностным пузырем – фликтеной. Локализация: лицо, кожа туловища, конечности. В углах рта фликтены быстро вскрываются, а эрозивная поверхность трансформируется в продольную трещину (заеда). На ногтевых фалангах кистей фликтены подковообразно окружают ноготь, образуют околоногтевое импетиго (турниоль). При сочетанном поверхностном стрептостафилококковом инфицировании возникает вульгарное импетиго, отличающееся значительной контагиозностью, склонностью к диссеминации на различных участках кожного покрова.

Остеомиелит острый – гнойное воспаление элементов кости. Возбудителем может быть любой гноеродный микроорганизм.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро. Первым симптомом является резкая боль в конечности, от которой ребенок кричит и избегает всяких движений. У новорожденных это проявляется беспокойством, когда их берут на руки или переключивают. Температура тела поднимается до 39-40°C. Наблюдаются рвота, понос. Внешние признаки остеомиелита вначале могут отсутствовать. По мере развития процесса, когда он переходит на мягкие ткани, появляется локальная припухлость, изменяется конфигурация конечности. Кожа становится отечной и гиперемизированной. Ближайший сустав деформирован.

Клиническое течение острого остеомиелита зависит от ряда причин: вирулентности микроорганизма и реактивности макроорганизма и др. Различают три формы заболевания: токсическую, септикопиемическую, местную. Первая характеризуется бурным началом, преобладают явления сепсиса, и больной нередко умирает раньше, чем успели проявиться местные изменения. Вторая форма наблюдается чаще других; четко выражены местные

проявления, сочетающиеся с общетоксической реакцией, иногда поражаются сразу несколько костей, наблюдаются гнойные метастазы в другие участки тела. Третья форма отличается легким течением с преимущественным выражением местной реакции.

Диагноз. Распознавание затруднено у новорожденных. При подозрении на остеомиелит у них особенно тщательно исследуют концы трубчатых костей и суставы. Диагностику уточняет рентгенологическое исследование. Ранние рентгенологические признаки появляются у детей на 7-10 день болезни. В начале болезни в крови – лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; однако в тяжелых случаях нередко бывает лейкопения.

Лечение хирургическое.

Дакриоцистит новорожденных – воспаление слезного мешка. Причина – неполное раскрытие носослезного протока к моменту рождения. Проявляется слезостоянием, слизисто-гнойным отделяемым у внутреннего угла глаза. При надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется гнойное содержимое.

Лечение. Массаж области слезного мешка в направлении сверху вниз для разрыва пленки и восстановления проходимости носослезного протока. Если проходимость не восстанавливается в течение недели, ребенка необходимо направить к окулисту для зондирования и промывания слезных путей.

Парапроктит – воспаление параректальной клетчатки. У детей наблюдается реже, чем у взрослых, и обычно имеет характер подкожного абсцесса. Внедрению инфекции способствует мацерация кожи и опрелости.

Клиническая картина. На ограниченном участке кожи около заднего прохода появляются уплотнение и гиперемия, сопровождающаяся болью во время дефекации. Ребенок становится беспокойным, иногда нарушается общее состояние, температура тела повышается до 38 - 39°C. Боли постепенно нарастают.

Диагноз парапроктит без труда распознают во время осмотра промежности. Характерно резкое усиление боли при надавливании. Иногда при этом выделяется гной из заднего прохода.

Лечение заключается в возможно более раннем вскрытии абсцесса. Иногда происходит самопроизвольное вскрытие гнойника. При этом после стихания воспалительных явлений остается свищ с гнойным отделяемым. В таких случаях говорят о хроническом парапроктите.

Флегмона новорожденных – своеобразное воспаление подкожной клетчатки, наблюдаемое в первый месяц жизни. Возбудителем может быть любой гноеродный микроорганизм, чаще стафилококк.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро. Ребенок беспокоен, теряет аппетит, температура тела поднимается до 39-40°C. На коже появляется ограниченный участок покраснения и уплотнения, болезненный на ощупь. Наиболее частая локализация – крестцово-копчиковая область, грудь, шея. Воспалительный очаг быстро увеличивается по площади. Кожа над ним приобретает багровый, затем цианотичный оттенок. На 2-3-и сутки в центре поражения возникает участок размягчения. В этом месте кожа быстро расплавляется и образуется свищ, через который отторгаются некротизированные ткани. По краям происходит отслойка кожи, которая подвергается расплавлению, и образуется обширная рана с неровными краями. Нередко некроз распространяется вглубь и вширь, обнажаются кости.

Лечение хирургическое.

Сепсис новорожденных.

Сепсис – это генерализованное полиэтиологическое инфекционное заболевание с ациклическим течением, наличием первичного гнойно-воспалительного очага, возникновение и течение которого определяются особенностями макроорганизма и свойств возбудителя.

Клиническая классификация. В классификации сепсиса по времени возникновения выделяют внутриутробный и постнатальный сепсис.

Под внутриутробным сепсисом понимается заболевание, уже развившееся внутриутробно, т.е. антенатально, у внутриутробно инфицированного плода. Причем в этом случае первичный гнойно-воспалительный очаг находится вне организма ребенка (хорионит, хориоамнионит, плацентит и т.д.).

Внутриутробное инфицирование – это состояние, характеризующееся микробной контаминацией (обсеменением) плода. Контаминация микроорганизмами плода может происходить антенатально (что отмечается редко) или интранатально (в период родов), что встречается значительно чаще.

В зависимости от состояния реактивности макроорганизма, вирулентности и степени колонизации (микробного заселения) при интранатальном внутриутробном инфицировании в постнатальной период жизни ребенка происходят процессы постепенно вытеснения этой микрофлоры сапрофитами, или формируется носительство данной

флоры, или при срыве компенсаторных защитных механизмов макроорганизма развивается гнойно-воспалительное заболевание (локализованное или сепсис). Следует подчеркнуть, что заболевание, как таковое, развивается в постнатальном периоде и, если это сепсис, рассматривается как постнатальный сепсис.

При постнатальном сепсисе всегда имеется первичный гнойно-воспалительный очаг. В зависимости от его локализации выделяют пупочный, отогенный, кожный, легочной, кишечный, уросепсис и др. У новорожденных и грудных детей чаще встречается пупочный сепсис с первичным очагом в области пупочной ранки и/или пупочных сосудов. В последние годы первичным септическим очагом нередко оказываются инфицированные тромбы, тромбофлебиты, возникающие в связи с катетеризацией вен для проведения инфузионной терапии, а также слизистая пищевода и кишечника. Причиной сепсиса могут быть почти все виды условнопатогенных и некоторые патогенные микроорганизмы: стафилококки, стрептококки, бактерии кишечной группы, группы псевдомонад, анаэробы и др.

В **этиологии** сепсиса новорожденных ведущее место занимают (до 50%) стафилококки, на втором месте (36%) стоит грамотрицательная флора, в основном энтеробактерии. Определенное значение (до 10%) имеет смешанная этиология заболевания.

Этиология заболевания накладывает определенный отпечаток на клиническую картину болезни, ее исход, определяет выбор антибактериальной терапии. Поэтому установление этиологического диагноза сепсиса является обязательным.

Клинические формы. Большинство авторов выделяет две клинические формы сепсиса – септицемию и септикопиемию.

Септицемиа – сепсис без метастазов. Клинические симптомы могут не иметь строгой специфичности, т.к. зависят от свойств микроорганизма, а также от степени нарушения параметров гомеостаза.

Бактериемия, в процессе заселения организма новорожденного ребенка микробной флорой, может возникать как кратковременный эпизод практически у каждого ребенка, в том числе у практически здорового (так называемая "асимптоматическая бактериемия", выявляемая в среднем у 15% новорожденных первой недели жизни).

Развитие сепсиса (септицемиа) зависит не столько от самого факта циркуляции бактерий, а от способности к очищению и скорости очищения крови и лимфы от микробов

элиминирующими системами организма. Нарушение функции последних лежит в основе развития сепсиса.

Септицемия, развившаяся в результате внутриутробного инфицирования, уже в первые дни жизни сопровождается тяжелым общим состоянием, прогрессирующим угнетением функции ЦНС, гипотермией, реже – гипертермией, бледно- или грязно-серой окраской кожи, рано проявляющейся и быстро нарастающей желтухой, прогрессирующим отеочным синдромом, увеличением печени и селезенки, дыхательной недостаточностью при отсутствии выраженных рентгенографических изменений. Могут отмечаться срыгивания, рвота, геморрагический синдром.

Сепсис, развившийся после рождения, чаще характеризуется более постепенным началом. После внедрения инфекционного агента скрытый период составляет 2-5 дней, у недоношенных детей он удлиняется до 3 недель. Поэтому в клинической картине сепсиса условно выделяют предвестники заболевания, ранние симптомы и разгар процесса.

К предвестникам болезни можно отнести снижение активности, аппетита ребенка, срыгивание, местные симптомы. Оценка пупочной ранки, как места первичного внедрения инфекции, представляет наибольшие трудности, т.к. преобладающая сейчас грамотрицательная флора не дает выраженной местной воспалительной реакции. Учитывается позднее отпадение пупочного остатка (после 6-го дня у доношенных и 10-го у недоношенных), состояние дна ранки (уплотнение, выпячивание или резкое западение), характер и длительность отделяемого, сохранение плотной корочки после 16-18-го дня жизни. О наличии воспалительного процесса свидетельствуют пастозность ткани в нижнем сегменте пупочного кольца, появление или усиление венозной сети на передней брюшной стенке, особенно справа, напряжение прямой мышцы живота выше пупочного кольца или прямых мышц ниже его. При тромбозе вен пупочной вены удается пропальпировать уплотненную пупочную вену. При пальпации сосудов от периферии к центру на дне пупочной ранки может появиться гнойное отделяемое. Симптомы поражения пупочной ранки и сосудов, будучи почти постоянным проявлением пупочного сепсиса, сами по себе не служат, однако, критерием генерализации инфекции.

Развитие сепсиса характеризуется появлением инфекционного токсикоза – вялостью или беспокойством, температурной реакцией, срыгиванием, диспепсией, отеочным синдромом или, наоборот, эксикозом, дисрефлексией, дистонией.

В период разгара болезни токсикоз еще более усиливается. Выявляется токсическое поражение отдельных органов, не являющееся проявлением септикопиемии. Так,

например, отмечается нарушение функции печени (гепатомегалия, желтуха, повышение прямого билирубина и трансаминаз); диспептические расстройства; реакция со стороны почек (олигурия, протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия).

Септицемию может осложнять присоединение пневмонии, как самостоятельного интеркуррентного заболевания с аэробронхогенным путем инфицирования. На фоне септицемии также возможны дыхательные нарушения, обусловленные нарушениями микроциркуляции в легких, метаболическими изменениями в миокарде.

Септикопиемия характеризуется наличием гнойных метастазов (очагов отсева). Наиболее частой локализацией пиемических очагов являются мозговые оболочки, легкие, кости, печень, реже другие органы. В настоящее время смена возбудителя на грамотрицательную флору отразилась на особенностях метастазирования: участились случаи развития гнойного менингита со скудной клинικο-ликвородинамической симптоматикой в начале заболевания, что требует повторных спинномозговых пункций. При уменьшении частоты таких метастатических очагов, как эпифизарный остеомиелит, что более типично для стафилококка, участились метафизарные и эпифизарные поражения, вялотекущие, трудные для диагностики, протекающие нередко без отчетливого артрита, со скудными и нечеткими рентгенологическими изменениями. В подобных случаях ведущими симптомами становятся переразгибание конечностей в суставе и болевой синдром при пассивных движениях. Лишь на третьей неделе может появиться периостальная реакция, определяемая на ощупь и рентгенологически.

Течение сепсиса. По течению можно выделить молниеносное течение сепсиса, приводящее к фатальному исходу в течение 3-7 дней, острое (продолжительностью 4-8 недель) и затяжное.

Для молниеносного течения сепсиса характерно развитие септического шока, что и является непосредственной причиной смерти больного.

Клинически шок проявляется катастрофическим нарастанием тяжести состояния, резкой бледностью кожи, усиливающейся в дистальных отделах, понижением температуры тела до субнормальных цифр, быстрой сменой тахикардии на брадикардию, нарастанием глухости тонов сердца, возникновением и быстрой генерализацией склеремы, появлением олигурии, кровоточивости, прогрессирующей дыхательной недостаточностью, появлением картины отека легких ("шоковое легкое") в силу глубоких нарушений микроциркуляции, микроциркуляторной блокады почек, легких, что выражается в развитии острой почечной недостаточности и отека легких.

В основе патогенеза этого варианта сепсиса – неадекватная реакция организма на инфекционный процесс, срыв защитных механизмов. Установлена роль гормонального дисбаланса (гипофиз – щитовидная железа – надпочечники) в происхождении септического шока.

При остром течении сепсиса выделяются начальный период, период разгара, восстановления и выздоровления.

Клиника начального периода при остром течении сепсиса характеризуется наличием первичного очага и постепенно нарастающих общих изменений. В периоде разгара проявления токсикоза максимально выражены, характерными чертами его являются нарушение терморегуляции, функции ЦНС, дыхания, гемодинамики и ЖКТ.

Период восстановления характеризуется санацией метастатических очагов, постепенным стиханием токсикоза, при этом сохраняется увеличение печени и селезенки, плоская весовая кривая. В периоде реконвалесценции отмечается восстановление функции всех органов и систем, нормализация окраски и тургора кожи, прибавка массы тела.

Лабораторная диагностика сепсиса. Наиболее информативными являются изменения периферической крови. В ранние сроки сепсиса, как правило, имеет место умеренный лейкоцитоз, анемия чаще всего незначительная или отсутствует. В разгаре болезни нарастает число лейкоцитов, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, появляются миелоциты, токсическая зернистость нейтрофилов. В этот период постоянный симптом – анемия. У недоношенных новорожденных, особенно при грамтрицательной этиологии заболевания, может наблюдаться лейкопения (до $4,0 \times 10^9/\text{л}$).

Тромбоцитопения также не является абсолютным критерием сепсиса.

Некоторую значимость представляют исследования ферментного статуса лейкоцитов, особенно щелочной фосфатазы нейтрофилов, показатели которой повышаются при сепсисе. Однако этот тест не имеет абсолютной значимости, поскольку при локальных гнойных инфекциях также бывает положительным.

Внедрение иммунологических методов диагностики в клиническую практику позволило разработать методы ранней диагностики сепсиса. К ним относятся:

- снижение процента переваривания в нейтрофилах и моноцитах периферической крови (при исследовании фагоцитарной активности) более чем в 2 раза ниже нормы;
- увеличение количества нейтрофилов и моноцитов, дающих положительную реакцию на нитро-синий тетразолий (НСТ-тест) свыше 70%;

– снижение количественных и функциональных показателей Т-лимфоцитов более чем в 2 раза по сравнению с нормой.

Посевы крови в диагностики сепсиса играют важную роль и определяют этиологию болезни.

Лечение.

1. Больных помещают в отдельный бокс для исключения перекрестного инфицирования.
2. Рациональная антибиотикотерапия с учетом чувствительности возбудителя (курс около 3-х недель). В первые дни антибиотики вводят внутривенно.
3. Детям с проявлением молочницы обязательно назначают противогрибковые препараты (флюканазол, кетоконазол).
4. Питание нативным грудным молоком.
5. Дезинтоксикационная терапия:
 - плазмаферез с заменой плазмы больного на свежесзамороженную;
 - инфузия реополиглокина, 10% р-ра глюкозы, плазмы (5-10 мл/кг), 5-10% р-р альбумина.
6. Специфическая пассивная иммунотерапия – в/в введение препаратов Ig (иммуноглобулин человеческий нормальный) на курс 5-7 инфузий.
7. При стафилококковом сепсисе показано введение гипериммунного антистафилококкового гаммаглобулина в/м по 1 дозе, 3-6 инъекций в течение 2-3 дней, возможно также повторное введение антистафилококковой плазмы в разовой дозе 5-8 мл/кг.
8. Инфузионная терапия под контролем КЩС и электролитного состава крови, Ht, ЭКГ.
9. Глюкокортикоиды коротким курсом (5-7 дней включая период снижения дозы) назначают при септическом шоке. Из расчета 1-2 мг/кг/сут.
10. При признаках гиперкоагуляции назначают антиагреганты (дипиридамо́л), в/в средномолекулярные декстраны (реополиглокин), гепарин натрия в дозе 150-300 Ед/кг/сут.
11. Профилактика осложнений антибиотикотерапии – витамины группы В, витамин С, Е, бифидумбактерин.
12. После стихания острых явлений проводят стимулирующую и антиоксидантную терапию (оротовая кислота, карнитин, тиоктовая кислота, тактивин), массаж, лечебную гимнастику.

Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- очаги хронической инфекции (особенно урогенитальной), мастит у матери. Заболевания в период беременности, послеродовой период (температура);
- особенности течения беременности и родов (токсикозы, гипоксия плода, оценка новорожденного по шкале Апгар, прививка пробы туберкулеза);
- гнойно-септические заболевания кожи, пупочной ранки, глаз в роддоме и в период новорожденности, опрелости;
- вскармливание, прибавку в весе. Вес при рождении, анорексия;
- температурная кривая, заболеваемость (частота);
- характер стула.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- нервно-психическое и физическое развитие ребенка;
- наличие интоксикации, инфекции, токсикоза. Характер температурной кривой;
- цвет, чистоту кожи, слизистых, пупочной ранки, характер стула, состояние пупочных вен, артерий;
- отечный синдром;
- тахикардию, циркуляторные расстройства, парез кишечника;
- увеличение печени, селезенки лимфоузлов;
- наличие метастатических гнойных очагов (остеомиелит, пиелонефрит, менингоэнцефалит);
- ДВС-синдром (гипер-, гипокоагуляция).

При чтении лабораторных данных:

1. Обратить внимание на:

- нейтрофильный или лимфоцитарный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, снижение Нв;
- диспротеинемию (гипоальбуминемию, повышение уровня глобулиновых фракций в 1,5 – 2 раза и содержание фракций в пределах возрастных норм);
- сдвиги в мезенхимальных реакциях (СРБ,ДФА);
- изменение в коагулограмме;
- бактериологические исследования (посев мочи, кала, с кожи, крови, пупочной ранки, слизистой и т.д.);
- серологические исследования с выделенным возбудителем.

2. Обратить внимание на:

- рентгенологическое исследование черепа (признаки повышенного внутричерепного давления);
- костей конечностей (остеомиелит);
- почек (признаки пиелонефрита);
- легких (пневмония).

Задания для самостоятельной работы:

1. Решите ситуационные задачи.
2. Составьте задания для тестового контроля по теме.
3. Осмотрите новорожденного с гнойно-воспалительными заболеваниями, опишите выявленные вами изменения. Составьте план обследования вашего больного.

Ситуационные задачи.

Задача №1

Больной К. поступил в отделение патологии новорожденных в возрасте 1 суток.

Из анамнеза известно, что ребенок от матери 19 лет, страдающей пиелонефритом. Беременность первая, протекала с токсикозом в первом и обострением хронического пиелонефрита в третьем триместрах. Роды срочные, 1-й период родов 13 часов, 2-й – 25 минут, безводный промежуток – 7 часов. Задние воды зеленоватые, с неприятным запахом. Масса тела при рождении 2850 гр., длина тела 49 см. Оценка по шкале Апгар 6/7 баллов.

При первичном осмотре обращало на себя внимание снижение двигательной активности, повторные приступы асфиксии. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, мраморность рисунка, акроцианоз, цианоз носогубного треугольника, одышка с втяжением межреберных промежутков, отделение пенистой слизи изо рта. В родильном доме начата инфузионная и антибактериальная терапия, для дальнейшего лечения ребенок переведен в стационар.

При осмотре к концу первых суток жизни состояние тяжелое, крик слабый, сосет вяло. Гипотермия. Кожные покровы серые, выраженный цианоз носогубного треугольника, крылья носа напряжены. Дыхание поверхностное, 80 в минуту, с периодами апноэ. Втяжение межреберных промежутков, эпигастральной области. Перкуторно над легкими определяется укорочение звук, аускультативно – дыхание ослаблено, на глубоком вдохе выслушиваются крепитирующие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, PS – 170 в 1 минуту. Живот мягкий, доступен пальпации. Печень выступает из-под реберного

края на 2см, селезенка не пальпируется. В неврологическом статусе: вялость, адинамия, мышечная гипотония, безусловные рефлексы снижены.

Общий анализ крови: Нб–180 г/л, Эр.- $5,5 \times 10^{12}$ /л, Ц.п.-0,9, тромб. - $208,0 \times 10^9$ /л, Лейк. - $23,1 \times 10^9$ /л, миелоциты-2%, метамиелоциты–4% п/я-13%, с-6%, э–5%, л-11%, м-15%, СОЭ-4мм/час.

Кислотно-основное состояние крови: pO_2 -55 мм. рт. ст., pCO_2 -70 мм. рт. ст., pH-7,21, BE-18ммоль/л, AB-9ммоль/л, SB- 8ммоль/л, BB-19ммоль/л.

Задание:

1. Поставьте диагноз данному ребенку.
2. Перечислите предрасполагающие факторы, которые способствовали развитию данного заболевания.
3. Назначьте лечение.

Задача №2

Мальчик Ю., 1 месяц, находится в стационаре.

Из анамнеза известно, что ребенок от матери 24-х лет. Беременность первая, протекала с токсикозом в первом триместре, в 24-26 недель гестации отмечалось повышение температуры без катаральных явлений, не лечилась. Роды на 37-й неделе, в головном предлежании. 1-й период - 8 часов, 2-й - 25 минут, безводный промежуток – 9 часов, околоплодные воды светлые. Масса тела при рождении 2700 гр., длина тела 48 см., окружность головы – 35 см., грудной клетки – 32 см. Выписан из родильного дома на 7-й день жизни.

Дома ребенок был вялым, сосал по 60-70 мл за одно кормление. Прибавка в массе на первый месяц составила 200г. При посещении поликлиники выявлено увеличение размеров головы, и для обследования ребенок был госпитализирован.

При поступлении состояние тяжелое. Кожа бледно-розовая, сухая. Питание понижено, подкожно-жировой слой истощен. Голова гидроцефальной формы. Окружность головы – 40 см., грудной клетки – 34 см., саггитальный шов открыт на 1 см., венечный – на 0,2 см., большой родничок 4х4 см, выполнен, малый родничок – 0,5х0,5 см. Выражен симптом Грефе, горизонтальный нистагм. Преобладает тонус разгибателей. Печень выступает из-под реберного края на 2,5 см, селезенка – на 1 см.

Исследование спинномозговой жидкости: прозрачность – мутная, белок –1660 г/л, цитоз – 32 в 3 мкл: нейтрофилы – 5%, лимфоциты – 27%.

РСК с токсоплазменным антигеном: у ребенка – 1:64, у матери – 1:192.

Задание:

1. О каком заболевании можно думать в данном случае?
2. Какое дополнительное обследование следует провести для уточнения диагноза?
Возможные результаты?
3. Оцените результаты исследования ликвора?
4. Каковы принципы лечения данного заболевания?

Задача №3

Девочка Д, 13 дней, находится в отделении патологии новорожденных.

Из анамнеза известно, что ребенок от матери 24 лет, страдающей генитальным герпесом. Беременность первая, протекала с обострением герпеса в 36-37 недель гестации. Роды срочные, в головном предлежании. 1 период – 7 часов, 2-й – 25 минут, безводный промежуток – 12 часов. Околоводные воды светлые. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Масса тела при рождении 2950 гр., длина тела 51 см, окружность головы – 35 см, грудной клетки – 32 см. В периоде ранней неонатальной адаптации отмечались повышенная возбудимость, крупноразмашистый тремор рук, расхождение сагиттального шва на 0,3 см, большой родничок 2х2, малый 0,3х0,3. На 3 день жизни появилась желтуха с тенденцией к нарастанию, в связи с чем на 5-й день жизни в состоянии средней тяжести ребенок переведен в стационар.

На 13 день жизни на туловище, конечностях, слизистой рта появились везикулярные высыпания с плотной покрывкой и прозрачным содержимым. Через 3 дня состояние ухудшилось до тяжелого, отмечался подъем температуры до 38,3°C, гиперестезия, клонико-тонические судороги.

Общий анализ крови на 6-й день жизни: Эр. - $4,6 \times 10^{12}/л$, Hb - 172г/л, Ц.п.- 0,94, Тромб.- $310,0 \times 10^9/л$, Лейк. - $10,0 \times 10^9/л$, п/я-1%, с-30%, л- 54%, м-15%, СОЭ-2 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок – 60,0 г/л, билирубин: общий – 310 мкмоль/л, непрямой – 298 мкмоль/л, прямой – 12 мкмоль/л, мочевины – 4,2 ммоль/л, холестерин – 3,6 ммоль/л, калий – 5,1 ммоль/л, натрий – 141 ммоль/л.

Исследование спинномозговой жидкости на 12 день жизни: прозрачность – мутная, белок – 1650 г/л, реакция Панди +++, цитоз – 350 в 3мкл: нейтрофилы – 25%, лимфоциты – 75%.

Задание:

1. О каком заболевании с большей вероятностью можно думать в данном случае?
2. Какое дополнительное обследование следует провести для уточнения диагноза?

3. Оцените результаты общего анализа крови, исследования ликвора?
4. Оцените результат биохимического анализа крови. Чем могут быть обусловлены выявленные изменения?
5. Какова лечебная тактика в этом случае?