

Справочник ПЕДИАТРА



Физическое и
психомоторное
развитие ребенка



Возрастные особенности
органов и систем



Постановка диагноза
и лечение заболеваний



Неотложная помощь



ЭКСМО

**Нина Васильевна Орлова
Тамара Владимировна Парийская
Справочник педиатра
Серия «Справочник педиатра»**

*Текст предоставлен правообладателем.
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=3910225
Парийская Т. В., Орлова Н. В. Справочник педиатра: Эксмо; Москва; 2004
ISBN 5-04-009772-7*

Аннотация

В справочнике приведены описания этиологии, патогенеза и основных клинических проявлений заболеваний различных систем и рекомендованы основные принципы и схемы лечения, методы выбора оптимальной индивидуальной фармакотерапии. В справочнике также изложены вопросы физического и психомоторного развития ребенка в возрастном аспекте, дана общая характеристика новорожденного и представлены наиболее часто встречающиеся заболевания детей периода новорожденности.

Книга рассчитана на врачей общей практики, педиатров и клинических фармакологов.

Содержание

Глава I	4
Глава II	8
Питание детей первого года жизни	8
Питание детей от 1 года до 15 лет	14
Глава III	15
Общая характеристика новорожденного ребенка	15
Уход за новорожденным ребенком	17
Пограничные транзиторные состояния	18
Асфиксия новорожденных	19
Болезни кожи и пупочной ранки	20
Неинфекционные заболевания	20
Инфекционные заболевания	21
Сепсис новорожденных	23
Заболевания органов дыхания	25
Пневмопатии	25
Пневмонии	27
Анемии новорожденных	32
Геморрагические расстройства у новорожденных	33
Желтухи новорожденных	34
Глава IV	40
Рахит	40
Витамин-D-зависимый и резистентный рахит (рахитоподобные заболевания)	48
Спазмофилия (тетания рахитическая)	51
Хронические расстройства питания (дистрофии)	53
Экзогенные расстройства питания	53
Эндогенные расстройства питания	61
Гиповитаминозы и гипервитаминозы	64
Глава V	67
Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей	67
Анатомические особенности органов дыхания у детей	67
Физиология дыхания	69
Семиотика и диагностика заболеваний органов дыхания у детей	75
Дыхательная недостаточность	81
Острые заболевания дыхательных путей	84
Аденовирусная инфекция	84
Парагриппозная инфекция	85
Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция)	86
Круп	88
Нейротоксикоз	89
Конец ознакомительного фрагмента.	92

Т. В. Парийская, Н. В. Орлова

Справочник педиатра

Глава I

Физическое и психомоторное развитие ребенка: периоды детства

Оценка физического развития ребенка осуществляется путем систематического определения веса, роста, окружности головы, груди, соотношения этих показателей между собой и соответствия их возрастным нормам.

Средний вес доношенного ребенка 3500 г, возможны его колебания в пределах 2500–4500 г. К 3–5-му дню жизни происходит максимальная потеря веса, составляющая 6–8 % от веса при рождении, к 7–10-му дню вес восстанавливается, и начинаются весовые прибавки: за первый месяц жизни – 800 г; за второй месяц – 1000 г; к 4,5 месяцам происходит удвоение веса при рождении, к 1 году вес утраивается и составляет в среднем 10–10,5 кг. В первые годы жизни весовая прибавка составляет в среднем 2 кг, в препубертатном периоде – 5–6 кг.

У недоношенных и маловесных детей динамика массы тела значительно отличается от показателей доношенных детей. Маловесные дети дают убыль веса около 9 %; у детей, рожденных до 1000 г, убыль веса доходит до 15 %. Восстановление веса у них происходит медленно – до двух и более недель. Достижение веса нормального доношенного ребенка до 3200–3500 г и длины 50–51 см у недоношенных и маловесных происходит к 1–1,5 месяцам (2000–2500 г масса тела при рождении), к 2–2,5 месяцам (1500–2000 г) и к 3–3,5 месяцам (1000 г).

Среднемесячные прибавки массы тела в первом полугодии жизни составляют от 600 до 800 г, во втором – 800 г.

Рост новорожденного ребенка 50 см (возможны колебания роста от 45 до 55 см). Ежемесячные прибавки роста составляют в первом полугодии по 2–1 см. За первый год жизни ребенок вырастает на 25 см, и рост его к году достигает 75 см. На втором году жизни рост увеличивается на 12 см, за третий год – на 7–8 см, в дальнейшем за год ребенок вырастает на 5 см, и к 4 годам его рост удваивается, а к 12 годам – утраивается по сравнению с ростом при рождении.

Окружность груди у новорожденного 34–35 см, к году – 48 см, окружность головы – 35 см, к году – 46 см.

Оценка антропометрических показателей может быть произведена по таблицам центильного или сигмального типа и по индексам.

Индекс Чулицкой: (3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени) – рост = 20–25 см для детей до 1 года. Снижение индекса указывает на гипотрофию, увеличение – на паратрофию.

Индекс Эрисмана: окружность груди – 1/2 роста = 10–12 см. Этот индекс используется для оценки физического развития школьников.

Во время каждого профилактического осмотра рост и вес целесообразно отмечать на диаграмме физического развития, по которой можно определить, соответствует ли вес росту.

При оценке нервно-психического развития ребенка используют неврологическое исследование (оценку рефлекторных ответов ребенка) и поведенческие реакции. Ребенок рождается с рядом безусловных рефлексов: хоботковый, поисковый, сосательный, рефлекс Бабинского, Моро, Бабинского и др. (см. гл. «Новорожденные»). Многие рефлексы, такие как

Кернига, Бауэра, опоры и другие, исчезают к 3–4 месяцам. На 2–3-й неделе жизни ребенок фиксирует взор на ярком предмете, следит за высоко поднятой игрушкой. К 1–1,5-месячному возрасту он начинает держать голову, развиваются координированные движения рук (приближает руки к глазам, носу, разглядывает их). С трех месяцев ребенок ощупывает руки, перебирает руками одеяло, пеленки. С пяти месяцев хватает предметы, но при этом делает много лишних движений, и только к 7–8 месяцам появляется координация двигательного и зрительного анализаторов.

На 4–5-м месяце совершенствуется координация движений мышц спины, ребенок переворачивается со спины на живот, на 5–6-м месяце – с живота на спину. На 6-м месяце ребенок начинает сидеть. В 7–8 месяцев устанавливается ползание. В 8–9 месяцев ребенок стоит в кроватке, переступает ногами вдоль спинки кровати. К году делает первые шаги. Некоторые дети начинают ходить с 10–11 месяцев, другие – с 1 года 4 месяцев.

Со 2–3-й недели в процессе кормления ребенок рассматривает лицо матери, с восьми недель улыбается ей. В возрасте пяти месяцев узнает мать среди других людей. После 6–7 месяцев формируется активная познавательная деятельность; после 9 месяцев усиливается эмоциональная деятельность.

К 2–3 месяцам ребенок «гулит», к 5 месяцам наблюдается длительное певучее «гуление», в 7 месяцев возникает лепет. На 10–11-м месяце ребенок произносит отдельные слова, к году – 10–12 слов, к 1,5 годам произносит целые предложения, с интересом рассматривает картинки; в два года воспринимает несложные рассказы и сказки, к третьему году речь занимает ведущее место в общении (табл. 1).

О развитии движений, навыков общения, речевого развития врач узнает из беседы с родителями и при контакте с ребенком.

Таблица 1

Формирование основных навыков

Возраст, мес.	Основные навыки
1	Лежа на животе поднимает голову. Улыбается (6 недель)
2	Лежа на животе приподнимается на руках. Гулит
3	Следит взглядом за игрушками в диапазоне 180°
4	Переворачивается с живота на спину. Громко смеется. Оборачивается на голос. Узнает мать
5	Переворачивается со спины на живот. Хватает погремушку. Отличает чужих от близких
6–7	Сидит без поддержки. Берет предметы одной рукой
8–9	Ползает. Встает, держась за опору. Произносит “папа”, “мама” неосознанно
10–11	Называет родителей “папа”, “мама”. Понимает слово “нет”. Знает свое имя, название частей тела
12	Самостоятельно ходит. Пьет из чашки
15	Бегаёт. Правильно называет 4–6 предметов, когда ему указывают на них
18	Рисует каракули. Называет предмет по картинке, употребляет 7–20 слов. Пользуется ложкой
24	Строит предложения из двух слов. Употребляет 50 слов. Находит нужную картинку
30	Идет по лестнице, меняя ноги. Строит дом из кубиков. Зовёт себя “Я”
36	Стоит на одной ноге, ездит на трехколесном велосипеде. Рисует окружность, крест. Знает стихи. Моет руки
48	Строит из кубиков по модели. Играет в ролевые игры с детьми. Рассказывает истории

В процессе роста и развития ребенка выделяют ряд периодов, или этапов.

Под периодом подразумевается очередной отрезок времени онтогенеза, в пределах которого особенности морфологии и физиологии организма ребенка более или менее однозначны. В каждом периоде происходит созревание и развитие тех структур органов, которые обеспечивают особенности их функции, характерные для соответствующего периода.

Наиболее распространенной классификацией периодов онтогенетического развития человека является модифицированная классификация Н. П. Гундобина, основанная на гистоморфологических и функциональных особенностях организма ребенка (табл. 2).

Таблица 2
Периоды детства

А. Внутритробный период (этап)

- а) фаза эмбрионального развития (II–III месяцы)**
- б) фаза плацентарного развития (с III месяца до рождения)**

Б. Внеутробный период (этап)

- 1. Период новорожденности (до 28 дня жизни)**
 - 2. Период грудного возраста (с 29 дня до 1 года)**
 - 3. Преддошкольный (старший ясельный) период (от 1 года до 3 лет)**
 - 4. Дошкольный период (с 3 до 6 лет)**
 - 5. Младший школьный период (с 7 до 11 лет)**
 - 6. Старший школьный период (период отрочества) с 12 до 17–18 лет**
-
-

Глава II

Питание здорового ребенка

Питание детей первого года жизни

Естественное вскармливание: питание детей грудным материнским молоком и своевременное введение прикормов.

Молоко из груди матери обеспечивает пищевую ценность, иммунологическую защиту, оно стерильно.

В первые дни после родов появляется молозиво, содержащее в 100 мл 5–6 г белка, содержание жира и углеводов в нем несколько меньше, чем в зрелом молоке.

Со 2–3-го дня после родов молоко называется переходным, со 2–3-й недели – зрелым.

Белка в женском молоке меньше, чем в коровьем, но он лучше усваивается благодаря тому, что в нем содержится больше альбуминов, чем казеина, и соотношение между ними 1:0,4, в коровьем молоке больше казеина и соотношение составляет 1:6 (табл. 3, 4).

Белок женского молока содержит все незаменимые аминокислоты, лизоцим, обладающий бактериостатическим и противовоспалительным действием. В женском молоке присутствуют иммуноглобулины, лактоферрин, участвующий в синтезе гемоглобина и цитохромов.

Жир грудного молока содержит большое количество ненасыщенных жирных кислот (омега-3, омега-6, линолевая, арахидоновая), которые не синтезируются в организме человека, способствуют усвоению белка, участвуют в формировании ЦНС, препятствуют развитию атеросклероза и вместе с липазой женского молока способствуют усвоению 95 % жира.

Усвоение жира из коровьего молока – 80–85 %. Насыщенные жирные кислоты (пальмитиновая, стеариновая и др.) в женском молоке содержатся в меньшем количестве, чем в коровьем.

Углеводы женского молока представлены β -лактозой, которая стимулирует развитие молочнокислой флоры в кишечнике, способствует синтезу витаминов группы В и препятствует росту кишечной палочки. В коровьем молоке содержится α -лактоза.

Таблица 3
Состав молока

Вид молока	Содержание в 100 мл молока, г				Ккалории в 100 мл
	белки	жиры	углеводы	минерал. вещества	
Женское	1,2	3,5	6,5	0,48	65
Коровье	3	3,6	4,7	0,6	63
Козье	3,6	4,1	4,6	0,85	72

Таблица 4
Количество белков, жиров, углеводов, необходимое детям первого года жизни

Вид вскармливания	Количество, необходимое ребенку, г/кг сут.			Энергетическая ценность, ккал/день/кг массы тела
	белки	жиры	углеводы	
Грудное	2–2,5	6,0	12,0–13,0	120
Соотношение		1 : 3 : 6		
Грудное + прикорм	3–3,5	5–5,5	14,0–15,0	110
Соотношение		1 : 1,5 : 4		
Смешанное	3,5–4,0	6,0	13,0–14,0	115
Искусственное	3,0–3,5	6,0	13,0–14,0	115

Таблица 5

Содержание минеральных веществ в молоке

Вид молока	Содержание в 100 мл молока, мг	
	кальций	фосфор
Женское	34	15
Коровье	120	96

Минеральные вещества в женском молоке содержатся в меньшем количестве, чем в коровьем, но их усвоение выше благодаря тому, что кальций в женском молоке находится в ионизированном виде, соотношение кальция – фосфор оптимальное (табл. 5).

Доношенные дети рождаются с достаточным запасом железа в организме, которого хватает до 6 месяцев, у недоношенных детей запасы железа истощаются к 2–3 месяцам. Потребность в железе для детей первого полугодия составляет 1 мг/кг сут., после 6 месяцев – 0,6 мг/кг сут.

При полноценном питании кормящей женщины количество водорастворимых (С, группы В) и жирорастворимых витаминов, особенно А и Е, – достаточно. Может иметь место недостаток витамина D, поэтому для профилактики рахита у ребенка кормящей матери можно рекомендовать витамин D – 400 МЕ в день.

Женское молоко содержит специфические ростовые факторы: нейроростовой, стимулирующий дифференцировку нейронов, и фактор эпидермального роста, способствующий синтезу ДНК в клетках.

Для того чтобы женское молоко было полноценным для вскармливания ребенка, кормящая мать должна правильно питаться и соблюдать режим дня, обязательно высыпаться.

В рационе кормящей женщины должно быть 100–120 г белка, 100 г жира, из них 60 % животного происхождения, 450 г углеводов, до 2 л жидкости, из них 800 мл–1 л молока и кисломолочных продуктов, должны быть мясо, рыба, растительное масло, овощи, фрукты. Калорийность пищи – 2700 ккал. Кормящая женщина не должна курить, исключается употребление алкоголя.

Гипогалактия – уменьшение количества грудного молока вследствие снижения функции молочных желез. Различают первичную гипогалактию, связанную с нейрогормональными нарушениями, обусловленную недостаточностью лактопоэза, и вторичную, развива-

ющуюся при заболеваниях матери. К гипогалактии приводит также позднее прикладывание к груди и вялое сосание.

Лечение. Кормление ребенка, когда он захочет, ночное прикладывание к груди. Избегать использования сосок, рожков. Полное освобождение грудных желез от молока после кормления ребенка. Матери назначают витамины: Е – 20 мг/сут. в течение 1–1,5 месяцев; А – 5000 ЕД/сут. в течение 3 недель; РР – 0,05 г 2 раза в день за 10 минут до кормления в течение 10 дней; С – 300 мг/сут. в течение 14 дней; комплекс витаминов группы В или пивные дрожжи. Апилак – 0,01 г 3 раза в день под язык в течение 10–15 дней. Глутаминовая кислота – 1 г на прием 2 раза в день.

Оптимальным для ребенка первых месяцев жизни является вскармливание материнским молоком при прикладывании ребенка к груди матери.

Первое прикладывание новорожденного к груди осуществляется при первом кожном контакте с матерью. Питание должно быть свободным, по желанию ребенка, частота прикладывания к груди 12 и более раз в сутки, для активации лактации полезно прикладывать ребенка к груди и в ночное время. Ребенка не рекомендуется ничем допаивать.

При свободном режиме частота прикладывания к груди в возрасте 1 месяца доходит до 8, на 2-м месяце – 7, на 3–4-м месяце – 6 раз.

С 3–4-го месяца ребенку дают соки, начиная с 5 мл, постепенно количество сока увеличивается и к 1 году ребенок должен получать 90–100 мл. В качестве первого сока лучше дать яблочный, затем сливовый, абрикосовый и др. Через 2–3 недели после введения сока можно дать фруктовое пюре или тертое яблоко, начиная с 5–20 г, к 6-му месяцу – 50–60 г, к году – 90–100 г.

С 5–6-го месяца вводят первый прикорм в виде овощного пюре, начиная с 10 г и постепенно увеличивая количество до 100 г. С 6 месяцев вводят второй прикорм – молочную кашу (гречневую, рисовую и др.). В кашу и овощи добавляют сливочное масло или можно добавить 4–6 г подсолнечного масла. В 7 месяцев вводят третий прикорм – мясные и рыбные пюре, фарши, дают сваренный вкрутую желток, расширяют ассортимент круп, овощей, дают 20–50 мл бульона, сухарик. В 9 месяцев ребенок должен получать 3 прикорма по 200 г и дополнительно сок или фрукты.

После 8 месяцев можно дать кисломолочные продукты и цельное молоко по 100–200 мл, постепенно вытесняя грудное молоко, и к 1 году ребенок прекращает получать грудь матери, а количество молока доходит до 400–600 мл.

Однако, если у матери есть молоко, то можно еще 1–2 раза в сутки прикладывать ребенка к груди и после года.

Вместо кисломолочных смесей и цельного коровьего молока можно использовать так называемые смеси «продолжения»: «Энфамил-2», «Пикамил-2» и др.

Для расчета суточного количества пищи у детей до 1 года используется объемный метод (табл. 6), при малых весовых прибавках – калорийный метод (табл. 7).

Таблица 6

Объемный метод расчета количества пищи в сутки

Возраст ребенка, мес.	Объем пищи по отношению к массе тела ребенка
0–2	1/5
2–4	1/6
4–6	1/7
6–9	1/8
9–12	1/8–1/9

Таблица 7

Калорийный метод расчета пищи

Возраст ребенка	Количество, ккал/кг/сут.
I четверть года	120
II четверть года	115
III четверть года	110
IV четверть года	100

Смешанное вскармливание: при недостатке грудного молока вводится докорм в объеме более 1/3 суточного количества пищи.

Искусственное вскармливание: грудное молоко или полностью отсутствует в рационе ребенка, или составляет менее 1/5 суточного объема пищи.

Для смешанного и искусственного вскармливания используются молочные смеси, которые могут быть адаптированными, по составу приближенными к женскому молоку и обогащенными витаминами, микроэлементами, и неадаптированными, пресными и кислыми.

Неадаптированные пресные, так называемые простые, смеси готовятся из коровьего молока при его разведении на половину – смесь № 2 (Б) или на 1/3 – смесь № 3 (В). К кислым смесям относят кефир из цельного молока и при его разведении (Б и В кефир), ацидофильное молоко, биолакт. В настоящее время эти смеси используются редко, так как в них повышено содержание белка, минеральных веществ, низкое содержание жира.

Адаптированные смеси являются заменителями женского молока (табл. 8, 9).

Смеси готовятся на основе цельного коровьего молока («Малютка», «Малыш») или обезжиренного («Детолакт», «Симилак» и др.). При их изготовлении производится коррекция коровьего молока с целью понижения содержания белка, изменения жира, повышения содержания лактозы. В некоторых смесях уменьшают количество казеина («Виталакт», «Бона», «Пилти»). Проводится коррекция минерального состава и витаминов.

Таблица 8

Содержание основных пищевых веществ в адаптированных молочных смесях (производство СНГ)

Смесь	Содержание в 100 мл смеси				Содержание в 1 л смеси	
	белки, г	жиры, г	угле- воды, г	ккал	витамин D, МЕ	железо, мг
«Малютка»	1,8	3,5	7,1	66	1000	7
«Малыш»	1,8	3,5	7,1	66	1000	8
«Детолакт»	1,7	3,3	6,5	63	540	12
с железом						
«Виталакт»	2,3	3,6	8,3	75	960	2,3
«Аистенок»	1,76	3,4	7,1	66	400	—
(для детей 1-го мес.)						
«Новолакт»	1,6	3,6	7,0	67	320	5
(для детей до 4 мес.)						
«Новолакт»	1,9	3,6	7,3	69	480	12
(для детей 4–12 мес.)						

Детям, находящимся на искусственном вскармливании, фруктовые соки вводят с 3 месяцев, с 5 месяцев целесообразно использовать смеси второго ряда – «Энфамил-2», НАН-2, «Нутрилон-2». Прикорм вводится с 4,5–6 месяцев – овощной или каши. С 5,5–6 месяцев – второй прикорм. Мясо – с 7 месяцев, желток – с 6 месяцев, цельное коровье молоко или кефир можно давать с 6–7 месяцев.

Таблица 9

Содержание основных пищевых веществ в адаптированных молочных смесях (зарубежное производство)

Страна-производитель	Смесь	Содержание в 100 мл смеси				Содержание в 1 л смеси	
		белки, г	жиры, г	угле-воды, г	ккал	витамин D, МЕ	железо, мг
США	«Энфамил»	1,5	3,7	7,0	67	400	1,5
	«Энфамил»	1,5	3,7	7,0	67	400	12,0
	с железом						
	«Энфамил-2»	2,2	3,0	8,0	67,6	400	—
	(детям 6–10 мес.)						
Финляндия	«Туттели»	1,6	3,5	7,3	67	—	6,0
	«Бона»	1,5	3,5	7,3	67	—	7,3
	«Пилти»	1,5	3,5	7,3	67	—	7,5
Швейцария	НАН-1	1,5	3,4	7,6	67	400	8,1
	НАН	1,6	3,4	7,4	67	400	8,0
	(от 0 до 12 мес.)						
	НАН-2	2,2	2,9	7,8	67	400	12,0
Голландия	«Нутрилон»	1,4	3,6	7,1	66	450	5,2
	«Фрисолак-Н»	1,4	3,5	7,4	67	570	6,2
	«Нутрилон-2»	2,8	2,9	8,6	72	470	13,0
Венгрия	«Линолак»	1,5	3,3	6,9	65	520	6,5
Ирландия	«Симилак»	1,5	3,6	7,3	68	400	1,5
	«Симилак»	1,5	3,6	7,2	67	400	12,0
	с железом						
Франция	«Модилак»	2,0	2,8	5,1	68	—	6,8
	(от 0 до 5 мес.)						

При вскармливании недоношенных и больных детей донорским молоком и неадаптированными смесями используют биологически адаптированные добавки (БАД).

БАД-1Л содержит лизоцим, БАД-1Б – бифидобактерии, БАД-2 – лизоцим и бифидобактерии.

При дисбактериозе можно использовать молочные продукты, содержащие бифидофлору: бифилакт, лактолен – детям до 6 месяцев по 20–25 мл/сут., от 6 до 12 месяцев – 40–100 мл/сут., старше 1 года – 100–200 мл/сут.

Питание детей от 1 года до 15 лет

В возрасте 1,5–2 лет ребенок приучается самостоятельно есть, разжевывать пищу. Это определяет консистенцию пищи, ее кулинарную обработку. При составлении меню необходимо учитывать потребность ребенка в пищевых ингредиентах (табл. 10), вкусовые качества пищи. Меню школьника приближается к меню взрослого человека, отличаясь от него только объемом.

Суточный объем рациона детей в возрасте 1–1,5 лет – 1000–1100 мл, 1,5–3 лет – 1200–1300 мл, 4–6 лет – 1500–1600 мл; 7–10 лет – 2000–2200 мл, старше 10 лет – 2300–2500 мл.

Дети до 1,5 лет получают 5-разовое питание, после 1,5 лет – 4 раза в сутки.

Детям первых лет жизни дают нежирную говядину, курицу, печень, почки, язык. Мясо приготавливают в виде фрикаделек, паровых котлет, с 2–3 лет дают жареные котлеты, тушеное мясо. Используют в рационе и рыбу – судак, сазан и др.

С 1,5 лет через день в меню включают 1 яйцо, старше 3–5 лет его дают ежедневно.

Дети в возрасте 1–3 лет должны получать ежедневно по 600–500 мл молока – в виде цельного молока, кефира и др.

В рационе ребенка должно быть достаточно овощей, фруктов, обязательно детям 1–4 лет надо давать хлеб по 100–200 г в день.

Пища ребенка должна быть вкусной, приготовленной из высококачественных продуктов. Ни в коем случае нельзя кормить ребенка насильно!

Таблица 10

Суточная потребность детей в основных пищевых веществах

Возраст, годы	Суточная потребность на 1 кг массы тела, г			Ккал/кг
	белки	жиры	углеводы	
1,5–3	3,5–4,0	3,5–4,0	15–16	110
4–6	3,0–3,5	3,0–3,5	12–14	90–95
7–10	2,5–3,0	2,5–3,0	10–12	70–80
11–14	2,0–2,5	2,0–2,5	7–8	55–65

Возраст, годы	Суточная потребность в витаминах, мг					
	С	В ₁	В ₂	В ₆	D, МЕ	E, МЕ
1,5–3	45	0,8	0,9	0,9	400	7
4–6	50	1,0	1,3	1,5	100	10
7–10	50	1,4	1,6	1,6	100	10
11–14	60–80	1,6	1,7	1,7	100	10

Глава III

Новорожденные дети

Общая характеристика новорожденного ребенка

Период новорожденности начинается с момента перерезания пуповины и продолжается в течение 4 недель. В это время ребенок приспосабливается к жизни в условиях внешней среды. Устанавливается легочное дыхание, внеутробное кровообращение, начинают функционировать пищеварительные органы, изменяется морфология форменных элементов крови. Доношенный зрелый ребенок активно сосет, громко кричит, удерживает температуру тела, у него хороший мышечный тонус, активные движения.

У новорожденного и детей первых месяцев жизни можно вызвать ряд рефлексов:

- хватательный рефлекс (Робинзона) – охватывание и прочное держание пальцев врача при прикосновении к внутренней стороне ладони ребенка;
- нижний хватательный рефлекс – при надавливании в первом межкостном промежутке со стороны подошвы происходит сгибание пальцев стопы;
- рефлекс Моро – ребенка, ухватившегося за пальцы врача, подтягивают за руки и внезапно опускают его руки – ребенок откидывается назад, руки разводятся в стороны, затем сходятся на груди;
- феномен ползания по Бауэру – при положении на животе ребенок отталкивается от ладоней, приставленных к подошвам, и другие рефлексы.

Отсутствие или снижение физиологических рефлексов указывает на нарушение нервной системы ребенка.

Недоношенный ребенок – ребенок, родившийся при сроке беременности меньше 37 недель с массой тела менее 2500 г и длиной менее 45 см. Жизнеспособными считают детей с массой тела не менее 500 г.

Недоношенные дети делятся на соответствующих сроку гистации и несоответствующих, с задержкой развития.

В отличие от доношенных, недоношенные дети имеют непропорциональное телосложение (относительно большая голова, длинное туловище, короткие ноги). Кости черепа мягкие, открыты большой и малый роднички, расхождение прямых мышц живота, у девочек большие половые губы не прикрывают малые, у мальчиков в мошонке часто отсутствуют яички. Низкий мышечный тонус, крик слабый, склонность к гипотермии, слабо выражены физиологические рефлексы, у недоношенных с массой тела менее 2000 г снижен или отсутствует сосательный рефлекс. Дыхание часто неравномерное по глубине и очень лабильное; число дыханий – от 49 до 90 в минуту.

Оценка состояния новорожденного ребенка через 1 и 5 минут после родов проводится по шкале Апгар (табл. 11).

Таблица 11
Шкала Апгар

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
Сердцебиение	Отсутствует	< 100 в 1 мин.	> 100 в 1 мин.
Дыхание	”	Нерегулярное, брадипное	Нормальное
Мышечный тонус	”	Легкое сгибание ног, рук	Движения активные

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
Рефлекторная возбудимость	Отсутствует	Гримаса	Чихает, кашляет
Цвет кожи	Бледный, цианоз	Туловище розовое, цианоз рук, ног	Розовый

Здоровый новорожденный ребенок через 1 и 5 минут должен иметь 8–9 баллов. Снижение суммы баллов может быть обусловлено незрелостью ребенка, травмой во время родов, гипоксией, внутриутробной инфекцией и другими неблагоприятными факторами.

Уход за новорожденным ребенком

Ежедневно перед утренним кормлением производят туалет новорожденного ребенка. Вначале умывают лицо ребенка теплой водой. Глаза протирают ватными шариками, смоченными слабо-розовым раствором калия перманганата (1: 8000), или раствором фурацилина 1: 5000, или кипяченой водой, от наружного угла глаза к внутреннему. Туалет носа осуществляют с помощью ватных фитильков, смоченных раствором фурацилина или маслом. Можно также закапать в нос по одной капле стерильного масла, нос слегка помассировать, и ребенок сам «вычихнет» корочки.

Область ягодиц и промежности обмывают теплой проточной водой, при необходимости используют детское мыло, подсушивают промокательными движениями мягкой тканью (проглаженной пеленкой, полотенцем) и смазывают складки детским кремом. При покраснении ягодиц можно использовать крем или мазь с цинком (крем «Деситин», салицилово-цинковая мазь).

После отпадения пуповины, которое чаще происходит на 4–6-й день жизни, пупочную ранку обрабатывают 3 % перекисью водорода с последующим применением или 5 % раствора калия перманганата, или спиртового раствора красителей (бриллиантовый зеленый – 0,1 г или метиловый фиолетовый – 0,1 г, этиловый спирт 70 % – 10 мл). Обработка пупочной ранки производится ежедневно до ее заживления, которое происходит в течение 2–3 недель. Корочки пупочной ранки при обработке необходимо удалить.

После выписки из родильного дома детей начинают купать. Купание должно производиться ежедневно по 5–6 минут в специально предназначенной для этого ванне, лучше вечером, перед кормлением. До 3 недель жизни (до заживления пупочной ранки) ребенка необходимо купать в кипяченой воде с температурой 37–37,6°.

Первое купание всегда проводится с мылом, затем с мылом дети купаются 2 раза в неделю. После купания складки кожи смазываются маслом.

Гулять с новорожденным ребенком начинают с 7–10-го дня жизни. Время первой прогулки – 15–20 минут, затем время прогулок постепенно увеличивается. С новорожденным гуляют при температуре воздуха не ниже минус 5–10°. Летом нельзя детей держать на солнце, лучше в тени под деревьями.

Белье ребенка первого месяца необходимо тщательно проглаживать с обеих сторон.

Пограничные транзиторные состояния

Пограничные транзиторные состояния новорожденных отражают адаптацию детей к новым условиям жизни. К ним относятся:

- транзиторная гипертермия (повышение температуры тела до 38–39°);
- физиологическая потеря массы тела;
- транзиторные изменения кожи в виде простой или токсической эритемы. Простая эритема возникает в первые часы и проходит к 7-му дню жизни. Токсическая эритема возникает на 2–5-й день жизни, сыпь локализуется вокруг суставов, на ягодицах, исчезает через 2–3 дня, лечения не требует;
- кардио-респираторная адаптация (гипервентиляция, тахикардия, проходящие в первые 2–3 дня);
- транзиторная гипербилирубинемия, при ней увеличение непрямого билирубина достигает у доношенных детей 50–60 мкмоль/л, у недоношенных – 80–105 мкмоль/л. Желтуха обычно проходит к 7–8-му дню жизни;
- транзиторная гиперфункция желез внутренней секреции;
- неонатальная олигурия в первые 3 дня жизни;
- физиологическая диспепсия возникает на 3–4-й день жизни, стул темно-зеленого цвета, водянистый, через несколько дней стул становится желтым, однородным, лечения не требует;
- метаболические нарушения, расстройства водно-электролитного и кислотно-основного баланса. В зависимости от выраженности нарушений используют те или иные лечебные мероприятия.

Асфиксия новорожденных

Асфиксия новорожденных – это прекращение или ослабление дыхания при сохранении сердечной деятельности.

Различают первичную (врожденную) и вторичную асфиксию, возникающую в первые часы жизни. *Первичная асфиксия* развивается в результате уменьшения содержания кислорода в крови плода из-за нарушений маточно-плацентарного кровообращения (обвитие пуповины, короткая пуповина, преждевременная отслойка плаценты), при заболеваниях матери (тяжелая анемия и др.), заболеваниях плода (внутриутробная инфекция, тяжелая гемолитическая болезнь и др.). Причинами *вторичной асфиксии* могут быть внутричерепные кровоизлияния, обширные ателектазы легких (чаще у недоношенных детей), врожденные пороки сердца и др.

Выделяют умеренную асфиксию и тяжелую. Оценка проводится по шкале Апгар.

При *средней (умеренной) асфиксии* оценка по шкале Апгар составляет 4–6 баллов, но к 5-й минуте достигает значений здоровых детей – 8–10 баллов.

При *тяжелой асфиксии* через 1 минуту после рождения оценка составляет 0–3 балла; через 5 минут – менее 7 баллов. Если через 5 минут оценка не достигает 7 баллов, то необходимо и в дальнейшем проводить наблюдение каждые 5 минут до тех пор, пока количество баллов не придет к нормальным величинам.

Клиника. Асфиксия средней тяжести (синяя) характеризуется неустойчивым дыханием, ребенок вялый, рефлексы угнетены, крик слабый. Кожа цианотична. Возможно повторное развитие апноэ. К 3–5 суткам состояние улучшается.

Тяжелая (белая) асфиксия. Дыхание отсутствует, пульс – менее 100 ударов в 1 минут. Кожа бледная. Мышцы атоничны, тоны сердца глухие, развивается отек мозга и отек легких.

Неотложная помощь. Отсасывание слизи из полости рта и содержимого из трахеи и бронхов. При отсутствии самостоятельного дыхания – искусственное дыхание «рот в рот», искусственная вентиляция легких. Для коррекции метаболических нарушений внутривенно струйно вводят 3–4 мл/кг 10 % раствора глюкозы с добавлением 50–100 мг аскорбиновой кислоты, внутримышечно – 25 мг кокарбоксилазы. Для профилактики геморрагического синдрома внутримышечно вводят 0,2–0,5 мл викасола. При повышенной возбудимости – фенobarбитал в дозе 5 мг/кг сут., димедрол – 1–2 мг/кг сут. в три приема.

При тяжелой асфиксии внутривенно вводят 5 мл/кг 20 % раствора глюкозы, 100–150 мг аскорбиновой кислоты, 50 мг кокарбоксилазы, 1–2 мг/кг преднизолона. По показаниям – 1 мл/кг 10 % раствора кальция глюконата, 4–5 мл/кг 4 % раствора натрия гидрокарбоната. Растворы глюкозы, аскорбиновой кислоты, преднизолона вводят в одном шприце, остальные растворы вводят отдельно в разных шприцах.

Для купирования отека мозга внутривенно капельно вводят 10 % раствор альбумина – 10 мл/кг, мочегонные средства (фуросемид – 1 мг/кг 2–3 раза в день), 2,4 % раствор эуфиллина – 0,1 мл/кг 2–3 раза в день.

Болезни кожи и пупочной ранки

Неинфекционные заболевания

Потница возникает при перегревании и недостаточном уходе. На шее, груди, животе в складках кожи появляется большое количество красных узелков и пятен. Общее состояние ребенка не нарушено.

Лечение. Устранение дефектов ухода. Ванны с добавлением раствора перманганата калия 1:10 000 (раствор слегка розовой окраски), затем припудривание кожи детской присыпкой, тальком.

Опрелости – воспаление кожи в местах, подвергающихся раздражению мочой, калом или трению жесткой одеждой. Они чаще возникают на ягодицах, в паху, в складках шеи.

Лечение. Соблюдение гигиенических правил (ребенка необходимо подмывать, вовремя менять пеленки). Ежедневные ванны, после ванны смазывать опрелости детским кремом, растительным маслом, 1 % водным раствором анилиновых красок. При наличии мокнутия делать примочки 1 % раствором танина, крепким раствором чая.

Склередема возникает у недоношенных и больных детей, подвергшихся охлаждению.

Появляется отек в области бедер, икроножных мышц, стоп, гениталий. Кожа в месте отека бледная, холодная, не собирается в складки. Общее состояние тяжелое, ребенок вялый, гипотермия, брадикардия.

Лечение. Ребенка надо согреть, делать ванны, массаж. Пораженные участки кожи смазывают 1 % раствором йода в виде сетки. Необходимо лечение основного заболевания.

Сальный ихтиоз – в основе заболевания лежит усиленное выделение быстро засыхающего секрета сальных желез. Наблюдается обильное шелушение кожных покровов. Иногда тело ребенка как бы покрыто плотной коркой, носящей в быту название «щетинка».

После нескольких теплых ванн с последующим смазыванием кожи индифферентным кремом (детский, ланолиновый) корки отторгаются, и кожа приобретает нормальный вид.

Адипонекроз (очаговый некроз подкожного жирового слоя) – ограниченные плотные узлы, инфильтраты размером до 1–2 см, иногда до 5 см в диаметре, в области ягодиц, спины, конечностей. Появляются на 1–2-й неделе жизни. Кожа над инфильтратами не изменена или цианотична. В центре инфильтрата может быть размягчение, в дальнейшем происходит вскрытие инфильтрата с выделением белой крошковидной массы. Общее состояние ребенка не нарушается. Инфильтраты самопроизвольно исчезают в течение нескольких недель, иногда месяцев.

Дифференциальный диагноз проводят с абсцессами подкожно-жирового слоя, при которых кожа над ними гиперемирована, горячая на ощупь, при пальпации определяется выраженная флюктуация, общее состояние ребенка нарушено – лихорадка, беспокойство и др.

Себорейный дерматит развивается на 1–2-й неделе жизни, иногда на 3–4-й неделе, обычно у детей, находящихся на искусственном вскармливании. В дальнейшем у детей может развиваться аллергодерматоз.

Клиника. В области кожных складок, в некоторых случаях на туловище и конечностях, появляются пятнисто-папулезные образования на фоне гиперемированной кожи, затем шелушение кожи (отрубевидные чешуйки). В области складок кожи иногда образуются мокнутие, трещины; состояние ребенка ухудшается, появляются беспокойство, срыгивания.

Лечение. Очень важно естественное вскармливание или кормление донорским молоком. Нормализация диеты матери с исключением облигатных аллергенов. Местно – смазы-

вание участков мокнутия 1 % водным раствором бриллиантовой зелени; 0,25 % раствором сульфата цинка, крепким чаем; наложение дезинфицирующих мазей (висмутовая, таниновая) и стероидных кремов. Витаминотерапия (витамины Е, А, С, группы В) в возрастных дозах.

Десквамативная эритродермия Лейнера – поражение наблюдается только у детей первого квартала жизни, в 3/4 случаев заболевание начинается на первом месяце жизни. Этиология болезни не установлена; предполагается, что имеет значение дефицит витаминов, белка, по патогенезу заболевание близко к экземе.

Клиника. На коже ягодиц, в паховых складках появляются яркая эритема, инфильтрация. Постепенно процесс распространяется на другие участки кожи. Кожа становится плотной, развиваются отрубевидное шелушение, мокнутие. На голове появляются жирные чешуйки, похожие на кору. Состояние детей нарушается, появляется беспокойство, ухудшается аппетит, начинаются срыгивания, рвоты, жидкий стул.

Лечение. Для снятия токсикоза – инфузионная терапия (глюкоза, альбумин, плазма и др.). При наложении вторичной инфекции – антибиотики. Витаминотерапия, лактобактерин. Местная терапия такая же, как при себорейном дерматите.

К неинфекционным заболеваниям пупка относятся кожный пупок, амниотический пупок, которые, как правило, проходят без остаточных явлений.

Грыжа пупочного канатика – аномалия развития, при которой происходит выпячивание органов брюшной полости под амниотическую оболочку пуповины. Необходимо срочное хирургическое лечение.

Пупочная грыжа – выпячивание округлой формы, увеличивающееся при крике, беспокойстве. Пупочная грыжа обычно не беспокоит ребенка, но при маленьком отверстии пупочного кольца возможно ущемление.

Лечение. Обычно у детей к 1–3 годам наступает самоизлечение. Закрытию расширенного пупочного кольца способствуют массаж живота, раннее выкладывание на живот. Заклеивать грыжу пластырем не рекомендуется.

Свищи пупка. Полные свищи образуются в результате незаращения протока между пупком и петлей кишки или сохранения мочевого протока. Для них характерно упорное мокнутие пупочной ранки. При незаращении мочевого протока отделяемое из пупочной ранки – кислой реакции, при полном свище желточного протока – щелочной реакции.

Лечение оперативное.

Инфекционные заболевания

Везикулопустулез (стафилодермия) – на коже головы, бедер, ягодиц появляются мелкие пузырьки, наполненные прозрачным, а затем мутным содержимым, из которого, как правило, высевают золотистый стафилококк. Кожа вокруг элементов не изменена или слегка гиперемирована. Общее состояние детей не нарушено.

Лечение. Ванны с раствором марганцовокислого калия 1: 10 000, гнойнички удаляют 70 % раствором спирта, проводят общее УФ-облучение кожи.

Пузырчатка новорожденных (пемфигус) – образуются пузыри около пупка, на животе, конечностях, затем на месте пузырей появляются эрозии. При злокачественной форме пузырчатки пузыри вялые, больших размеров, общее состояние детей тяжелое, выражены явления интоксикации.

Лечение. После прокола пузырей кожу обрабатывают 1 % спиртовым раствором анилиновых красок. При злокачественной форме назначают антибиотики и детоксикационную терапию.

Эксфолиативный дерматит Риттера вызывается стафилококком. Наблюдаются покраснение кожи, мокнутие в области пупка, кожных складок. Эритема быстро распространяется на кожу головы, туловища, конечностей. Кожа приобретает багрово-красный цвет. В дальнейшем на различных участках кожи появляются вялые пузыри, образуются обширные эрозии. Тело новорожденного имеет вид обожженного кипятком. Общее состояние детей очень тяжелое, выражены симптомы обезвоживания, интоксикации. Такое течение заболевания начинается, как правило, на первой неделе жизни. При возникновении заболевания на 3-й неделе жизни оно протекает более благоприятно, общее состояние ребенка может даже оставаться удовлетворительным.

Лечение. Купание в кипяченой воде с добавлением череды, ромашки. Пораженные участки кожи смазывают 0,5 % раствором калия перманганата, используют смягчающие кремы. При неблагоприятном течении заболевания – детоксикационная терапия, применение антибиотиков, при необходимости – использование глюкокортикоидов.

Катаральный омфалит (мокнувший пупок). Появляется гиперемия, инфильтрация пупочного кольца, из пупочной ранки – серозное отделяемое.

Лечение. Обработка пупочной ранки 3 % раствором перекиси водорода, затем 2 % спиртовым раствором анилиновых красок, УФО пупочной ранки.

Омфалит – воспаление дна пупочной ранки, пупочного кольца, пупочных сосудов. Отек, гиперемия пупочного кольца, гнойное отделяемое из пупочной ранки. При тромбозе пупочной вены пальпируется эластичный тяж выше пупка, при тромбозе пупочной артерии пальпируется тяж ниже пупка.

Лечение. Местно участки кожи смазывают гепариновой мазью, проводят обработку пупочной ранки. Антибиотикотерапия.

Сепсис новорожденных

Сепсис – общее инфекционное полиэтиологическое заболевание, возникающее на фоне пониженного или извращенного иммунитета, при котором возбудитель из местного очага поступает в кровь и вызывает общие и местные болезненные симптомы.

Возбудителями сепсиса могут быть различные микробы – кокки, кишечная, синегнойная палочки и др.

Факторами риска в возникновении болезни являются инфекционные заболевания матери, респираторно-вирусная инфекция, незрелость новорожденного, различная церебральная патология ребенка, пороки развития, внутриутробная гипоксия плода, родовая травма, иммунодефицитные состояния.

Инфицирование может произойти внутриутробно, гематогенным путем через плаценту, и внеутробно. Входными воротами инфекции у детей чаще всего является пупочная ранка (60–70 %), реже – кожа (10 %).

В развитии сепсиса у новорожденных большое значение имеют несовершенство клеточного и гуморального иммунитетов, несостоятельность барьерной функции сосудистой стенки, слизистых, эпителиальных покровов, кишечного-тканевых барьеров, снижение бактерицидных свойств крови, фагоцитоза, приводящих к быстрой генерализации инфекции.

При сепсисе в результате массивной бактериальной инвазии активируются процессы перекисного и свободнорадикального окисления. Образующиеся при этом продукты способствуют образованию тромбов, эритроцитарных агрегатов, развитию ДВС-синдрома.

Клиника. Выделяют две формы заболевания – септицемическую и септикопиемическую.

Септицемическая форма развивается у недоношенных, слабых от рождения детей, имеет тяжелое течение с выраженной интоксикацией.

Септикопиемическая форма характеризуется наличием пиемических очагов в костях, коже, головном мозге, легких и др.

Клиника сепсиса весьма разнообразна. Ранними симптомами заболевания являются вялое сосание, отказ от груди, срыгивания, рвота, неустойчивый стул, уменьшается прибавка в массе тела. Ребенок становится беспокойным, температура тела повышается до субфебрильной, фебрильной. Кожа бледно-серого цвета, часто отмечаются желтуха, иногда различные сыпи. Нередко запоздалое отпадение пуповинного остатка, после чего остаются гиперемия и инфильтрация пупочного кольца, незаживающая ранка с гнойным отделяемым.

При септицемической форме преобладают симптомы тяжелого токсикоза с поражением сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем, желудочно-кишечного тракта. Определяются глухость тонов сердца, падение артериального давления, увеличение печени, селезенки, судорожная готовность, утрачивается сознание.

Септикопиемическая форма характеризуется наличием гнойных очагов. Начинается остро, с подъема температуры, беспокойства. Среди пиемических очагов чаще отмечаются эпифизарные остеомиелиты (50 %), менингиты (70 %), гнойные маститы, флегмоны, абсцедирующие пневмонии, язвенно-некротические колиты и др. Может развиваться синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), который наблюдается у 17–20 % больных.

В развитии **ДВС-синдрома** выделяют четыре стадии.

• *1-я стадия – фаза гиперкоагуляции.* Клинически отмечаются гиперемия, цианоз кожи, слизистых оболочек. Время свертывания крови по Ли-Уайту укорочено (норма 4–8 минут), укорочено время рекальцификации плазмы (норма 80–120 секунд). У новорожденных эта фаза протекает неманифестно, и она скоротечна.

- *2-я стадия – фаза гипокоагуляции.* Клинически наблюдается геморрагический синдром – петехии, экхимозы, при надавливании на кожу – появление «белого пятна». Возможны кровотечения из органов. Олигурия. В крови повышаются остаточный азот, мочевины. Легочно-циркуляторная недостаточность, надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Время свертывания крови по Ли-Уайту и время рекальцификации плазмы удлинено. Развиваются анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Положительны этаноловый и протаминсульфатный тесты.

- *3-я стадия – фаза прогрессирования гипокоагуляции.* Клинически выражен геморрагический синдром. Резко возрастают фибринолитическая активность крови, снижение ОЦК, гипофибриногенемия, в связи с чем могут быть отрицательны этаноловый и протаминсульфатный тесты.

- *4-я стадия – фаза восстановления* – может произойти при любой фазе ДВС-синдрома.

Дифференциальный диагноз сепсиса проводят с локальной гнойной инфекцией (при ней отсутствуют симптомы интоксикации); соль-теряющей формой врожденного адреногенитального синдрома; внутриутробными инфекциями и др.

Течение сепсиса острое – до 6 недель, подострое – 8–10 недель. Возможно и более длительное течение заболевания.

Лечение. Лучшим питанием является грудное молоко. Достаточное питье. Антибактериальная терапия: курсы антибиотиков по 7–12 дней с последующей их сменой. В начале лечения антибиотики вводят внутривенно и/или внутримышечно 4 раза в сутки. До выявления возбудителя назначают антибиотики широкого спектра действия (ампициллин 300–400 мг/кг сут. + гентамицин – 5–7 мг/кг сут. на 6 дней).

При стрептококковом сепсисе показано применение бензилпенициллина, ампициллина, карбенициллина, эритромицина. При сепсисе, вызванном грамотрицательной флорой, назначают карбенициллин, ампициллин, амикацин – 22–30 мг/кг сут., тобрамицин – 7–10 мг/кг сут. в сочетании с цефалоспоридами (клафоран, лонгацеф, роцефин и др.).

При остеомиелитах – линкомицин.

Применяют 2–3, а при необходимости и 4 последовательных курса антибиотиков. Для уменьшения их побочного действия назначают витамины С – 200 мг/сут., В₁ и В₂ – 5–10 мг/сут., противогрибковые средства (нистатин, леворин) и средства, нормализующие кишечную флору.

При стафилококковом сепсисе используют антистафилококковый гамма-глобулин (3–4 инъекции), антистафилококковый иммуноглобулин – 120 АЕ/кг до 7–8 раз с интервалом в 1–2 дня, антистафилококковую плазму – 8–10 мл/кг.

При ДВС-синдроме назначают гепарин в разовой дозе 50–100 ЕД/кг каждые 6–8 часов внутривенно. Эффект антикоагулянтной терапии определяется по времени свертывания крови.

Проводится хирургическое лечение гнойных очагов (некротической флегмоны, остеомиелитов).

Заболевания органов дыхания

У новорожденных детей выделяют два варианта болезней легких – пневмопатии и пневмонии.

Пневмопатии

Пневмопатии – заболевания легких, возникшие перинатально, неинфекционной этиологии. К ним относят первичные ателектазы легких, болезнь гиалиновых мембран, отечно-геморрагический синдром, транзиторное тахипноэ, синдром аспирации мекония. Эти заболевания объединяют термином «синдрома дыхательных расстройств» (СДР), или респираторного дистресс-синдрома новорожденных. К пневмопатиям относят также бронхолегочную дисплазию, легочную дисфункцию недоношенных (синдром Вильсона – Микити), врожденную лобарную эмфизему и другие.

Этиология. Основой заболевания является незрелость легких, чаще наблюдаемая у недоношенных детей. Выделяют легочные и внелегочные неблагоприятные факторы, ведущие к развитию СДР. К легочным причинам относят аспирацию околоплодных вод, крови, мекония, дефицит сурфактанта, аномалии развития легких и респираторного тракта, травмы легких, транзиторные тахипноэ и пр. К внелегочным причинам относятся перинатальная гипоксия и асфиксия при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, анемиях, сахарном диабете матери, родоразрешении путем кесарева сечения и других неблагоприятных факторах.

В основе **патогенеза** СДР лежит дефицит сурфактанта – активного вещества, препятствующего спадению альвеол на выдохе и регулирующего проницаемость альвеолярной стенки. Это способствует развитию гипоксии, гиперкапнии, что приводит к развитию респираторно-метаболического ацидоза, других нарушений обмена и функциональных изменений органов. В различных участках легких при СДР находят ателектазы, гиалиновые мембраны, отечно-геморрагические изменения.

Клиника СДР. Ранними симптомами являются:

- одышка, которую отмечают либо сразу после рождения, либо через несколько часов; характерно возникновение одышки на фоне розовой кожи, что объясняют большим содержанием в крови фетального гемоглобина, имеющего большее сродство к кислороду;
- звучный, стонущий выдох в результате спазма голосовой щели на выдохе;
- западение грудной клетки на вдохе, раздувание крыльев носа, щек;
- приступы апноэ, цианоз (периоральный, генерализованный);
- парадоксальное дыхание (западение брюшной стенки на вдохе);
- пенистые выделения на губах;
- отеки стоп, кистей;
- часто гипотермия, вялость, мышечная гипотония, гипорефлексия, срыгивания, отеки подкожной клетчатки, потеря массы тела.

При аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются рассеянные крепитирующие хрипы. Тахикардия. Тоны сердца приглушены. Повышается давление в малом круге кровообращения, развиваются застойные явления в легких, нарастающие в конце первой недели.

При превалировании отечно-геморрагического синдрома характерны наличие обильных хрипов в легких, кровянистые выделения изо рта, иногда пенистого характера, поверхностное дыхание, увеличение печени, отек мягких тканей. Могут появиться легочное и другие кровотечения, ДВС-синдром, постгеморрагическая анемия.

Для оценки тяжести дыхательных расстройств у новорожденных Сильверманом предложена шкала, по которой учитываются определенные симптомы, представленные в табл. 12.

В стадии 0 патологические симптомы отсутствуют, в стадии I они имеются, но менее выражены, чем в стадии II. При этом каждый симптом при стадии I оценивается в 1 балл, при стадии II – в 2 балла. Если сумма баллов меньше 5 – начинающийся СДР, 5 баллов – средней тяжести, 6–9 баллов – тяжелый, а при 10 баллах – крайней тяжести.

Таблица 12

Шкала Сильвермана-Андерсена [Silverman W., Anderson D., 1956] для диагностики и оценки тяжести синдрома дыхательных расстройств у новорожденных

Стадия 0	Стадия I	Стадия II
Верхняя часть грудной клетки и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания (при положении ребенка на спине)	Синхронность отсутствует или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Отсутствие втяжения межреберий на вдохе	Легкое втяжение межреберных промежутков на вдохе	Заметное втяжение межреберных промежутков на вдохе
Отсутствие втяжения мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Заметное западение мечевидного отростка на вдохе
Отсутствие движения подбородка при дыхании	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка на вдохе, рот открыт
Отсутствие шумов на выдохе	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при аускультации грудной клетки	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при поднесении фонендоскопа ко рту или даже без фонендоскопа

В шкале не учитываются такие симптомы, как одышка, цианоз, которые могут быть обусловлены и внелегочными причинами.

Диагноз СДР устанавливается по клинико-рентгенологическим данным с оценкой данных по шкале Сильвермана.

Дифференциальный диагноз СДР проводится с дыхательными расстройствами как легочного генеза, вызванными пневмонией, пороками развития легких, так и внелегочными – внутричерепная родовая травма, врожденные пороки сердца, диафрагмальная грыжа, полицитемия и др.

Лечение СДР. Назначают следующие мероприятия.

- Правильный уход. Профилактика охлаждения (при температуре тела 35° синтез сурфактанта прекращается).

- Нормализация легочной вентиляции и газового состава крови с помощью спонтанного дыхания при повышенном давлении (СДППД). При появлении приступов апноэ, невозможности достичь коррекции pO_2 ребенка переводят на ИВЛ.

- При беспокойстве ребенка – оксibuтират натрия, седуксен.

- Глюкокортикоиды – преднизолон в дозе 2 мг/кг сут. на 2 введения (глюкокортикоиды стимулируют синтез сурфактанта).

- Заменные трансфузии крови в 1-е сутки жизни. Эндотрахеальное введение искусственного сурфактанта в количестве 4–6 мл.

- Детям, находящимся на СДППД или ИВЛ, назначают антибиотикотерапию. Для профилактики токсического действия кислорода назначают витамин Е в дозе 20 мг/кг внутримышечно.

- Аэрозольтерапия при помощи ультразвуковых аппаратов с раствором хлорида натрия 0,85 %, натрия гидрокарбоната 1–2 %, раствора ацетилцистеина.

- Коррекция КОС. При дыхательном ацидозе введение натрия гидрокарбоната не показано. При метаболическом ацидозе – оксигенация и введение 2 % раствора натрия гидрокарбоната.

- При приступах апноэ введение зуфиллина в разовой дозе 2–5 мг/кг массы тела 3 раза в день внутримышечно или внутривенно. При нетяжелых приступах – этимизол в дозе 1 мг/кг 3–4 раза в день.

- Энтеральное питание в первый день жизни детям с СДР не назначают.

При уменьшении одышки до 70–65 вдохов в 1 минуту, отсутствии вздутия живота и приступов апноэ на фоне лечения после контрольного «кормления» дистиллированной водой дают грудное молоко. При наличии сосательного рефлекса – из бутылочки, при его отсутствии – через зонд.

Дети, находящиеся на ИВЛ, получают парентеральное питание. Объем жидкости в первые сутки – 50–60 мл/кг, к 7-му дню его доводят до 150 мл/кг. Молоко назначают при улучшении состояния ребенка, отсутствии апноэ и уменьшении одышки.

Дети, перенесшие СДР, часто болеют пневмониями, энцефалопатиями, что требует раннего назначения препаратов, улучшающих трофику мозга (ноотропил и др.).

Пневмонии

Пневмония – инфекционное заболевание с локализацией воспалительного процесса в ткани легкого.

Этиология. Возбудителями пневмонии являются различные микроорганизмы. При инфицировании в антенатальном периоде – микоплазмы и вирусы, реже – бактерии. При интранатальной пневмонии возбудителями чаще являются бактерии: стрептококки, кишечная палочка, бактероиды, клебсиеллы, хламидии, цитомегалы, грибы типа кандиды.

Неонатальные пневмонии делятся на ранние, возникающие в первую неделю жизни, и поздние – после второй недели. В этиологии ранних пневмоний играет роль та же флора,

что и при развитии интранатальных. Поздние неонатальные пневмонии чаще вызываются вирусно-бактериальной флорой.

Для антенатальных пневмоний характерно гематогенное проникновение инфекции в легкие, для интранатальных и неонатальных – бронхогенное.

Большое значение в развитии пневмоний имеют внутриутробная гипоксия и асфиксия, несовершенство иммунологической реактивности, неблагоприятное течение беременности и родов, травмы, недоношенность, пороки развития легких, пневмопатии и др.

При пневмонии в результате нарушения функции дыхания развивается синдром дыхательной недостаточности, в основе которого лежат гипоксия, гиперкапния с последующим развитием респираторного и метаболического ацидоза и легочной гипертензии.

Клиника. При антенатальных пневмониях сразу после рождения отмечается тяжелое состояние ребенка: одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, цианоз, периодически возникающие приступы апноэ. Ребенок вял, наблюдаются срыгивания, гипорефлексия, мышечная гипотония. Температура повышается на 1–2-е сутки жизни.

При перкуссии над легкими определяется тимпанит либо укорочение тона, чаще в нижних отделах легких, при аускультации – обильные мелкопузырчатые хрипы. Тахикардия, расширение сердечной тупости, приглушение тонов сердца.

Нередко с рождения наблюдаются увеличение печени, спленомегалия, появляются склерема, геморрагический синдром, отечность.

Выявляются симптомы, характерные для отдельных инфекций (табл. 13).

Таблица 13

Клиническая характеристика внутриутробных инфекций

Заболевание	Возбудитель	Клиника (основные симптомы, синдромы)	Поражение органов дыхания
Врожденная краснуха	РНК-вирус	Недоношенность, врожденная гипотрофия, петехиальная сыпь (следствие тромбоцитопении), менингоэнцефалит, гепатит, иридоциклит, депигментация сетчатки. Врожденные пороки развития центральной нервной системы. Триада Грега	Пневмония
Ветряная оспа	ДНК-вирус из группы герпеса	Инкубационный период до 16 дней. Чем позже появляются признаки заболевания, тем тяжелее течение. Характерны: везикулезные высыпания на коже, миокардит, язвы кишечника	Пневмония
Респираторные вирусные инфекции	Вирусы гриппа, парагриппа, адено-вирусы, РС-вирусы	С первых дней жизни появляются катаральные явления в носоглотке. Геморрагический синдром; конъюнктивит, энцефалит	Пневмония, вызванная вирусом гриппа, часто протекает с геморрагическим синдромом, нейротоксикозом. Пневмония, вызванная аденовирусом, — обилие катаральных явлений в легких. Пневмония, обусловленная РС-вирусом, протекает с выраженным обструктивным синдромом

Цитомегалия	ДНК-вирус из группы герпеса	Желтуха гемолитическая и/или печеночная, гепатит, петехии, мелена (следствие тромбоцитопении), менингоэнцефалит, нефрит	Пневмония, чаще интерстициальная
Герпес-инфекция	ДНК-вирусы	При внутриутробном заражении — недоношенность. После небольшого периода благополучия появляются везикулярные высыпания на коже и слизистых, желтуха, гепатоспленомегалия, гепатит. При заражении в родах инкубационный период — 4–20 дней	Пневмония
Энтеровирусные инфекции	Вирусы группы Коксаки, ЕСНО	Врожденная гипотрофия, энцефалит, миокардит (типичен для Коксаки), диарея, геморрагический синдром	Пневмония
Листерия	Грамположительная палочка	Генерализованная форма: высыпания розеолезно-папулезные на коже и слизистых оболочках с первых часов жизни. Гепатит, менингоэнцефалит, эндокардит	Пневмония
Туберкулез	Микобактерия Коха	При гематогенном пути заражения: недоношенность, врожденная гипотрофия, анемия, желтуха, гепатоспленомегалия, менингит	Пневмония. Очаги деструкции в легких

Заболевание	Возбудитель	Клиника (основные симптомы, синдромы)	Поражение органов дыхания
Интранатальные бактериальные инфекции	Стрептококки, кишечная палочка и др.	Длительный безводный период, околоплодные воды с запахом, рождение детей в состоянии асфиксии, пиодермия, энтероколит, геморрагический синдром, менингит. При стрептококковой инфекции — сепсис, септикопиемия	Пневмония коли-бациллярная, обычно мелкоочаговая или сливная, но без образования абсцессов. Пневмония деструктивная
Токсоплазмоз		Если заражение произошло незадолго до родов, то клиника генерализованной инфекции с преимущественным поражением головного мозга и глаз. Если инфицирование произошло на ранних сроках беременности, то ребенок рождается с органическим поражением головного мозга	Пневмония
Микоплазмоз	Микоплазмы	Большинство детей недоношенные. Склерома, желтуха, менингоэнцефалит. При интранатальном заражении — доношенные дети, геморрагический синдром	Синдром дыхательных расстройств. Пневмония
Хламидиоз	Хламидии	При интранатальном заражении клинические признаки заболевания появляются на 7–10-й день жизни — гнойный конъюнктивит, ринит	Пневмония протекает с упорным кашлем, одышкой, в легких мелкопузырчатые хрипы. Температура тела нормальная. Токсикоза нет. Признаков обструкций нет. На рентгенограмме усиление интерстициального рисунка. В анализе крови эозинофилия

Общими симптомами являются снижение аппетита, задержка прибавки массы тела и развитие гипотрофии, вялость, лихорадка, склерема, бледность кожи или желтуха и симптомы-синдромы, характерные для того или иного возбудителя внутриутробной инфекции.

При интранатальных пневмониях состояние детей в первые часы, сутки после рождения может быть удовлетворительным. На 2–3-й день жизни появляются признаки дыхательной недостаточности, поднимается температура тела и появляются изменения в легких: при перкуссии – участки укорочения звука и участки тимпанита, при аускультации – мелкопузырчатые влажные звучные хрипы. В зависимости от возбудителя заболевания клиническая картина пневмонии может иметь некоторые особенности.

Клиника пневмоний, вызванных внутриутробной инфекцией, зависит от вида возбудителя, времени инфицирования (антенатально, интранатально) и имеет, как правило, генерализованный характер процесса, протекающего с поражением многих органов и систем.

Клинические проявления заболевания у новорожденных складываются из общих симптомов и признаков поражения того или иного органа.

Дети с подозрением на внутриутробную инфекцию подлежат комплексному обследованию, которое включает:

- исследование в пуповинной или венозной крови в первые три дня жизни иммуноглобулинов М и А. Повышение уровня IgM свыше 0,2 г/л и IgA свыше 0,02–0,05 г/л свидетельствует о внутриутробном инфицировании;
- бактериологическое обследование ребенка (мазки из зева, носа, первые порции мекония) в первые сутки жизни и матери (околоплодные воды, мазки из зева, исследование плаценты);
- определение в пуповинной крови С-реактивного белка. Положительная реакция на С-реактивный белок наблюдается у детей с текущей или перенесенной внутриутробной инфекцией.

Результаты проведенных исследований необходимо сопоставить с клиническими данными.

Формулировка диагноза внутриутробной инфекции зависит от расшифровки этиологии и объема поражения. При наличии одного очага инфекции – внутриутробная пневмония. Если изменения в органах не укладываются в нозологическую форму, то диагноз формулируют следующим образом: внутриутробная инфекция с поражением легких, распространенный ателектаз. При генерализованной внутриутробной инфекции диагноз включает внутриутробную инфекцию, пневмонию, ДН-II, гепатит, энцефалит.

Ранние неонатальные пневмонии протекают по типу интранатальных.

Поздние неонатальные пневмонии чаще начинаются с явлений ОРЗ, на фоне которого нарастает одышка, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, покашливание. Развивается эмфизема, объективные данные в легких скудные. Появляются признаки поражения сердечно-сосудистой системы, увеличивается печень, могут появиться отеки. На клиническую картину оказывает влияние и возбудитель: при гриппе выражен нейротоксикоз; при аденовирусной инфекции – конъюнктивит, ринит, кашель, в легких обилие хрипов; при RS-инфекции – обструктивный синдром; при герпетической инфекции – геморрагический синдром, энцефалит, развитие ДВС-синдрома.

У недоношенных детей пневмонии часто протекают без повышения температуры и характеризуются развитием более частых осложнений. В клинической картине преобладают общие симптомы, проявления дыхательной недостаточности и токсикоза. Выражены признаки угнетения центральной нервной системы: вялость, адинамия, срыгивание, рвота, падение массы тела, аритмия дыхания, апноэ и др. У недоношенных детей возможна и **пневмоцистная пневмония**, характеризующаяся интерстициальным характером изменений в легких. В клинической картине преобладают симптомы дыхательной недостаточности, резкая одышка, кашель, тахикардия. Диагностика основана на рентгенологических данных: «ватное» легкое (очаговые тени сочетаются с участками вздутия). Диагноз подтверждается выявлением возбудителя в содержимом бронхов.

Лечение. Ребенок с пневмонией в периоде новорожденности должен быть госпитализирован в бокс поста интенсивной терапии. Недоношенные дети должны находиться в кувезе. Питание детей зависит от их состояния. К груди ребенка прикладывают при исчезновении признаков дыхательной недостаточности III–II степени и интоксикации. При энтеральном питании грудным молоком количество его постепенно увеличивается – по 5–10 мл на кормление каждый день. При антенатальных пневмониях антибиотики используют в основном с целью профилактики наложения вторичной инфекции. Обычно назначают пенициллин или ампициллин в сочетании с оксациллином или метициллином в дозе 100–150 мг/кг сут. (для всех перечисленных антибиотиков). При интранатальных пневмониях используют антибиотики, активные против грамотрицательной флоры (ампициллин, карбенициллин), которые целесообразно сочетать с цефалоспоридами, лучше II и III поколения (кефцеф, клафоран и др.).

Лечение внутриутробных пневмоний проводится с учетом возбудителя заболевания. При токсоплазмозе в качестве специфической терапии используется хлоридин в дозе 0,001–0,002 г/кг сут. в 2–3 приема в сочетании с сульфадимезином – 0,15–0,2 г/кг сут. 4 раза в день (оба препарата даются в течение 5–7 дней) или бисептол в дозе 8–12 мг/кг сут. в течение 2 недель. При лечении листериоза используют пенициллины и цефалоспорины, гентамицин. Лечение хламидийной пневмонии проводится эритромицином – 40 мг/кг сут. в течение 3 недель, сумамедом – 10 мг/кг в первые сутки и в дозе 5 мг/кг сут. в последующие 4–7 дней, клаксидом – через рот 10 мг/кг сут. 2 раза в течение 7–14 дней.

Внутриутробную микоплазменную пневмонию лечат эритромицином в дозе 50 мг/кг сут. Используют также сумамед, рулид – 5–10 мг/кг сут. в 2 приема внутрь. При генерализованной внутриутробной герпетической инфекции показано применение препарата ЙДУР в дозе 50–100 мг/сут. Препарат вводят внутривенно капельно в 5 % растворе глюкозы каждые 4–6 часов. Длительность курса – 4–5 дней.

При неонатальных пневмониях можно начинать лечение с бензилпенициллина или ампициллина в сочетании с пенициллиназо-устойчивыми полусинтетическими пенициллинами. Терапию антибиотиками изменяют в соответствии с видом и чувствительностью микроба.

Для профилактики дисбактериоза назначают эубиотики.

Противогрибковые средства назначают при данных, свидетельствующих о грибковой пневмонии.

В остром периоде пневмонии проводится пассивная иммунотерапия – введение иммуноглобулина (0,2 мл/кг 4 раза с интервалом в 3–4 дня), закапывание в нос интерферона. При ателектазах, при длительно держащихся очаговых изменениях показаны бронхоскопические санации.

Широко используют витаминотерапию парентерально или внутрь (С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, Е). По показаниям назначают ингибиторы протеаз.

В зависимости от тяжести заболевания, в частности при кардиореспираторном синдроме, назначают сердечные гликозиды, рибоксин, при кишечном – эссенциале, при ДВС-синдроме – гепарин.

Анемии новорожденных

Анемией у новорожденных считают снижение уровня гемоглобина ниже 145 г/л, числа эритроцитов – ниже $4,5 \cdot 10^{12}$ /л, гематокритный показатель – ниже 0,4.

Причинами анемии являются кровопотери в результате фетальных кровотечений, акушерской патологии и различных аномалий плаценты и пуповины, а также при возникновении кефалогематом, разрывах печени и селезенки, кровоизлияний в надпочечники и другие органы, повышенный гемолиз.

Клиника. Выделяют острую и хроническую анемию. В острых случаях появляются бледность кожных покровов и слизистых; гипотония; тахикардия; одышка; вялость; слабый крик. При потере 10–15 % ОЦК у новорожденного может развиваться острое нарушение кровообращения. Клинически усиливается тахикардия; нарастает артериальная гипотензия; появляется олигурия или анурия.

Хроническая постгеморрагическая анемия является часто результатом фетоматеринских гемотрансфузий, послеродовых геморрагий, появляется после повторных взятий крови для лабораторных исследований.

В отличие от острой анемии, наблюдается менее выраженная тахикардия, увеличение печени и селезенки.

Лечение. Ребенок должен находиться в кувете. При острой постгеморрагической анемии восстановление ОЦК производится путем трансфузий эритроцитной массы давностью не более трех дней консервации. Объем ее доходит до 10–15 мл/кг; вводят эритроцитную массу медленно. Общий объем гемотрансфузии не должен превышать 60 % ОЦК. Недостающий объем восполняют 5 % альбумином, раствором Рингера, изотоническим раствором хлористого натрия. Показано также внутримышечное введение витамина К в дозе 2–5 мг.

При хронических постгеморрагических анемиях вводят эритроцитную массу в дозе 10 мл/кг. Для повторных вливаний у детей первой недели жизни показанием считают уровень гемоглобина 100 г/л, а после трех недель – 70 г/л. Для предупреждения развития железодефицитной анемии с двухнедельного возраста назначают препараты железа – 2 мг/кг массы тела 3 раза в день внутрь в течение 4–5 месяцев, одновременно через рот применяют витамины С, А, Е, В₆, Р в дозах, превышающих физиологические в два раза.

Геморрагические расстройства у новорожденных

Геморрагические расстройства у новорожденных делят на *первичные* и *вторичные* (симптоматические).

К первичным относят геморрагическую болезнь новорожденных: наследственные коагулопатии (гемофилия, тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии).

К вторичным – ДВС-синдром; геморрагические синдромы при коагулопатиях, тромбоцитопениях, инфекциях, дефиците витамина К.

Геморрагическая болезнь новорожденных встречается у 0,25–0,5 % новорожденных. Развивается вследствие дефицита витамина К. Выделяют *раннюю* (начинается в первые сутки жизни), *классическую* (первая неделя) и *позднюю* (на 2–8-й неделе жизни) формы.

Факторами, способствующими развитию гиповитаминоза К, являются прием матерью антисудорожных веществ, антикоагулянтов непрямого действия, антибиотиков, заболевания печени и желудочно-кишечного тракта у матери, недоношенность. К недостатку у новорожденных витамина К приводит прием антибиотиков широкого спектра действия. Молозиво и женское молоко не могут обеспечить потребность новорожденного в витамине К, кроме того, на первой неделе жизни ребенка из-за недостаточности микрофлоры в кишечнике нарушен синтез витамина К.

Клиника. Ранняя геморрагическая болезнь новорожденных характеризуется наличием геморагий на коже уже при рождении ребенка. При этом возможно наличие кефалогематомы, кровоизлияний – внутричерепных и во внутренние органы. Часто появляются мелена и кровавая рвота, носовые кровотечения.

Лечение. Введение внутривенно или внутримышечно витамина К – 1 мг или викасола – 5 мг внутривенно или внутримышечно; через 12 часов вводят повторно. Недоношенным дозу витамина К увеличивают до 2–3 мг. При мелене назначают 0,5 % раствор натрия гидрокарбоната по одной чайной ложке 3 раза в день и раствор тромбина в эписилон-аминокапроновой кислоте по одной чайной ложке 3 раза в день. При кровотечениях – внутривенно переливают свежую кровь или свежезамороженную плазму в дозе 15 мл/кг, капельно.

Профилактика. Внутримышечное введение витамина К: недоношенным – 0,5 мг; доношенным – 1 мг; или викасол в дозе 2–3 мг недоношенным детям и 5 мг – доношенным.

Желтухи новорожденных

Желтуха новорожденного всегда является проявлением гипербилирубинемии. Нормальные величины билирубина в сыворотке крови – 8,5–20,5 мкмоль/л, у недоношенных – 26–34 мкмоль/л. У доношенного новорожденного желтуха появляется при уровне билирубина в сыворотке крови 85 мкмоль/л, у недоношенных – 120 мкмоль/л. Билирубин образуется из гемопротеидов: на 75–85 % из гемоглобина, на 15–25 % в результате катаболизма других гемосодержащих соединений (миоглобина, цитохромов и др.). Это неконъюгированный (непрямой) билирубин. Он нерастворим в воде, не может выводиться с мочой. Растворим в жирах, липоидах и обладает токсическим действием, проявляющимся в нарушении тканевого дыхания и блокаде энергетических процессов в клетке. В клетках печени непрямой билирубин в результате связывания (конъюгации) с глюкуроновой кислотой в присутствии фермента глюкоронил-трансферазы превращается в прямой (конъюгированный) билирубин. Он хорошо растворяется в воде, не обладает токсическим действием и легко выводится из организма с желчью и мочой.

У новорожденных детей имеет место незрелость ферментативной (глюкоронилтрансферазной) системы гепатоцитов, которая не может быстро переработать непрямой билирубин в прямой.

К уменьшению конъюгации билирубина приводят состояния ацидоза, гипоксемии, гипогликемии. 1/3 билирубина, проникшего в гепатоцит, вновь возвращается в кровь. Если процесс конъюгации билирубина в печени нарушается, то возрастает регургитация в кровь непрямого билирубина.

Обычно для патологической желтухи новорожденных характерны появление ее в первые сутки жизни или на второй неделе, волнообразное и более длительное течение, быстрый темп прироста неконъюгированного билирубина.

Клинико-лабораторная классификация неонатальных желтух (Шабалов Н. П., 1997)

I. Желтухи с непрямой гипербилирубинемией

1. Гемолитические желтухи новорожденных:

- *наследственные мембранопатии, гемоглобинопатии и эритроцитарные ферментопатии;*

- *приобретенные (инфекционные, лекарственные, микроангиопатические).*

2. Полицитемия.

3. Гематомы.

4. Дети от матерей с сахарным диабетом.

5. Наследственные:

- *дефекты клиренса билирубина;*

- *симптоматические при аномалиях обмена веществ.*

6. Пониженное удаление билирубина из кишечника и повышенная кишечнорастворимая циркуляция билирубина:

- *желтуха от материнского молока;*

- *желтуха при пилоростенозе;*

- *желтуха при меконияльном илеусе;*

- *желтуха при непроходимости кишечника.*

II. Желтухи с прямой гипербилирубинемией (с доминированием в сыворотке крови билирубин-глокоронида, но со стулом обычного цвета).

1. Гепатиты (вирусные, бактериальные, токсические, грибковые, паразитарные).
2. Наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, тирозинемия, болезни накопления и др.).

III. Желтухи с прямой гипербилирубинемией (холестатические желтухи).

1. Полная внутрипеченочная атрезия желчных путей.
2. Полная атрезия внепеченочных желчных путей.
3. Гипоплазия внепеченочных желчных путей.
4. Гепатит без аномалий желчевыводящих путей.
5. Синдром сгущения желчи (холелитиаз).
6. Киста желчного протока или сдавление извне желчевыводящих путей.
7. Муковисцидоз и дефицит α_1 -антитрипсина.

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН) обусловлена иммунологическим конфликтом между кровью плода и матери по эритроцитарным антигенам (чаще по резус- или АВО-антигенам). Встречается у 0,5–0,6 % новорожденных и является наиболее частой причиной патологической неонатальной желтухи.

Антигенная система резус состоит из шести основных антигенов, обозначаемых либо *C, c; D, d; E, e* (терминология Фишера), либо *Rh', hr', Rh₀, hr₀, Rh'', hr''* (терминология Виннера).

Резус-положительные эритроциты содержат *D*-фактор или *Rh₀*; резус-отрицательные эритроциты его не имеют. Если эритроциты матери не имеют *Rh*-антитела, а ребенок имеет резус-антиген, то развивается несовместимость крови. Возможна несовместимость крови по АВО-антигенам. При этом мать имеет группу крови 0(1), а ребенок – А(II). Иногда бывает и двойная несовместимость крови ребенка и матери: мать 0(I) *Rh*—, а ребенок А(II) *Rh*+ или В(III) *Rh*+.

К развитию ГБН при несовместимости крови по резус-фактору приводят обычно предшествующие беременности, при которых происходит сенсибилизация резус-отрицательной матери к резус-*D*-антигену плода. В связи с этим ГБН развивается у детей не от первой беременности; при АВО-конфликте такая закономерность встречается редко.

В патогенезе ГБН имеет значение проникновение в кровотоки беременной эритроцитов плода, имеющих *D*-антиген, отсутствующий у матери, на который синтезируются *Rh*-антитела, относящиеся к классу иммуноглобулина *G*, которые, в свою очередь, проникают через плаценту к ребенку, повреждают мембрану эритроцитов и вызывают повышенный гемолиз эритроцитов ребенка. Антиэритроцитарные антитела могут поступать к ребенку и с молоком матери. Вследствие этого образуется большое количество неконъюгированного билирубина, который не может быть выведен печенью.

Билирубин крови в основном связывается альбумином плазмы. В физиологических условиях 1 г альбумина связывает приблизительно 15 мг билирубина, что ограничивает вредное действие последнего на организм. При повышении количества непрямого билирубина в плазме ее билирубинсвязывающая способность может иссякнуть, и часть билирубина окажется в не связанном с альбумином состоянии. Такой билирубин становится способным к диффузии и, проникая через мембраны, попадает в церебральную жидкость, нервную ткань, другие ткани организма, проявляя в них свою токсичность.

Билирубинсвязывающая способность альбумина может меняться под влиянием ряда веществ, которые также транспортируются в организме в виде альбуминового комплекса. К таким веществам относятся сульфаниламиды, салицилаты, кофеин, антибиотики.

Гипербилирубинемия приводит к поражению практически всех органов и систем. В результате повреждения ядер основания мозга возникает так называемая «ядерная жел-

туха», развитие которой зависит от количества неконъюгированного билирубина в крови. У недоношенных детей она может развиваться и при гипербилирубинемии, достигающей 200 мкмоль/л.

Клиника. Различают три формы гемолитической болезни: желтушную (85 %), анемическую (13 %) и отечную (2 %).

Желтушная форма. Для нее характерна желтуха при рождении или в первые сутки жизни. При АВО-несовместимости желтуха может появиться на 2–3-и сутки. Характерно увеличение печени и селезенки. В последующем появляются «билирубиновая» интоксикация, анемия, ретикулоцитоз; стул и моча резко окрашены. На 3–6-й день жизни может выявиться билирубиновая энцефалопатия (вялость, снижение аппетита, монотонный крик, срыгивание и рвота). На 3–5-м месяце жизни формируются неврологические осложнения, церебральный паралич, парезы, глухота, задержка физического развития и др.

Анемическая форма характеризуется бледностью, вялостью, в крови – выраженная анемия, увеличение печени и селезенки.

Отечная форма. У матерей часто в анамнезе повторные аборт, выкидыши, переливания крови и др. Новорожденные дети бледны; кожа с иктеричным оттенком; наблюдаются общий отек кожи, подкожной клетчатки, гепато- и спленомегалии; границы сердца расширены; тоны приглушены. Иногда выявляется ДВС-синдром. Примерно половина детей умирает в первые дни жизни.

Диагностику ГБН проводят антенатально: у всех женщин с резус-отрицательной кровью исследуют титры антирезусных антител не менее трех раз. В диагностике врожденной отечной формы большое значение принадлежит методу ультразвукового обследования.

Лечение. При отечной форме болезни рекомендуется заменное переливание крови (ЗПК). Сразу после рождения показано введение эритроцитарной массы в объеме 10 мл/кг, а при первом ЗПК – в полном объеме 170 мл/кг; выпускают крови на 50 мл больше, чем вводят. Переливание проводится медленно, с учетом поддержания центрального венозного давления, сердечной деятельности; назначается дигоксин из расчета 0,03 мг/кг на 2–3 дня, при геморрагическом синдроме переливают свежезамороженную кровь; при тромбоцитопении – тромбоцитную массу; при гипопроотеинемии – 12 % раствор альбумина из расчета 1 г/кг. На 2–3-й день назначают фуросемид.

При желтушной форме также проводится лечение гипербилирубинемии (ЗПК, плазмаферез, гемосорбция). Показанием к заменному переливанию крови является гипербилирубинемия 340 мкмоль/л с темпом нарастания билирубина 6 мкмоль в час, с уровнем в пуповинной крови 60 мкмоль/л. При желтушной форме через 2–6 часов после рождения начинают кормить ребенка донорским молоком до исчезновения изоантител в молоке матери.

В первые 24–48 часов можно начать фототерапию при уровне непрямого билирубина в сыворотке крови 205 мкмоль/л и более у доношенных детей и 120 мкмоль/л – у недоношенных. Благодаря фототерапии увеличивается экскреция билирубина с испражнениями и мочой, снижается токсичность билирубина и уменьшается риск возникновения ядерной желтухи. Длительность фототерапии – от 2 до 3 суток.

Благоприятное действие на выведение билирубина из кишечника оказывают в первые 2 часа жизни очистительные клизмы. К препаратам, улучшающим отток желчи, относят холестирамин (1,5 г/кг сут.), агар-агар (0,3 г/кг сут.), сернокислую магнезию, 12,5 % раствор сорбита. Улучшению оттока желчи способствует фенотербитал в дозе 20 мг/кг (суточная доза) в первый день терапии, в последующем – 3,5–4,0 мг/кг сут., витамины Е, С.

Вторая группа желтух новорожденных связана с **нарушением функции гепатоцитов** и протекает с прямой гипербилирубинемией, доминированием в сыворотке крови билирубингликуронида, но со стулом обычного цвета. Такие желтухи наблюдаются у новорожден-

ных при *врожденных инфекционных гепатитах* вирусной, токсоплазмозной, микоплазменной, туберкулезной и другой этиологии. Заражение возможно до, во время и после родов.

В патогенезе врожденного гепатита ведущее значение имеет длительная персистенция возбудителя в организме беременной с нарушением фетоплацентарного комплекса. О внутриутробном инфицировании свидетельствует появление симптомов гепатита в первые шесть недель жизни ребенка. К признакам врожденного гепатита относятся нерезкая интоксикация, волнообразная желтуха, ранний геморрагический синдром, увеличенная плотная печень, увеличение селезенки, гипербилирубинемия, повышение общего холестерина и β -липопротеидов, щелочной фосфатазы, длительное течение.

Дифференциальная диагностика заболеваний печени у детей первых месяцев жизни представлена в табл. 14.

Таблица 14

Дифференциальная диагностика некоторых заболеваний печени у детей первых месяцев жизни [Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф., 1984]

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Течение беременности и родов	Неблагоприятное	Неблагоприятное	Неблагоприятное	Чаще благоприятное	У 1/4 больных неблагоприятное	Обычно благоприятное
Сроки возникновения заболевания	С рождения	С рождения	С рождения	С рождения	С рождения	Через 2–4 месяца после парентеральных манипуляций
Начало заболевания и первые симптомы	Постепенное, с желтухи и незначительной интоксикации	Постепенное, с желтухи и незначительной интоксикации	Постепенное, с выраженной интоксикации и желтухи	Постепенное, с желтухи и незначительной интоксикации	Постепенное, с желтухи	Чаще острое, с повышением температуры, снижением аппетита, рвотой
Интенсивность желтухи	Чаще умеренная	Выраженная	Чаще умеренная	Умеренная	Всегда ярко выражена	Различная, в зависимости от тяжести заболевания

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Печень	Значительно увеличена, плотная, безболезненная	Умеренно увеличена, плотная, безболезненная	Умеренно увеличена, незначительно уплотнена, безболезненная	Умеренно увеличена, чаще плотная, безболезненная	Постепенно увеличивается и уплотняется, безболезненная	Умеренно увеличена, уплотнена болезненная, с тенденцией к сокращению в тяжелых случаях
Селезенка	Значительно увеличена	Умеренно увеличена	Значительно увеличена	Незначительно увеличена	Увеличивается после 1,5–2 месяцев жизни	Незначительно увеличена
Геморрагический шок	Постоянно	Постоянно	Непостоянно (в половине случаев)	Постоянно	Возникает после 2-го месяца жизни	Только при тяжелых формах
Цвет мочи	Насыщенный или темный	Насыщенный или темный	Насыщенный или темный	Насыщенный или темный	Темный постоянно	Темный или насыщенный
Цвет кала	Смешанный, часто окрашен	Смешанный, часто окрашен	Смешанный, часто окрашен	Смешанный, часто окрашен	Обесцвечен	Обесцвечен или смешанный

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Другие клинические признаки проявления в период новорожденности	Интерстициальная пневмония; пороки сердца; угнетение ЦНС	Пороки развития головного мозга; неврологические расстройства	Наличие гнойных очагов инфекции	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Содержание билирубина	Высокое, преимущественно связанный, у 1/3 больных свободный	Высокое, преимущественно связанный, у 1/3 больных свободный	Высокое, преимущественно связанный, у 1/3 больных свободный	Высокое, преимущественно связанный, у 1/3 больных свободный	Высокое, долго повышен, исключительно связанный	Умеренное, преимущественно связанный
Активность печеночно-клеточных ферментов	Незначительно повышена	Незначительно повышена	Часто нормальная	Умеренно повышенная	Не повышена в первые 2 месяца беременности	Резко повышена
Щелочная фосфата	Значительно повышена	Значительно повышена	Значительно повышена	Значительно повышена	Резко повышена	Нормальная

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Тимоловая проба	Умеренно повышена	Умеренно повышена	Умеренно повышена	Умеренно повышена	Нормальная в первые 3 месяца беременности	Высокая
Протромбиновый индекс	Чаще нормальный	Чаще нормальный	Чаще нормальный	Чаще нормальный	Снижен после 3 месяцев болезни	Снижен
Белковый спектр сыворотки	Слабая диспротеинемия	Гипопротеинемия	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия	Гипопротеинемия	Нормальный в первые 3 месяца	Диспротеинемия
Содержание липопротеинов	Значительно повышено	Значительно повышено	Значительно повышено	Резко повышено, особенно после 3 месяцев болезни	Значительно повышено	Высокое, с резким падением при злокачественной форме
Холестерин сыворотки крови	Значительно повышен	Значительно повышен	Значительно повышен	Значительно повышен	Всегда высокий	Чаще нормальный

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Лабораторные данные, уточняющие этиологию заболевания	Обнаружение цитомегалов в моче и слюне	Высокий титр антител в специфических серореакциях	Высев стафилококка из крови и очагов инфекции	Обнаружение НВ А у матери и ребенка	Отсутствие стеркобилина в кале	Обнаружение НВ А у ребенка
Характер течения болезни	Торпидное, нередко волнообразное	Торпидное, волнообразное	Торпидное	Преимущественно острое	Постепенно прогрессирующее	Циклическое
Исход	Чаще летальный	В половине случаев летальный	Обычно выздоровление	Чаще летальный	Без оперативного лечения летальный	Обычно выздоровление

Лечение. Лечение должно быть комплексным, с назначением этиотропных препаратов: при токсоплазмозном гепатите назначается хлоридин в сочетании с сульфадимезином или антибиотики тетрациклиновой группы; при цитомегалусном этиотропная терапия не разработана, назначают патогенетическую терапию. При врожденном стафилококковом исполь-

зуют применение антибиотиков широкого спектра действия в сочетании со стимулирующей, дезинтоксикационной и специфической терапиями.

При врожденном гепатите В лечение не отличается от лечения приобретенного острого гепатита. При тяжелой форме гепатита показаны желчегонные препараты, витамины С, В₁, В₂, В₆, питье 5 % глюкозы, внутривенные капельные инфузии гемодеза или реополиглюкина по 5–10 мл/кг; альбумина – 5 мл/кг сут. с объемом жидкости (5 % раствором глюкозы) до 50–100 мл/кг сут. Назначается преднизолон – 2–10 мг/кг сут. на 3–5 дней, ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс, трасилол – 5000–7000 Ед/кг сут.), антикоагулянты (гепарин – 100–300 Ед/кг сут.). При неэффективности лечения назначается плазмаферез. Показано также назначение интерферона и энтеросорбентов (смекта, энтеродез и др.).

В третью группу относят **желтухи с прямой гипербилирубинемией** (холестатические желтухи), связанные с аномалиями внепеченочных и внутрипеченочных желчных путей, различными их вариантами. Характерными для них являются желтушное окрашивание кожи с зеленоватым оттенком; постоянно или периодически обесцвеченные испражнения; темная моча; увеличенная, плотная печень. Зуд кожи появляется к 4–5-му месяцу жизни. Из лабораторных признаков холестаза патогномоничными являются повышение уровня прямого билирубина, щелочной фосфатазы.

При *полной атрезии желчных путей* отмечается постоянно обесцвеченный кал; наличие увеличенной плотной безболезненной печени. Сразу после рождения состояние детей может быть не нарушено. Необходима ранняя консультация детского хирурга, а в последующем – оперативное лечение.

Атрезия желчных путей может быть одним из проявлений хромосомных заболеваний (болезнь Дауна, Эдвардса и др.).

Желтухи *холестатического* типа могут наблюдаться и при ряде наследственных заболеваний, передающихся аутосомно-рецессивным путем (муковисцидоз, дефицит α – антитрипсина). У детей, больных *муковисцидозом*, сразу после рождения может развиваться мекониальный илеус, характеризующийся симптомами кишечной непроходимости (рвота, дегидратация, желтуха, интоксикация). Желтуха при муковисцидозе может быть и при отсутствии мекониального илеуса, связана с закупоркой желчных путей густой желчью.

Диагноз муковисцидоза базируется на данных анамнеза, повышении альбумина в меконии и концентрации хлоридов в потовой жидкости, генетическом исследовании.

Дефицит α_1 -антитрипсина может проявиться в первые недели жизни желтухой; обесцвечиванием испражнений; потемнением мочи и увеличением печени. Чаще в последующем развивается цирроз печени. Диагноз базируется на определении в сыворотке крови α_1 -антитрипсина.

Глава IV

Дефицитные состояния

Рахит

Рахит – гетерогенное заболевание, характеризующееся изменениями костной, мышечной и нервной систем, при тяжелом течении – с нарушениями внутренних органов, этиологически связанное с различными экзогенными и эндогенными факторами. Распространенность рахита среди детей до трех лет достигает 10–35 %, до года – 36–50 %.

Рахит относят к группе заболеваний обменного характера. В основе патологического процесса лежат нарушения фосфорно-кальциевого и углеводного обменов, обмена магния, селена, меди, цинка; нарушения процессов перекисного окисления липидов, метаболизма белка; недостаток витамина D.

Содержание кальция в сыворотке крови у детей составляет 2,5–2,9 ммоль/л, ионизированного кальция – 1,1–1,4 ммоль/л. Кальций укрепляет кость, участвует в свертывании крови, уменьшает возбудимость нервной системы, уменьшает проницаемость сосудистой стенки. В организме ребенка недостаточность кальция может возникнуть при его недостаточности в диете (несбалансированное питание, избыток в пище фосфора), потере кальция при стеаторрее, при дефиците и нарушении эндогенного метаболизма витамина D в пище, при избыточном выделении кальция почками.

Содержание фосфора в сыворотке крови у детей до одного года – 1,25–2,20 ммоль/л. Фосфор входит в состав нуклеиновых кислот, ядер клеток, аденозинфосфатов.

Содержание магния в сыворотке крови – 0,75–1,0 ммоль/л. Роль магния заключается в активации освобождения паратгормона, повышении активности ферментов (гидроксилазы) в почках, способствующих превращению кальцидиола в кальцитриол. Вместе с фосфором магний участвует в регуляции функции ЦНС, входит в состав АТФ, поддерживает эластичность мембраны эритроцитов.

Селен является важнейшим регулятором функции скелетных мышц и сердца. Цинк участвует в формировании костей.

Регуляция фосфорно-кальциевого обмена осуществляется железами внутренней секреции. *Паращитовидные железы* при гипокальциемии выделяют паратиреогормон, который приводит к резорбции кальция из костей, поддерживая постоянство содержания кальция в сыворотке крови.

Щитовидная железа продуцирует гормон тиреокальцитонин. При повышении кальция в сыворотке крови количество его уменьшается. Кальцитонин является антагонистом паратгормона. Снижению кальция в крови способствуют глюкокортикоиды, соматотропный гормон, глюкагон, андрогены и эстрогены.

Витамин D способствует усилению всасывания кальция в тонком кишечнике, реабсорбции кальция и фосфора в почечных канальцах, образованию фосфорно-кальциевой соли и мобилизации ее в костную ткань. Гомеостатическое действие витамина D, направленное на восстановление сниженного уровня кальция в крови, более медленное по сравнению с паратгормоном. Если последний является фактором быстрого реагирования на угрожающую организму гипокальциемию, и восстановление уровня кальция происходит ценой деструкции костной ткани с развитием выраженного остеопороза, то витамин D осуществляет более тонкую регуляцию фосфорно-кальциевого обмена на уровне многих органов.

Витамин D₂ (эргокальциферол), поступающий в организм с пищей, всасывается в тонком кишечнике в присутствии жира и желчи. Витамин D₃ (холекальциферол) образуется в коже при воздействии ультрафиолетовых лучей. Исходные формы витамина D становятся биологически активными после изменения их структуры в процессе метаболизма. Витамин D поступает в печень, где под влиянием фермента 25-гидроксилазы превращается в первый активный метаболит – гидрохолекальциферол 25(OH)D₃ и гидрокальциферол 25(OH)D₂. Печеночный метаболит транспортируется в почки, где в результате действия фермента α₁-гидролазы образуются наиболее активные метаболиты витамина D: 1,25(OH)₂D₃ – дигидрохолекальциферол и 1,25(OH)₂D₂ – дигидроэргокальциферол, способствующие всасыванию кальция и фосфора в кишечнике. В почках образуется и второй метаболит – 24,25(OH)D₃, способствующий отложению фосфорно-кальциевой соли в кость.

Маркером содержания в организме витамина D является определение печеночного метаболита 25(OH)D₃ (гидрохолекальциферола). В норме его содержание в сыворотке крови – 20–25–40 нг/мл.

Этиология. Выделяют три формы рахита: *экзогенный, эндогенный и рахит вследствие сочетания эндогенных и экзогенных факторов*. У детей раннего возраста чаще наблюдается экзогенный рахит вследствие недостаточности УФО или гиповитаминоза D – витамин-D-дефицитный рахит. Возможен алиментарно-зависимый рахит, обусловленный недостатком в рационе белков, незаменимых аминокислот, минеральных веществ, при дисбалансе пищевых ингредиентов, недостатке витаминов. *Ятрогенный* рахит развивается при антисудорожной терапии; *врожденный* рахит – у детей, матери которых имеют хроническую экстрагенитальную патологию (тяжелые токсикозы, заболевания печени, почек и др.).

Предрасполагающими факторами к развитию рахита являются неправильное питание женщин во время беременности; осложненные роды, экстрагенитальная патология, возраст матери.

К *эндогенному* рахиту относят так называемый генетически детерминированный рахит (витамин-D-зависимый) и ряд заболеваний, относящихся к группе витамин-D-резистентного рахита, семейный гипофосфатемический рахит (фосфатдиабет, глюкозоаминофосфатный диабет, или болезнь Де-Тони – Дебре – Фанкони, почечный тубулярный ацидоз и др.).

При первичных генетических и вторичных заболеваниях органов, участвующих в метаболизме витамина D (паращитовидных желез, почек, печени, костной системы), возникают изменения костей, аналогичные D-дефицитному рахиту. В таких случаях диагноз трактуется как рахитоподобный синдром основного заболевания (например, фосфатдиабет).

Патогенез. Алиментарный фактор, световое голодание, недостаток витамина D приводят к снижению всасывания кальция и магния в кишечнике, торможению образования фосфатов и нарушению белкового и других видов обмена веществ. Развивающаяся гипокальциемия стимулирует функцию околощитовидных желез, что приводит к снижению реабсорбции фосфатов в почках, развиваются фосфатурия и гипофосфатемия. Паратгормон на первых порах стимулирует биосинтез в почках метаболита 1,25-диоксивитамина-D, что усиливает резорбцию кальция из костей. Однако в дальнейшем в результате торможения образования 1,25-метаболита усугубляются гипокальциемия и гипофосфатемия. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена изменяет минерализацию костей. Развивающиеся ацидоз и гипофосфатемия способствуют развитию миотонии. Нарушение в системе микроэлементов ведет к нарушению окислительно-восстановительных процессов. Полигиповитаминоз, нарушения белкового обмена приводят к нарушению углеводного и жирового обмена. Развиваются остеопатия, мышечная гипотония, нарушения нервной системы, функции желудочно-кишечного тракта.

В течение длительного периода педиатры пользовались классификацией рахита, предложенной С. О. Дулицким [1947], при этом выделяли рахит по степени тяжести – I, II и III, по периоду (начальный, разгара, репарации, остаточных явлений) и течению (острое, подострое и рецидивирующее). Е. М. Лукьянова с соавторами [1988] дополнила и систематизировала классификацию рахита (табл. 15, 16).

Острое течение рахита наблюдается у детей раннего возраста (первой трети жизни), не получавших своевременную профилактику рахита или вскармливаемых неадаптированными смесями. Сочетается обычно с начальным периодом и периодом разгара. Возможно острое течение у детей при выходе из гипотрофии. При остром течении преобладают процессы остеомалации. Подострое течение рахита возникает чаще у детей во втором полугодии жизни на фоне недостаточной профилактики или лечения, а также у детей-гипотрофиков.

Рецидивирующее течение наблюдается у детей при нарушении профилактики или лечения, часто болеющих, живущих в неблагоприятных санитарно-гигиенических и социальных условиях.

Выделение ведущего минерального дефицита обуславливает особенности **клиники**. При кальцийпеническом варианте характерны более выраженные деформации, преобладание остеомалаций, повышенная нервно-мышечная возбудимость, потливость, ваготоническая направленность ВНС. Сочетание гипокальциемии с гипомагниемией усугубляет эти симптомы. Могут возникнуть аритмия, брадикардия, судорожный синдром.

При фосфопеническом варианте характерны вялость, заторможенность ребенка, остеонидная гиперплазия костей черепа, утолщение метафизов костей рук, ребер и др.

Пример формулировки диагноза рахита с использованием его классификации представлен в табл. 15.

Таблица 15

Классификация рахита [Лукьянова Е. М. и соавт., 1988]

Витамин-D-дефицитный рахит классический	Витамин-D-дефицитный рахит, или псевдодефицитный	Витамин-D-резистентный рахит	Вторичный рахит
Варианты: кальцийпенический, фосфопенический, без выраженного отклонения содержания фосфора и кальция в сыворотке крови	1. Тип I — генетический дефект синтеза в почках 1,25-диокси-витамина D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$)	1. Семейный врожденный гипофосфатемический рахит или фосфат-диабет а) сцепленная с X-хромосомой гипофосфатемия;	1. При болезнях почек, печени и обструкции желчевыводящих путей 2. При синдроме мальабсорбции

Витамин-D-дефицитный рахит классический	Витамин-D-дефицитный рахит, или псевдодефицитный	Витамин-D-резистентный рахит	Вторичный рахит
1. Характер течения: острое, подострое, рецидивирующее 2. Степень тяжести: I — легкая II — среднетяжелая III — тяжелая 3. Периоды заболевания: начальный, разгара, выздоровления, остаточных явлений	2. Тип II — генетическая резистентность рецепторов органов мишеней к $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ Фазы болезни: активная, клинико-лабораторная ремиссия	б) ауточомное доминантное гипофосфатемическое поражение костей; в) ауточомный доминантный гипофосфатемический рахит 2. Болезнь или синдром Де-Тони—Дебре—Фанкони (глюкозоаминофосфатдиабет, полный или неполный вариант) 3. Почечный тубулярный ацидоз (синдром Лайтвуда—Олбрайта) 4. Гипофосфатазия	3. При болезнях обмена веществ (тирозинемия, цистинемия) 4. Индуцированный фенобарбиталом, другими противосудорожными препаратами, глюкокортикоидами

Таблица 16

Дифференциальная диагностика рахита по периодам болезни

	начальный период	разгар	репарация
1. Проявление болезни	1–2 месяца	3–6 месяцев	
2. Центральная и вегетативная нервная система	Беспокойство, раздражительность, нарушение сна, потливость, красный дермографизм	Эмоциональность, лабильность, отставание в психомоторном развитии. Усиление потливости	Восстановление сна, уменьшение потливости, улучшение самочувствия
3. Кожа	Повышенная влажность. Снижение тургора. «Облысение затылка»	То же	Восстановление тургора тканей
4. Мышечная система	Мышечная гипотония. Появление запоров	Мышечная гипотония, «разболтанность» суставов. «Лягушачий живот», высокое стояние диафрагмы	Уменьшается мышечная гипотония и другие изменения
5. Костные изменения	Небольшая податливость краев большого родничка	Краниотабес, уплощение затылка. Увеличение лобных и затылочных бугров. Нарушение прорезывания зубов. Деформация грудной клетки, позвоночника	Квадратной формы череп, «олимпийский лоб», «седловидный нос». Нарушение прикуса. Кариез зубов, дефекты эмали. Развернутая нижняя аппертура грудной клетки. Деформации позвоночника.
6. Сердечно-сосудистая система	Не изменена	Небольшое расширение сердца. ЭКГ-снижение вольтажа зубцов, удлинение P—Q и S—T	Плоскорихитический таз. Искривление длинных трубчатых костей —
7. Дыхательная система	Не страдает	Частые пневмонии, ателектазы	
8. Кроветворение	То же	Анемия	Восстановление
9. Печень	—	Увеличена	То же
10. Селезенка	—	То же	»
11. Содержание кальция, фосфора в сыворотке крови	Кальций — норма. Фосфор — норма или снижен. Повышение щелочной фосфатазы	Гипокальциемия. Гипофосфатемия. Щелочная фосфатаза резко повышена.	Кальций — норма или умеренно снижен. Фосфор — норма или повышен. Щелочная фосфатаза — норма
12. Кислотно-щелочное равновесие	Норма	Ацидоз	Алкалоз

Поражение органов и систем			
	начальный период	разгар	репарация
13. Рентгенография костей	Отсутствуют изменения	Остеопороз, бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечеткость зон предварительного обызвествления	Неравномерное уплотнение зон роста

Диагноз. Ребенок 3 месяцев. Витамин-D-дефицитный рахит, гипокальциемический вариант, острое течение, средней тяжести, период разгара.

Дифференциальная диагностика рахита проводится с хондродистрофией, для которой характерны непропорциональность частей тела, отсутствие повышенной потливости и мышечной гипотонии, нарушение фосфорно-кальциевого обмена.

Иногда приходится дифференцировать с врожденной ломкостью костей. Заболевание связано с нарушением функции остеобластов. Длинные кости тонкие, бедные известью и очень ломкие. Череп мягкий, прощупываются отдельные костные пластинки, роднички и швы широкие. Дети нередко рождаются с переломами ребер и длинных трубчатых костей. После рождения переломы возникают без видимых причин или при незначительном воздействии – пеленании, поворачивании. Довольно быстро образуются костные мозоли.

При врожденном гипотиреозе наблюдается резкое отставание в психомоторном развитии, росте, характерны жесткие волосы, короткая шея, брадикардия, глухие тоны сердца.

Дифференциальная диагностика младенческого рахита проводится с витамин-D-зависимым рахитом, который проявляется чаще в 5–6-месячном возрасте. При этом характерны прогрессирование болезни, несмотря на проведение профилактики и лечения рахита, выраженная мышечная гипотония, более выраженное отставание статических функций, после одного года появляется искривление костей голени в нижней трети.

Профилактика рахита – антенатальная, постнатальная, специфическая и неспецифическая. Антенатальная неспецифическая профилактика включает в себя правильный режим дня беременной, ежедневные прогулки не менее двух часов, диету, содержащую основные ингредиенты пищи и достаточное количество витаминов, минеральных веществ, микроэлементов.

Специфическая профилактика рахита начинается с 30–32 недель беременности, женщина должна получать 400–500 ЕД/сут. витамина D. Можно назначить гендевит (в драже содержится 250 ЕД витамина D₂).

Беременным женщинам, страдающим нефропатией, диабетом, ревматизмом, антенатальную профилактику рекомендуют начинать с 28–32 недель витамином D до 800–1000 ЕД/сут. независимо от времени года в течение 8 недель.

В северных районах, во время полярной ночи вместо витамина D можно рекомендовать проведение двух курсов УФО, начиная с 1/4 биодозы до 2,5–3 биодоз ежедневно, 15–20 сеансов.

Постнатальная профилактика. Если женщина не получала во время беременности специфической профилактики, то матери рекомендуют в течение 2–3 недель принимать витамин D от 500 до 1000 ЕД в день.

Профилактика рахита у ребенка предусматривает правильное питание (лучше грудное молоко), хороший уход, прогулки. Дети, вскармливаемые адаптированными смесями, не нуждаются в дополнительном приеме поливитаминных препаратов.

Здоровым доношенным детям специфическая профилактика рахита начинается с 3–4 недель жизни. Назначается витамин D по 400–500 МЕ в сутки в осенний, зимний и весенний периоды с перерывами на месяцы интенсивной инсоляции (с июня по сентябрь). Профилактика проводится в течение первых двух лет жизни.

Детям из группы риска по рахиту (недоношенные, маловесные, со сниженной двигательной активностью, часто болеющие, получающие антисудорожную терапию, вскармливаемые простыми молочными смесями, с отягощенной наследственностью по рахиту, из двоен и др.) рекомендуется ежедневно назначать витамин D в дозе 1000 МЕ. Недоношенным детям, с недоношенностью первой степени, профилактика рахита проводится с 10–14-го дня жизни по 500–1000 МЕ в сутки в течение двух лет, исключая летние месяцы. При недоношенности II–III степени – в дозе 1000–2000 МЕ ежедневно в течение первого года жизни; на втором году – в дозе 500–1000 ЕД МЕ. Специфическую профилактику рахита лучше проводить водным раствором витамина D₃, особенно у недоношенных детей с учетом незрелости

у них ферментативной активности кишечника. Водорастворимая форма витамина D₃ содержит в одной капле 500 МЕ.

На втором году жизни проводится один-два профилактических курса витамина D в зимне-весенний период. Одновременно с дачей витамина D назначают витамины C, B₁, B₂, E.

Противопоказаниями к назначению профилактической дозы витамина D являются органическое перинатальное повреждение нервной системы, идиопатическая кальциурия, гипофосфатазия. Детям с малыми размерами большого родничка или его ранним закрытием проводится отсроченная профилактика начиная с 3–4 месяцев жизни.

В осенне-зимний период с целью профилактики рахита можно провести два курса УФО, 15–20 сеансов. В этот период витамин D не назначается. После проведения курса УФО через 1,5–2 месяца назначаются профилактические дозы витамина D. Препараты кальция при назначении витамина D рекомендуется вводить только при естественном вскармливании. Учитывая, что у ряда детей может быть повышенная чувствительность к витамину D, возникает необходимость один раз в 2–3 недели проводить пробу Сулковича и при положительной пробе (+++) витамин D следует отменить. В таких случаях можно дать цитратную смесь (2,0 г лимонной кислоты + 3,5 г лимоннокислого натрия + 100 мл воды, назначается по одной чайной ложке 3 раза в день в течение 10–14 дней).

Несмотря на проводимую профилактику рахита, у некоторых детей отмечается ее неэффективность. Это может быть при генетически обусловленных рахитоподобных заболеваниях, либо имеют место нерегулярная дача витамина D, временная незрелость ферментных систем, заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек, несбалансированное питание.

Лечение рахита. Целью лечебных мероприятий являются нормализация фосфорно-кальциевого обмена; ликвидация метаболического ацидоза, дефицита витамина D. Только комплекс неспецифических и медикаментозных методов лечения может привести к ожидаемому эффекту. Правильное питание с достаточным количеством витаминов, минеральных веществ, пребывание на воздухе, массаж, гимнастика, гигиенические ванны будут способствовать эффективности лечения витамином D.

Витамин D₂ назначается в дозе 2–5 тысяч МЕ в сутки на 30–45 дней под контролем реакции Сулковича, которая проводится 1 раз в неделю. После достижения эффекта переходят на профилактические дозы витамина D – по 400–500 МЕ в сутки в течение двух лет жизни и в зимнее время на третьем году жизни. Детям из неблагополучных социальных групп, из групп риска после окончания основного курса рекомендуется провести 1–2 противорецидивных курса лечения витамином D.

Противорецидивное лечение проводится в дозе 2000–5000 МЕ в течение 3–4 недель, через 3 месяца после основного курса (летом не проводят). Лечение рахита лучше проводить водорастворимым витамином D₃.

Для лечения рахита можно использовать витамин D₂, видеин, видехол, оксидевит (синтетический аналог 1,25-диоксивитамина D₃) в дозе 0,001 мг/сут. в течение 10 дней, через две недели проводят еще два курса. Рекомендуется назначение кальциферола – 10 мкг в день в 2 приема в течение 3–4 недель или кальцитриола – 1 мкг в день в 2 приема в течение 3–4 недель.

При рахите, особенно недоношенным и находящимся на естественном вскармливании детям, показано назначение препаратов кальция – глицерофосфат кальция по 0,05 г 2 раза в день детям первого полугодия жизни и по 0,1 г 2 раза в день детям второго полугодия, или глюконат кальция по 0,15–0,2 г 2–3 раза в день в течение 2–3 недель. Детям второго года жизни показана диета, обогащенная кальцием (яичная скорлупа по 1/3–1/4 чайной ложки вместе с лимонным соком в разведении водой 1:4 или с раствором цитратной смеси). Цитрат-

ную смесь можно назначать при лечении рахита детям раннего возраста по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 10–14 дней.

С целью нормализации функции паращитовидных желез и уменьшения вегетативных нарушений назначаются препараты магния и калия (аспаркам или панангин по 10 мг/кг сут.; оротат калия по 10–20 мг/кг сут. в течение 3 недель).

Для восстановления метаболических процессов рекомендуется назначение 20 % водного раствора карнитина хлорида по 4–12 капель 3 раза в сутки в течение 1–3 месяцев.

С целью стимуляции энергетического обмена у детей, больных тяжелым рахитом, показано назначение АТФ (особенно при фосфопеническом варианте) по 0,5–1 мл внутримышечно, на курс – 15–30 инъекций.

Необходима витаминотерапия (В₁, В₂, В₆, С, А, Е) в возрастных дозировках; антианемическая терапия (гемостимулин, молочнокислое железо на 3–5 недель); с целью улучшения функции печени – эссенциале, липамид. Для улучшения статических функций назначается прозерин по 0,5 мг 3 раза в день на 10 дней; ЛФК; массаж в течение 1,5–2 месяцев. Через один месяц от начала лечения рахита назначают бальнеолечение. У легко возбудимых детей показаны хвойные ванны (одна чайная ложка экстракта на 10 л воды 37 °С, продолжительность – 5–10 минут, на курс 13–15 ванн). Вялым, малоподвижным детям рекомендуют солевые ванны (2 столовых ложки морской или поваренной соли на 10 л воды, на 5 минут; от 8–10 ванн на курс). Для детей с экссудативно-катаральным диатезом показаны ванны из отваров трав (подорожник, череда, ромашка, кора дуба).

Бальнеологическое лечение проводится 2–3 раза в год.

Диспансеризация. Под диспансерным наблюдением находятся дети, перенесшие рахит II и III степени. Наблюдают ежеквартально в течение трех лет. Рахит не является противопоказанием для проведения профилактических прививок.

Витамин-D-зависимый и резистентный рахит (рахитоподобные заболевания)

В эту группу входят генетически детерминированные заболевания, приводящие к нарушению обмена кальция и фосфора с последующей деформацией костей. В отличие от рахита, зависящего от витамина D, выделяют витамин-D-резистентный рахит, критерием для диагностики которого является отсутствие эффекта при использовании больших доз витамина D.

К этой группе болезней относят четыре заболевания, сходные по клинической картине с рахитом: *врожденный псевдодефицитный витамин-D-зависимый рахит*; *врожденный гипофосфатемический витамин-D-резистентный рахит* фосфатдиабет; *болезнь Де-Тони – Дебре – Фанкони*; *почечный тубулярный ацидоз* (табл. 17).

Таблица 17

Дифференциальная диагностика рахитоподобных заболеваний у детей [Красновская М. А., Пирогова З. И., 1998]

Признаки	Витамин-D-зависимый рахит	Семейный гипофосфатемический D-резистентный рахит-фосфатдиабет	Болезнь Де-Тони—Дебре—Фанкони	Почечный тубулярный ацидоз (ПТА)
Тип наследования	Аутосомно-рецессивный	Доминантный, сцепленный с X-хромосомой, и аутосомно-рецессивный	Аутосомно-рецессивный	Аутосомно-рецессивный
Сроки манифестации	5—6 месяцев	1 год 3 месяца — 1 год 6 месяцев	2—3 года	5—6 месяцев — 2—3 года
Этиопатогенез	Отсутствие или снижение 1,25-дигидроксиголекальциферола из-за отсутствия фермента 1-гидроксилазы	Дефект реабсорбции фосфатов в канальцах почек в связи с биохимическим дефектом превращения 25-гидроксикальциферола в печени или нарушением структуры белков, участвующих в транспорте фосфатов в канальцах почек	Нарушен канальцевый транспорт аминокислот, неорганических фосфатов и глюкозы. Снижена канальцевая реабсорбция натрия, калия, воды, что обусловлено дисплазией нефронов	Не установлен. Имеются нарушение образования ферментных систем, осуществляющих фильтрацию и реабсорбцию бикарбонатов, задержка развития нефронов, тканевая дисплазия

Признаки	Витамин-D-зависимый рахит	Семейный гипофосфатемический D-резистентный рахит-фосфатдиабет	Болезнь Де-Тони—Дебре—Фанкони	Почечный тубулярный ацидоз (ПТА)
Первые клинические признаки	Изменения ЦНС и ВНС: раздражение, нарушение сна, плаксивость, потливость	Варусные деформации нижних конечностей, рахитические браслеты, «утиная» походка	Беспричинные подъемы температуры, полиурия, полидипсия	Изменения ЦНС — нарушения сна, беспокойство, раздражительность. Полиурия. Полидипсия. Мышечная гипотония
Специфические признаки	Изменения скелета: краниотабес, лобные теменные бугры, четки, варусная деформация нижних конечностей	Прогрессирующий характер варусных деформаций нижних конечностей	Периодические подъемы температуры, прогрессирующие варусные или вальгусные костные деформации. Увеличение печени, запоры	Полиурия. Полидипсия. Увеличение печени, запоры. Вальгусные деформации
Физическое и психическое развитие	Отставание веса и роста, некоторая задержка моторного развития	Дефицит роста при нормальном весе. Нормальное психическое развитие	Сочетание низкого роста и резко пониженного питания	Сочетание низкого роста и резко пониженной массы. Нормальное психическое развитие
Особенности костной системы и рентгенологические данные	Костные деформации преимущественно нижних конечностей, системный остеопороз, особенно метафизов. Истончение кортикального слоя	Грубые деформации метафизов. Искривление трубчатых костей	Выраженный остеопороз. Трабекулярная истерченность дистальных и проксимальных отделов диафизов	Вальгусная деформация нижних конечностей. Системный остеопороз, смазанность, нечеткость контуров. Концентрическая атрофия кости

Признаки	Витамин-D-зависимый рахит	Семейный гипофосфатемический D-резистентный рахит-фосфатдиабет	Болезнь Де-Тони—Дебре—Фанкони	Почечный тубулярный ацидоз (ПТА)
<i>Биохимия крови</i>				
Фосфор	Снижен	Значительно снижен, ниже 0,6 ммоль/л	Снижен	Снижен
Кальций	Снижен	Норма	Снижен	Норма
Щелочная фосфатаза	Повышена	Повышена	Повышена	Повышена
КОС	Компенсированный метаболический ацидоз	Компенсированный метаболический ацидоз	Метаболический ацидоз	Выраженный ацидоз
<i>Биохимический анализ мочи</i>				
Фосфор	Повышен	Повышен	Норма или повышен	Норма или повышен
Кальций	Норма или повышен	Норма	Повышен	Повышен
Изменения мочевыделительной системы	Норма, аминокацидурия	Норма, относительная аминокацидурия	Снижение аммио-ацидогенетической функции почек, глюкозурия	Снижение ацидогенетической функции. Вторичный пиелонефрит. Нефрокальциноз

Признаки	Витамин-D-зависимый рахит	Семейный гипофосфатемический D-резистентный рахит-фосфатдиабет	Болезнь Де-Тони—Дебре—Фанкони	Почечный тубулярный ацидоз (ПТА)
Изменения сердечно-сосудистой системы	Норма	Норма	АД снижено. На ЭКГ — изменения в миокарде	АД снижено. На ЭКГ — изменения в миокарде
Лечение	Заместительная терапия: кальцитриол 1,25(OH)D ₃ в дозе 0,5–1 мкг/сут., или оксидевит — синтетический аналог 1,25(OH)D ₃ (0,5–3 мкг/сут.) или витамин D ₂ до 30–50 тысяч МЕ в сутки до 6–8 и более недель. Фосфаты в виде смеси Олбрайта по 15–20 мл 5 раз в день. Цитратная смесь по 15–20 мл/сут. в течение 3–5 месяцев. Витамины А, Е, С; препараты кальция	Витамин D ₂ — 50–80 тысяч МЕ в сутки в течение всего периода роста. Натриевая соль фосфорной кислоты — 1–3 г/сут. Смесь Олбрайта. Димефосфон — 15% раствор — 50 мг/кг сут. 3–4 недели. Цитратная смесь. Хирургическое лечение не ранее 10-летнего возраста. Водный раствор витамина D ₃ — 20–30 тысяч ЕД в течение 6 недель	Диета: ограничение поваренной соли, мяса и включение ошалачивающих продуктов (молочные продукты, фрукты, богатые калием, курага, изюм), картофельная и капустная диеты. Витамин D — 10–50 тысяч МЕ в день. Цитратная смесь или 4% сода по 40–60 мл в день. Препараты калия. Смесь Олбрайта. Вместо витамина D ₂ можно дать водный раствор витамина D ₃ в дозе 40–60 капель (20–30 тысяч МЕ витамина D) в течение 6 недель курсами	Диета: ограничение белков животного происхождения. Картофельная диета. Фруктовые соки. Витамин D ₂ до 50 тысяч МЕ в день. Водный раствор витамина D ₃ в воде по 40–60 капель (20–30 тысяч МЕ витамина D) в течение 6 недель курсами. При остеомаляции — соли кальция. Димефосфон (15% раствор) 50 мг/кг сут. 3–4 недели. Бикарбонаты, цитратная смесь. Препараты калия

Диагноз рахитоподобных заболеваний ставится основным, однако оцениваются, как и при младенческом рахите, степень тяжести болезни, период и течение. Тяжесть состояния оценивается по выраженности отставания детей в росте и массе тела, степени деформаций нижних конечностей, рентгенологическим и биохимическим изменениям. Начальный период чаще пропускается, и диагноз ставится, как правило, в периоде разгара. Реконвалесценция наступает в 13–15 лет.

Пример диагноза. Витамин-D-резистентный рахит. Болезнь Де-Тони – Дебре – Фанкони; острое течение; средней тяжести; период разгара.

Спазмофилия (тетания рахитическая)

Заболевание обусловлено нарушением минерального обмена, главным образом кальциевого и кислотно-щелочного равновесия, ведущим к повышенной механической и гальванической возбудимости нервов и проявляющимся судорожной готовностью или судорогами.

Спазмофилия чаще выявляется у детей в возрасте от трех месяцев до двух лет, в весеннее время, больных рахитом и находящихся на неправильном искусственном вскармливании.

В основе патогенеза лежит увеличение синтеза витамина D в коже, что приводит к понижению секреции паращитовидных желез и уменьшению потерь фосфатов с мочой. Усиленное образование фосфорно-кальциевых солей приводит к отложению их в костях. Снижение общего кальция в крови ниже 1,75 ммоль/л приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости и к судорогам.

Клиника. Выделяют *скрытую* и *явную* формы спазмофилии. При *скрытой* форме характерны следующие симптомы:

- *симптом Хвостека* — сокращение мышц в области рта, носа, нижнего века при поколачивании щеки пальцем между скуловой дугой и углом рта;
- *симптом Труссо* — судорожное сокращение пальцев кисти в виде руки «акушера» при сдавливании плеча манжеткой или пальцами;
- *симптом Люста* — быстрое отведение стопы при ударе ниже головки малой берцовой кости;
- *симптом Эрба* — повышенная гальваническая возбудимость нервов — сокращение мышц при размыкании катода при силе тока менее 5 мА;
- *симптом Маслова* — остановка дыхания на высоте вдоха при легком уколе (в норме учащение и углубление дыхания).

Явная спазмофилия характеризуется тремя клиническими вариантами:

- *ларингоспазм* — спазм голосовой щели, проявляющийся звучным или хриплым вдохом при плаче, крике. Появляются бледность, цианоз, иногда судороги. Возможна остановка сердца, дыхания. Приступ длится от нескольких секунд до 1–2 минут, но в течение дня он может повториться;
- *карпопедальный спазм* — спазм дистальных мышц кисти и стопы: рука «акушера» и подошвенное сгибание пальцев ног, особенно выражено у большого пальца. Карпопедальный спазм может сохраняться от нескольких часов до нескольких дней. Наблюдается в основном у детей после года;
- *эклампсия* — общие клонические судороги, протекающие с потерей сознания, чаще возникают у детей в возрасте 3–6 месяцев.

Для спазмофилии характерны повышенная нервная возбудимость ребенка; уменьшение содержания ионизированного кальция ниже 0,9 ммоль/л; наличие респираторного или метаболического алкалоза. Для гипокальциемии характерным является удлинение интервала Q – T на ЭКГ.

Дифференциальный диагноз проводится с судорогами другой этиологии: фебрильные судороги возникают у детей в возрасте от 3 месяцев до 5 лет при повышении температуры до 39–40°; продолжаются до 10–15 минут.

Респираторно-аффективные судороги возникают чаще у детей от 6 месяцев до 3 лет. Выявляются на высоте отрицательных эмоций (судороги «злости»); тонического характера. Наступает задержка дыхания на вдохе; цианоз. После приступа ребенок спит.

Судороги, связанные с обменными нарушениями, возникают в результате снижения магния в крови до 0,62 ммоль/л; гипогликемические — при снижении сахара в сыворотке

крови ниже 3,7 ммоль/л. Гипомагниевые судороги могут быть генерализованными и фокальными. При этом появляются тремор, мышечное дрожание. При гипомагниевых судорогах вводят внутримышечно 25 % раствор сульфата магния по 0,4 мл/кг каждые 6 часов. Гипогликемические судороги транзиторного характера возникают у новорожденных детей в первые сутки неонатального периода; чаще у детей с пренатальной гипотрофией, родившихся в асфиксии и имеющих родовую травму. Гипогликемические судороги могут быть связаны с гиперинсулинизмом (при аденоме поджелудочной железы, ее гиперплазии, сахарном диабете у матери) у детей с адреногенитальным синдромом.

Неотложная помощь. Внутривенное струйное введение 10 % раствора декстрозы из расчета 200 мг/кг, с последующим капельным введением. При достижении нормальных цифр сахара в крови переходят на введение 5 % глюкозы. Антиконвульсанты не показаны.

Эпилептические судороги, в отличие от спазмофильных, начинаются или рано, или после трехлетнего возраста. Протекают более тяжело, с более глубокой потерей сознания; после приступа имеют место оглушенность, олигофазия, амнезия.

Лечение спазмофилии. Питание ребенка грудным молоком или адаптированными смесями; овощной прикорм.

Назначают 10 % раствор хлористого кальция по одной чайной ложке 3 раза в день или глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в день. В условиях стационара – 10 % раствор глюконата кальция или хлорида кальция вводится внутривенно из расчета 1–2 мл/кг. Для создания ацидоза назначают 5 % или 10 % раствор аммония хлорида по одной чайной ложке 3 раза в день. Через 3–4 дня дачи препаратов кальция дается витамин D в лечебной дозе. При судорогах одновременно с введением препаратов кальция назначается противосудорожная терапия (сульфат магния 25 % раствор – 0,5 мл/кг; оксибутират натрия 20 % – 100–150 мг/кг внутривенно, не более 10,0). При обменных нарушениях показано введение пиридоксина – 50–100 мг [Цыбульский Э. К., 1998]. При ларингоспазме необходим доступ свежего воздуха, поэтому следует произвести раздражение слизистой носа, корня языка, задней стенки глотки, кожи.

Хронические расстройства питания (дистрофии)

Хронические расстройства питания (дистрофии) развиваются преимущественно у детей раннего возраста и характеризуются дефицитом массы тела и отставанием ее от роста (гипотрофия), равномерным отставанием в массе тела и росте (гипостатура), равномерно избыточной массой и ростом, преобладанием массы тела над ростом (паратрофии).

Классификация дистрофий основана на клинико-этиопатогенетическом принципе (табл. 18).

Таблица 18

Классификация хронических расстройств питания у детей раннего возраста [Зайцева Г. И., Строганова Л. А., 1983]

Тип дистрофии (по соотношению массы и длины тела)	Степень тяжести	Период	Происхо- ждение		
				экзогенная	эндогенная
1. Гипотрофия (отставание массы тела от роста) 2. Гипостатура (равномерное отставание массы тела и роста)	I II III	Началь- ный Прогрес- сирования Стабили- зации Реконвале- сценция	Прена- тальное Постна- тальное	Алиментарная: недокорм Перекорм Несбалансированное питание Инфекционная Токсическая	Аномалии конституции (диатезы) Эндокринные расстройства (гипотиреоз, гипопитарный нализм, аденогенитальный синдром и др.). Пороки развития ЦНС, дыхательной, желудочно- кишечного тракта и др. Первичные (наследственные или врожденные) ферментопатии: дисахаридная недостаточность; целиакия; экссудативная энтеропатия; муковисцидоз и др. Первичные нарушения обмена веществ: аминокислотного (фенилкетонурия, гомоцистинурия и др.); жирового (гиперлиппро- теинемия, ксантоматоз и др.). Первичные иммунодефицитные состояния. Внутритрунные гипотрофии
б) с равномерно избыточными массой и ростом				Нарушение режима, дефекты воспитания и другие неблагоприятные факторы	

Экзогенные расстройства питания

Гипотрофия. Диагностируется у 10–20 % детей раннего возраста.

Этиология. Количественный недокорм, чаще при естественном вскармливании. Причиной являются гипогалактии, бедность грудного молока жиром и белком. Недоношенность развивается у слаборожденных детей, «вялых» сосунов.

При смешанном и искусственном вскармливании, особенно неадаптированными сме-сями, могут возникнуть качественные нарушения питания, способствующие развитию гипо-трофии. Причиной также являются инфекционные заболевания (частые ОРЗ, заболевания желудочно-кишечного тракта, пиелонефрит, сепсис и др.).

Патогенез. При гипотрофии всегда возникают нарушения обмена веществ. В результате недокорма снижаются секреторная и моторная функции желудочно-кишечного тракта; кислотность желудочного сока; уменьшается содержание ферментов в соке поджелудочной железы; снижается ферментативная деятельность кишечника; нарушается полостное и мембранное пищеварение; развиваются дисбактериоз, диспепсия. Страдает функциональное состояние печени: антитоксическая, протромбинообразовательная функции; участие печени в белковом, углеводном и жировом обменах. Развивается гипопроотеинемия; снижается содержание общих липидов, фосфолипидов; повышается общий холестерин и содержание свободных жирных кислот; проявляется гипогликемия; нарушаются витаминный баланс, водный и минеральный обмены; развиваются метаболический ацидоз и эндогенный токсикоз. Нарушение питания приводит к расстройствам функции ЦНС, нарушению образования условных рефлексов; в тяжелых случаях – к задержке умственного развития ребенка. Страдают клеточный и гуморальный иммунитеты.

Клиника. По тяжести заболевания различают три степени гипотрофии – I, II и III (табл. 19).

Таблица 19

Клиническая картина гипотрофии [Строганова Л. А., Александрова Н. И., 1996]

Основные клинические симптомы	I степень	II степень	III степень
<i>I. Нарушения упитанности</i>			
Кожа	Некоторая бледность. Снижение эластичности	Бледная, сухая, легко собирает- ся в складки	Серая, сухая, собирается в складки
Истончение подкожного жирового слоя	Умеренное, на животе	Выраженное на животе, на конечностях	Полное исчезно- вание жира везде
Тургор тканей	Умеренно снижен	Значительно снижен. Дряб- лые складки кожи на конечностях, шее	Резко снижен, кожа висит складками
Весовая кривая	Уплотнена, прибавки в массе уменьшены	Плоская, прибавки в массе тела отсутствуют	Неправильная
Рост (длина тела)	Соответствует возрасту	Отставание на 1–3 см	Значительное отставание
Дефицит массы тела по отношению к должнеству- ющему возрас- ту, %	10–15	16–30	Более 30
К должнеству- ющему по центильным таблицам	От P_{25} до P_{10}	От P_{10} до P_3	Ниже P_3
К росту по центильным таблицам	От P_{25} до P_{10}	От P_{10} до P_3	Ниже P_3

Основные клинические симптомы	I степень	II степень	III степень
Индекс Чулицкой (упитанности)	15–20	10–0	0 или отрицательный
<i>II. Нарушения функции пищеварения</i>			
Аппетит	Не нарушен или несколько снижен	Снижен значительно	Резко снижен, анорексия
Срыгивания и рвоты	Не характерны	Возможны	Часто бывают
Характер стула	Не изменен	Неустойчивый, непереваренный	Разжиженный, реже запоры
Секреторная и ферментативная функции желудка и кишечника	В пределах нормы или умеренно снижены (в 2 раза)	Значительно снижены (в 3–4 раза)	Резко снижены (в 5–10 раз по сравнению с нормой)
Дисбактериоз	Отсутствует или I степени	II степени	III степени
<i>III. Нарушения обмена веществ</i>			
Белкового		Гипопротеинемия. Дисбаланс аминокислот	Выраженные изменения — гипопротеинемия. Отрицательный азотистый баланс
Жирового	Снижение в крови общих липидов	Снижение фосфолипидов	Глубокие нарушения липидного обмена
Углеводного	Не нарушен	Гипогликемия	Гипогликемия. Нарушение гликогеносинтеза
Минерального	Умеренные гипонатриемия и гипокалиемия	Отчетливые гипонатриемия и калиемия	То же

Основные клинические симптомы	I степень	II степень	III степень
Витаминного	Умеренные	Выраженные	Резкое нарушение фосфорилирования витаминов

IV. Нарушения функционального состояния ЦНС

Изменение нервно-рефлекторной возбудимости	Повышенное беспокойство, отрицательные эмоции	Снижение, угнетение, вялость	Превалирует угнетение
Физиологические рефлексы	Не нарушены	Гипорефлексия	Резко выраженная гипорефлексия
Состояние мышечного тонуса	Не нарушен	Гипотония или дистония	Резкая гипотония или гипертония
Психомоторное развитие	Соответствует возрасту	Отстает	Исчезают ранее приобретенные навыки
Сон	Не нарушен	Уменьшена глубина и продолжительность сна	Значительно нарушен
Терморегуляция	Не нарушена	Отчетливо нарушена	Значительно нарушена

V. Естественная резистентность

Иммунитет	Умеренно снижен	Значительно снижен	Резко снижен
Заболеваемость	Склонность к инфекционно-воспалительным заболеваниям	Частые заболевания, затяжное и рецидивирующее течение	Частые заболевания, иногда стертое, атипичное течение. В ряде случаев с исходом в септическое и токсическое состояния

Гипостатура характеризуется выраженным отставанием роста ребенка от возрастных нормативов, в то время как масса тела относительно роста близка к норме. Это объясняется длительно воздействующей пищевой недостаточностью, иногда начавшейся с пренатального периода и продолжающейся в постнатальном. К гипостатуре могут привести инфекционные заболевания затяжного и рецидивирующего течения, нарушения режима ребенка. Для развития гипостатуры требуется большее количество времени, нежели для развития гипотрофии, поэтому она выявляется у детей второго полугодия жизни. Клиническая картина, как и при гипотрофии, характеризуется теми же признаками нарушения питания с расстройством функции органов и систем. Гипостатуру надо отличать от гипоплазии, связанной с конституциональными, наследственными особенностями. Нарушения трофики отсутствуют.

Паратрофии. Причиной чаще являются либо перекорм, либо питание с избытком углеводов или белка. Нерациональное питание беременной с избытком углеводов, при недостатке белка, витаминов, минеральных веществ, способствует развитию паратрофии у ребенка.

Клиника. Оценивают степень паратрофии: I степень – +10–20 %; II степень – +20–30 %; III степень – +30–40 % к весу по возрасту. Избыточная масса тела чаще проявляется на 3–5 месяцах жизни при росте, либо соответствующем возрасту, либо несколько превышающем его. У детей имеются проявления рахита, анемии, экссудативного диатеза, часто находят увеличение вилочковой железы. В анамнезе часто отмечают наличие асфиксии, внутричерепной травмы. При обследовании выявляют нарушения белкового, углеводного, жирового обменов.

Углеводное расстройство питания. Углеводный перекорм возможен даже у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, при беспорядочном питании, введении ребенку большого количества сладкого чая, яблока или сока с большим количеством сахара. Неправильное питание: увеличение углеводов при недостатке белка, витаминов, микроэлементов – способствует отложению избыточного количества жира в подкожно-жировой клетчатке живота, бедер и ведет к задержке воды в организме. Ребенок выглядит тучным, пастозным, с дряблым тургором тканей. Антропометрические показатели могут соответствовать выше среднего или высокому физическому развитию.

Избыток углеводов в дальнейшем приводит к истощению ферментативной способности желудочно-кишечного тракта и к усилению бродильных процессов. Стул становится жидким, пенистым, темной окраски, кислой реакции. Развиваются недостаток витамина B₁, ацидоз. Ребенок как бы из «упитанного» превращается в гипотрофика, бледного, с резко пониженным тургором тканей, вялого. В результате резко сниженного иммунитета он начинает часто болеть ОРВИ, пневмониями и другими заболеваниями.

Белковое расстройство питания. Перекорм белком в первом полугодии жизни возможен при раннем введении (2–3 месяца) цельного коровьего или козьего молока; во втором полугодии жизни причинами являются избыточное введение творога, белковый энпит, использование адаптированных сухих смесей, восстановленных в излишней концентрации или разведенных молоком вместо воды. У детей во втором полугодии и в первые три года жизни нередко возникает перекорм белком при даче творога, сыра, мяса.

При избыточном введении белка вначале он хорошо переваривается, и ребенок дает хорошие прибавки в весе. При истощении ферментативной способности желудочно-кишечного тракта в переваривании белка усиливается его расщепление гнилостной микрофлорой кишечника. Кал становится плотной консистенции, сухой, беловатого цвета, щелочной реакции, с гнилостным запахом, содержащий большое количество кальциевых и магниевых мыл. В организме накапливаются промежуточные продукты белкового обмена (азотемия). Вследствие азотемии и интоксикации снижается аппетит, ребенок худеет. Развивается ане-

мия. Дети с белковым расстройством питания болеют реже, чем с углеводным, так как с молоком, творогом ребенок получает достаточное количество жира и витамина А.

Внутриутробные гипотрофии (ВГ) характеризуются нарушением трофической функции плода и новорожденного, сопровождающимся замедлением физического развития, нарушением функционального состояния ЦНС, метаболическими расстройствами и снижением иммунологической реактивности.

В **этиологии ВГ** играют роль генетические факторы, различные заболевания матери, токсикозы беременных, патология плаценты, пороки развития матки, неполноценное питание и курение беременной женщины, прием ряда лекарственных препаратов, отрицательные стрессовые ситуации.

Патогенез связан с изменением маточно-плацентарного барьера и с развитием хронической гипоксии, приводящей к недостаточному снабжению плода пластическим и энергетическим материалом.

Клиника складывается из дефицита массы тела при рождении по сравнению с соответствующим сроку гестации истончением подкожно-жирового слоя, снижением тургора тканей, увеличением кожных складок на туловище и ягодицах. Кожа сухая, бледная, шелушащаяся. Отмечаются множественные функциональные расстройства органов и систем (нарушение терморегуляции, рвоты, срыгивания, запоры). В крови наблюдается снижение лейкоцитов, повышение гемоглобина, запаздывание первого перекреста формулы крови, склонность к кровоточивости вследствие гипокоагуляции и несовершенства функции печени. Длительно держится транзиторная желтуха, отмечается вялое заживление пупочной ранки. Степень тяжести внутриутробной гипотрофии определяют по массо-ростовому показателю. У здоровых доношенных этот показатель равен 60–80, при ВГ I степени – 59–56, при ВГ II степени – 55–50, при ВГ III степени – ниже 50.

Лечение гипотрофии проводится комплексно, с учетом этиопатогенеза, степени гипотрофии. Показаны диетотерапия; медикаментозная терапия, включающая ферменто- и витаминотерапии, коррекцию биоценоза кишечника, стимулирующую и обменно-стабилизирующую терапии.

Диетотерапия. Назначение оптимального питания возможно только при гипотрофии первой степени в условиях сохранившейся толерантности к пище. При гипотрофии II, III степени и гипостатуре необходима разгрузка ребенка как по объему, так и по содержанию молочных смесей. Разгрузка направлена на восстановление водно-электролитного баланса, выведение из организма веществ, накапливающихся при нарушении метаболических процессов, на обеспечение энергией основного обмена и на восстановление функционального состояния органов.

У ребенка любой степени гипотрофии суточный объем пищи равняется 1/5 массы тела. На первом этапе разгрузки количество пищи составляет 1/3–1/2 суточного объема пищи в зависимости от степени гипотрофии. Постепенно прибавляя объем пищи в течение 3–10 дней, доводят его до 1/5 массы тела. В качестве питания лучше женское молоко, если его нет – смеси «Малютка», «Малыш», «Бифиллин», «Кефир № 3», «Нутрилон», «Туттели», «Бона», «Пилти», «Линолак» и др. До суточного объема пищи ребенок допаивается чаем, овощным отваром, каротиновой смесью, можно использовать в небольшом количестве оралит, ригидрон. Для устранения дисбиоза можно добавлять в смеси биологически адаптированные добавки БАД-1Л, БАД-1Б, БАД-2. Число кормлений в этом периоде можно увеличить на одно. В периоде минимального питания ребенок получает белка 0,7–2,0 г/кг сут., жира – 2,0–3,0–4,0 г/кг, углеводов – 8,0–11,0 г/кг. Калорий – 60–80–100 ккал/кг сут.

На этапе **минимального питания**, когда количество основной смеси достигает 2/3 рассчитанного объема, рекомендуют добавлять корректирующие (лечебные) смеси в количестве 1/3 суточного объема питания. К таким смесям, богатым белком и минеральными солями,

можно отнести кефир обезжиренный, «Роболакт», белковое молоко, энпиты (белковый, обезжиренный, антианемический по 30–50 мл), при женском молоке – обезжиренный творог. По мере увеличения пищи питье уменьшается.

Второй этап – **промежуточного питания**, целью которого является постепенная адаптация к нарастающим количествам белка, жира и углеводов. Суточный объем пищи составляет $\frac{2}{3}$ основной смеси + $\frac{1}{3}$ корректирующей. В качестве основной смеси используются адаптированные пресные или кислые смеси, у детей старше одного года – цельный кефир. В начале промежуточного периода применяются обезжиренные лечебные смеси, затем они вытесняются смесями с полным содержанием жира (адаптированные, кефир № 5, биолакт цельный, энпит жировой), при женском молоке – творог. В этом периоде постепенно доводится количество белка до 4–4,5 г/кг сут., жиров – до 5–6 г/кг сут., углеводов – до 13–14 г/кг сут.; калорий – до 120–130 ккал/кг сут. Длительность периода – до трех недель.

Третий этап – **оптимальное питание** до выведения из дистрофии. Лечебные смеси постепенно вытесняются, и ребенка переводят на физиологическое питание. На этом этапе количество белка – 4–4,5 г/кг сут., жира – 6–6,5 г/кг сут., углеводов – 15–16 г/кг сут.; калорий – 130–140 ккал/кг сут. При физиологическом питании количество основных ингредиентов пищи на 1 кг массы – соответственно возрастным нормативам.

Медикаментозное лечение. При тяжелой гипотрофии, особенно на первом этапе, проводят инфузионную терапию – внутривенно вводят альбумин, альвезин, аминон, левамин; с целью уменьшения гипопроотеинемии внутримышечно вводят донорский гамма-глобулин по 0,2 мл/кг через два дня (3–4 инъекции). Используют инсулиноглюкозотерапию – 1–2 ЕД инсулина подкожно в 1–2 мл изотонического раствора хлорида натрия (за 30 минут до и после инъекции внутрь дают 20–30 мл 10 % раствора глюкозы, то есть 5 г глюкозы на 1 ЕД инсулина).

Ферментотерапия проводится по достижении $\frac{2}{3}$ суточного объема питания в течение 2–3 недель, повторными курсами (пепсин с соляной кислотой; натуральный желудочный сок; абомин по $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ таблетки 3 раза в день; панкреатин; мексаза; фестал и др.).

Для ликвидации дисбактериоза и нормализации кишечной флоры назначают бифидум-бактерин, бификол, лактобактерин и др.; для улучшения функции печени – метионин, глютаминовую и липоевую кислоты.

Для обеспечения окислительно-восстановительных процессов назначают аскорбиновую кислоту, витамин В₁, кокарбоксилазу, рибофлавин. На промежуточном этапе целесообразна дача никотиновой кислоты, витамина В₆, В₁₅ внутрь курсами на 2–3 недели. Общестимулирующее действие оказывают витамин В₁₂, его препарат – кобамид – назначают в дозе 0,001 г/сут. в 25 мл 5% раствора глюкозы 5 раз в день за 30 минут до еды по одной чайной ложке.

Жирорастворимые витамины А и Е лучше назначать при достаточном количестве жира в рационе. Стимулирующая терапия включает курсы апилака (по 2,5–5 мг в свечах 3 раза в день в течение 15 дней), пентоксила (по 0,015 г на прием 3 раза в день на 2–4 недели), оротата калия (10–20 мг/кг сут. в течение 20 дней).

В тяжелых случаях гипотрофии используют анаболические стероиды (неробол внутрь по 0,1–0,3 мг/кг сут. ежедневно в течение 10–15 дней; ретаболил – 1 мг/кг внутримышечно один раз в 2 недели). При наличии инфекции показаны антибиотики.

При паратрофии у детей первых месяцев жизни, у которых паратрофия является результатом количественного перекорма грудным молоком, рекомендуется ограничить время кормления ребенка до 10–15 минут, устранить ночное кормление, заменить сладкий чай несладким и др. Детям с углеводным перекормом рекомендуется ограничить употребление легко усваиваемых углеводов. При белковом расстройстве питания не показаны смеси, обогащенные белком; необходимо снижение калоража на 10–15 %. При всех вариантах пара-

трофии в качестве прикорма рекомендуются овощное пюре и желток. Комплекс лечебных мероприятий включает ферменто- и витаминотерапии, особенно В₁, В₂, В₆, В₁₂.

При резком снижении аппетита проводят инсулиноглюкозную терапию, массаж и гимнастику.

Большое значение в лечении пренатальных дистрофий имеет грудное молоко. Если грудного молока нет или мало, то можно использовать адаптированные смеси «Ладушка», «Аистенок-1», «Нутрилон», «Эфрисолак» и др. Увеличивают белковую нагрузку до 4–4,5 г/кг за счет добавки творога «Здоровье» по 5–10,0 г 2 раза в день либо за счет белкового энпита, который хорошо растворяется в молоке.

Для коррекции питания можно использовать растительные жиры, в частности, 20 % эмульсию соевого масла (интралипид) по 5 мл (1 г жира/кг) с 1-го дня жизни до 5–6 дней. У новорожденных с перинатальной энцефалопатией для коррекции трофики используют белковоанаболическую терапию. На фоне белковой нагрузки до 4,5 г/кг сут. еженедельно вводят ретаболил по 0,1 мл при массе тела 3,5 кг в течение 1,5–2 месяцев.

Для нормализации флоры желудочно-кишечного тракта можно добавлять биологически адаптированные добавки (БАД-1Б, БАД-1Л и БАД-2), а также БАД-ИГ, иммунный лактоглобулин, содержащий антитела к кишечным палочкам и протейю.

Диспансерное наблюдение. Дети, перенесшие дистрофии, наблюдаются один раз в две недели. Анализируются аппетит, стул, антропометрические и объективные данные оценки трофики ребенка. Проводится расчет питания, назначаются массаж и гимнастика.

Критерии выздоровления. Нормальные показатели трофики ребенка, хороший эмоциональный тонус, нормальные ростовые показатели, отсутствие функциональных изменений внутренних органов.

Эндогенные расстройства питания

Первичные нарушения мальабсорбции. Эндогенные гипотрофии сопутствуют врожденным порокам органов и систем, эндокринопатиям, нейропатиям и не вызывают затруднений в диагностике. Гипотрофии, являющиеся результатом первичных нарушений мальабсорбции, распознаются с трудом, поэтому мы сочли возможным представить их характеристику в виде дифференциально-диагностической таблицы (табл. 20).

Таблица 20

Дифференциальная диагностика синдромов нарушения всасывания (синдром мальабсорбции) и их лечение

Показатели	Дисахаридазная недостаточность	Целиакия	Муковисцидоз (кишечная форма)	Экссудативная энтеропатия
Возраст проявления болезни	Период новорожденности или первые месяцы жизни	В середине первого года жизни	В периоде новорожденности, иногда в 1,5–2 года	После года жизни
Этиология, тип наследования	Недостаток или отсутствие фермента лактазы, расщепляющей лактозу молока в кишечнике. Нарушение транспорта моносахаридов через кишечную стенку. Аутосомно-рецессивный тип наследования	Недостаток специфической глиадинопептидазы или глюкаминил пептидазы, расщепляющей белок клейковины злаков (рожь, овес, пшеница, ячмень). Доминантный тип наследования	Биохимический дефект (ген) локализуется в 7-й хромосоме. Передается по аутосомно-рецессивному типу. В основе лежит дефект реабсорбции хлоридов экскреторных каналов слизистых и потовых желез и увеличение сиалоуцина в слизистом секрете, что повышает его вязкость	Потеря плазменных белков через желудочно-кишечный тракт и нарушение всасывания в кишечнике
Факторы, провоцирующие заболевание	Употребление молока женского, коровьего при непереносимости лактозы.	Употребление продуктов, содержащих глютен (глиадин): мука, мучные изделия,	Употребление продуктов, богатых жиром	—

Показатели	Дисахаридазная недостаточность	Целиакия	Муковисцидоз (кишечная форма)	Экссудативная энтеропатия
Аппетит	Употребление сахара, фруктовых соков, мучных блюд при непереносимости сахарозы, изомальтозы Анорексия	крупы (манная, пшеничная, овсяная, ячменная) Снижен	Хороший	Снижен
Рвота	+	—	—	+
Стул	Частый, пенистый, со слизью, кислой реакцией, с кислым запахом	Учащенный, пенистый, обильный, с жирными блестками, с гнилостным запахом	Кашицеобразный, жидкий с жирными блестками, зловонный	Частый, жидкий
Состояние	Гипотрофия	Истощение, полигипоавитаминоз, остеопороз	Гипотрофия, полигипоавитаминоз	Гипотрофия, мышечная гипотония
Отеки	—	Иногда	Иногда	Основной симптом
Живот	Вздут	Псевдоасцит	Увеличен	—
Заболевания дыхательных путей	—	—	Частый кашель, пневмонии	—

Показатели	Дисахаридазная недостаточность	Целиакия	Муковисцидоз (кишечная форма)	Экссудативная энтеропатия
Копрограмма	Внеклеточный крахмал ++	Нейтральный жир ++ Жирные кислоты ++++ Мыла ++	Нейтральный жир ++++ Жирные кислоты ++ Мыла ++	Нейтральный жир ++ Жирные кислоты ++
Протеинограмма	Норма	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия	Гипопротеинемия	Гипопротеинемия
Холестерин крови	Норма	Снижение липидов и холестерина	Снижение липидов	Гиперлипидемия, гиперхолестеринемия
Реакция мочи на сахар методом хроматографии	Положительная +++	—	—	—
Исследование мочи. Проба с D-ксилозой	Не изменена	Резко снижено всасывание D-ксилозы и выведение с мочой	Не изменена	Не изменена
Исследование потовой жидкости на хлориды	Норма	Норма	Повышена проба от 60 до 120 ммоль в 1 л	Норма

Показатели	Дисахаридазная недостаточность	Целиакия	Муковисцидоз (кишечная форма)	Экссудативная энтеропатия
Генетические методы	—	—	ДНК-зондовая диагностика	—
а) реакция фильтрации кала с 3-хлоруксусной кислотой	—	—	—	Выделение плазменного белка с испражнениями
б) иммуноэлектрофоретическое исследование белка в кале	—	—	—	То же
Рентгенография легких	—	—	Бронхоэктазы	—
Рентгенография трубчатых костей	—	Остеопороз	Остеопороз	—

Показатели	Дисахаридазная недостаточность	Целиакия	Муковисцидоз (кишечная форма)	Экссудативная энтеропатия
Аспирационная биопсия слизистой кишки	—	Уплотнение слизистой, атрофия ворсинок	—	Расширение лимфатических сосудов, отек интерстиция
Диета	Низколактозные смеси, безлактозный энпит. Соевое и миндальное молоко. Отмытый творог. Адаптированные безлактозные смеси «Фитолакт» (СССР), «Соямил» (Югославия), «Нутрисоя» (Голландия), «Соял» (Индия), «Фрисосой» (Голландия), «Алсой» (Голландия), «Пулева-Соя», «Прособи» (США), «Алакозит-Н» — низколактозная смесь с солодовым экстрактом.	Исключить продукты, содержащие глютен (хлеб, печенье, мучные изделия, сосиски, колбасы); крупы (перловая, ячневая, овсяная, пшеничная, толокно); макаронные изделия, баранки, сушки, сухари и др. Показаны смеси: «Милумил» (без глютена) от рождения до 1 года; «Милазин» (без клейковины) от 4 до 10 месяцев; «Нутраимиген», «Прегестимил», «Пепти-Юниор» на основе гидролизата белка.	Ограничение животного жира. Увеличение белка до 5–6 г/кг. Дополнительно 1–2 г соли. Продукты, содержащие среднецепочечные жиры (портаген, модукал, прегестимил)	Ограничение животных жиров. Показаны продукты, обогащенные белком. Энпит обезжиренный. Энпит белковый. Творог, сыр. Внутривенное введение белковых препаратов

Показатели	Дисахаридазная недостаточность	Целиакия	Муковисцидоз (кишечная форма)	Экссудативная энтеропатия
Диета	Прикорм: овощи, мясо, птица, рыба, яйцо, фрукты, растительное масло. Безмолочные каши (кроме манной). Исключить: молоко женское и коровье, сливочное масло, маргарин	Прикорм: рис, овощи, сыр, мясо, рыба, сахар, фрукты		
Медикаментозная терапия	Симптоматическая	Витаминотерапия (С, В, D). Препараты кальция, ферментотерапия. Препараты железа. Иммуноглобулин	Ферменты поджелудочной железы (панкреатин, фестал, панзинорм и др.). При легочных проявлениях — муколитики, антибиотики (фторхинолоны). Амилорид — блокатор натрия (ингаляции)	Витамины, ферменты. Липотропные вещества. При отеках — мочегонные, глюкокортикоиды. Анаболические стероиды

Гиповитаминозы и гипервитаминозы

Развитие **гиповитаминозов** у детей связано как с экзогенными, так и с эндогенными факторами. Экзогенные гиповитаминозы обусловлены чаще всего алиментарными причинами, эндогенные – либо недостаточным всасыванием их в желудочно-кишечном тракте, либо нарушением их усвоения (табл. 21).

Таблица 21

Суточная физиологическая потребность в витаминах у детей. Основные клинические проявления гиповитаминозов и их лечение

Витамины и их суточная физиологическая потребность	Продукты, богатые витаминами	Клиническая картина	Лабораторные данные	Лечение
С (аскорбиновая кислота) 30–75 мг	Шиповник, цитрусовые, ягоды (клюква, черная смородина, овощи)	Цинга. Гингивит. Кровоточивость десен. Петехии на коже, гематомы. Анемия. Вялость, утомляемость, анорексия, субфебрилитет	Снижение витамина С в плазме крови, моче. Снижение резистентности капилляров. Рентген костей: истончение костных балок, деструкция, периостальные кальцификаты	Парентеральное введение аскорбиновой кислоты — 200 мг/сут.; в дальнейшем — по 300–500 мг/сут. внутрь
В ₁ (тиамин) 0,3–1,0 мг	Молоко, яйца, злаковые, черный хлеб, бобовые	Поражение нервной системы: полиневриты, параличи; мышечная слабость. Парестезии, судороги. Потеря аппетита, запоры. Сердечная недостаточность. Аритмии. Срыгивания. Рвота	Снижение витамина В ₁ в плазме ниже 14,8 ммоль/л и в суточной моче	Парентеральное введение внутримышечно витамина В ₁ (5–10 мг)

Витамины и их суточная физиологическая потребность	Продукты, богатые витаминами	Клиническая картина	Лабораторные данные	Лечение
В ₂ (рибофлавин) 0,4–1,8 мг	Печень, почки, желток, дрожжи, сыр, творог, горох	Анемия, заеды, трещины в углах рта, сухой красный язык, красная кайма губ	Снижение витамина В ₂ в суточной моче ниже 100 мкг	0,003–0,005 г витамина В ₂ 3 раза в день
В ₅ (пантотеновая кислота)	Печень, почки, желток, молоко, горох, мясо	Повреждение кожи, замедление роста, анорексия, раздражительность, анемия		Введение витамина В ₅ в дозе 0,2 г 3 раза в день в течение 10–12 дней
В ₃ или РР (никотиновая кислота) 5–7 мг	Злаковые, бобовые, много в отрубях	Анорексия, интоксикация. Пенящийся стул в результате брожения углеводов. Изменения в полости рта (трещины языка, черно-коричневый налет, переходящий в гиперемию)		50–100 мг витамина РР в день, курс 10–20 инъекций

Витамины и их суточная физиологическая потребность	Продукты, богатые витаминами	Клиническая картина	Лабораторные данные	Лечение
В ₆ (пиридоксин) 0,3–1,4 мг	Мясо, рыба, дрожжи, яичный желток, бобовые, злаковые	У новорожденных судороги. Сухая шелушащаяся кожа, раздражительность. Повышенная возбудимость. Анемия, гипотрофия	Зеленый цвет мочи при добавлении 10% хлорного железа	При судорогах — 2,0 мл 5% раствора пиридоксина внутримышечно. Витамин В ₆ — 0,005–0,01 г в день
В ₁₂ (цианокобаламин) 0,3–2,5 мкг	Мясо, рыба, печень, почки, сыр	Мегалобластическая анемия, атрофический гастрит, поражение спинного мозга	Низкое содержание витамина В ₁₂ , менее 400 мкг/л	Витамин В ₁₂ — 5–8 мкг/кг внутримышечно, через день
Р (рутин)	Чай, шиповник, лимонные и апельсиновые корки, орехи, шпинат	Боли в ногах, слабость, вялость, утомляемость, кожные кровоизлияния	Низкая резистентность капилляров	100–150 мг рутина в сутки + 100–300 мг аскорбиновой кислоты
В ₁₅ (пангамовая кислота) 100 мг	Печень, пивные дрожжи, рис, в ядрах абрикосовых косточек, в семенах растений	Дети, чувствительные к фотосенсибилизации, высыпания на коже в виде крапивницы	То же	По 10–15–25 мг в сутки пангамата кальция в таблетках

Витамины и их суточная физиологическая потребность	Продукты, богатые витаминами	Клиническая картина	Лабораторные данные	Лечение
В _с (фолиевая кислота) 0,025–0,1 мг	Зеленые листья (овощей, зелени), бобовые, свекла, печень, яйца, сыр	Глоссит. Анемия. Отставание в физическом развитии. Поносы	Содержание фолиевой кислоты в крови менее 20 мг/л	0,01–0,02 г фолиевой кислоты 2–3 раза в день одновременно с витамином В ₁₂
А (ретинол) 400–1000 МЕ	Яйца, печень, сливочное масло, молоко. Провитамин А в моркови, шиповнике, помидорах, малине, облепихе	Сухая кожа, гнойнички на коже, частые ОРВИ, пневмонии, отиты, светобоязнь, задержка прибавки массы тела	Содержание витамина А в сыворотке крови менее 0,7 мкмоль/л. Содержание каротина менее 1,5 мкмоль/л	5–10 тысяч МЕ витамина А 2 раза в день. В тяжелых случаях — доза 500–1000 МЕ/кг сут.
Е (токоферол) 3–10 МЕ	Зеленый горошек, злаковые, салат, овощи	Анемия, мышечная слабость, гипотрофия	Содержание витамина Е в крови менее 5 мг/л	Недоношенные — 25–50 мг витамина Е в сутки
Н (биотин) 10–30 мкг	Куриное яйцо, печень, мясо, горох, треска	Дерматит, потеря аппетита, отеки языка, гиперестезия, анемия	Содержание биотина в крови менее 6 мкг/л	100–300 мкг биотина в сутки
Д (холекальциферол) 400–100 МЕ		См. раздел «Рахит»		

Витамины и их суточная физиологическая потребность	Продукты, богатые витаминами	Клиническая картина	Лабораторные данные	Лечение
К (филлохинон, фаркохинон) 5–30 мкг	Печень, яйца, горох, шпинат, томаты	Петехии, экхимозы (на коже и слизистых), кишечные кровотечения, микрогематурия	Уровень протромбина в крови ниже 70%	При кровотечениях внутримышечно 0,5–1 мл 1% раствора викасола, затем внутрь 0,003–0,01 г викасола 3 раза в день

Профилактика гиповитаминозов сводится к организации правильного питания детей. Потребность ребенка в витаминах увеличивается при инфекционных заболеваниях, гастроэнтерологической патологии, болезнях печени, почек, органов дыхания, при назначении антибиотиков, сульфаниламидов и др.

Гипервитаминозы появляются при длительном и бесконтрольном применении витаминов, чаще всего А и D. При парентеральном применении витаминов группы В (В₁, В₆) нередко встречаются аллергические реакции (табл. 22).

Таблица 22

Клиническая картина и лечение гипервитаминозов и других осложнений при применении витаминов

Витамин	Клиника	Лечение
Гипервитаминоз А При длительном употреблении рыбьего жира, передозировке витамина А	1. Острый гипервитаминоз А (повышение температуры, беспокойство, рвота, петехии на коже, олигурия). 2. Хронический (раздражительность, анорексия, кровоточивость слизистых, увеличение печени, селезенки, задержка роста, гипертония)	Отмена препарата. Инфузионная терапия. Назначают антагонисты витамина А (витамин С, тироксин)
Витамин	Клиника	Лечение
Гипервитаминоз D При даче высоких доз витамина D или при повышенной чувствительности к препарату	1. Острая интоксикация (беспокойство, судороги, нарушение сознания, повышение температуры, анорексия). Проба Сулковича ++++. Гиперкальциемия. Уменьшение активности щелочной фосфатазы, ацидоз, гипопроteinемия, гиперхолестеринемия. 2. Хронический гипервитаминоз (гипотрофия, анорексия, срыгивание, рвота). Анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. Моча: протеинурия, лейкоциты, макрогематурия, цилиндрурия	Дезинтоксикационная терапия (альбумин, гемодез, глюкоза, раствор Рингера), витамин С. Преднизолон — 1–1,5 мг/кг. Витамин А — 5–10 тысяч МЕ/сут. Инсулиноглюкозотерапия. Витамины С, В ₁ , В ₂ , В ₆ , В ₁₂ , 3% раствор хлорида аммония по 1 чайной ложке 3 раза в день. В питании ограничить продукты, богатые кальцием (молоко, творог, сыр)
Витамин С При даче больших доз витамина	Беспокойство, бессонница, чувство жара, головная боль, повышение АД, глюкозурия, нейтрофильный лейкоцитоз	Отменить прием витамина С
Витамин В ₁	Аллергические реакции (отек Квинке, зуд кожи, крапивница, анафилактический шок)	Отменить применение витамина В ₁ , назначить десенсибилизирующую терапию
Витамин	Клиника	Лечение
Витамин В ₆	Аллергические проявления (зуд, сыпь, судороги, анафилактический шок)	Отменить витамин В ₆ . Назначить десенсибилизирующую терапию
Витамин В ₁₂	Аллергические реакции, нарушение функции печени, угнетение функции щитовидной железы. Возможно канцерогенное действие	Отменить витамин В ₁₂ . Десенсибилизирующая терапия. При нарушении функции печени — эссенциале
Витамин РР	Покраснение лица, сердцебиение, глюкозурия, гипергликемия. Аллергические реакции	Отменить витамин РР
Фолиевая кислота	Головокружение, одышка, тахикардия, сыпь	Отменить препарат

Глава V

Заболевания органов дыхания у детей

Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей

Дыхание – сложный биологический процесс, в результате которого организм потребляет из внешней среды кислород и выделяет углекислоту и воду. Дыхание обеспечивает газообмен, являющийся основным звеном обмена веществ. Процесс дыхания подразделяется на три фазы: внешнее дыхание, транспортировка газов кровью, тканевое, или внутреннее, дыхание.

Внешнее дыхание – обмен газов между внешней средой и кровью – осуществляется специальными органами.

В понятие органов дыхания входят дыхательные пути (верхние и нижние), паренхима легких, дыхательная мускулатура.

У детей органы дыхания имеют ряд анатомо-физиологических особенностей, которые находятся в тесной связи с общими законами роста и развития организма ребенка.

Анатомические особенности органов дыхания у детей

Нос у грудных детей меньше и имеет иную конфигурацию по сравнению с более старшими детьми, носовые ходы узки, слизистая носа нежна, богата кровеносными сосудами, что обуславливает легкое ее набухание.

Придаточные полости носа у грудных детей развиты слабо. Лобная и основная пазухи начинают развиваться после 1 года, усиленно развиваются после 6 лет; гайморовы пазухи у новорожденных находятся в зачаточном состоянии, они начинают увеличиваться только после 2 лет.

Глотка сравнительно широка. Евстахиева труба короткая и широкая, поэтому в нее довольно легко может попасть инфицированный секрет из носоглотки и вызвать воспаление среднего уха.

Нос, придаточные полости носа, евстахиевы трубы, полость рта и носоглотка образуют верхние дыхательные пути.

Гортань, трахея и все бронхи – нижние дыхательные пути.

Гортань у детей раннего возраста воронкообразной формы, с возрастом она приобретает вид цилиндра, хрящи ее податливы. Голосовая щель узка, истинные голосовые связки относительно коротки, это отчасти и объясняет тонкий голос у детей.

Ложные голосовые связки и слизистая оболочка гортани богаты кровеносными, лимфатическими сосудами и лимфоидной тканью. Слизистая оболочка гортани покрыта мерцательным эпителием.

Величина и форма гортани до трехлетнего возраста одинаковы у мальчиков и девочек, затем у мальчиков угол пересечения щитовидного хряща делается более острым, и с 10-летнего возраста начинается интенсивное развитие особенностей мужской гортани.

Трахея имеет вид цилиндрической трубки. Передняя часть состоит из 16–20 гиалиновых плоских полуколец, задняя часть представлена соединительной тканью и гладкой мускулатурой. У новорожденных детей трахея относительно широка (удвоение ее диаметра

происходит к 15 годам). Хрящи ее мягки, податливы. Слизистая оболочка нежна, обильно снабжена кровеносными сосудами.

Различают бронхи главные, долевы́е, сегментарные, субсегментарные, меж- и внутридолевые. Более мелкими структурными единицами бронхиального дерева являются бронхиолы (их насчитывается примерно 20 тысяч). У детей раннего возраста бронхи относительно узки, стенки их содержат мало мышечной и соединительной ткани, слизистая оболочка рыхлая.

Активная гиперемия, воспаление могут значительно сузить просвет бронха вплоть до полного его блока.

Слизистая оболочка крупных бронхов выстлана реснитчатым эпителием, в бронхиолах – кубическим эпителием. Вся внутренняя поверхность бронхиального дерева покрыта бронхиальным секретом, который благодаря движению ресничек мерцательного эпителия движется в сторону трахеи и способствует очищению бронхов – удалению из бронхов инородных частиц, микробов и др. (мукоцилиарный клиренс). Увеличение и снижение вязкости мокроты, повреждение мерцательного эпителия ведут к нарушению мукоцилиарного клиренса.

Легкие имеют форму усеченного конуса, в котором различают верхушку и поверхности: реберную, диафрагмальную, медиальную и междолевые. Место вхождения в легкие легочной и бронхиальной артерий, главного бронха, нервных стволов и выхода вен, лимфатических сосудов носит название ворот легкого, а совокупность перечисленных образований называется корнем.

Анатомически легкие делятся на доли и сегменты. Правое легкое имеет три доли – верхнюю, среднюю и нижнюю, левое – две – верхнюю и нижнюю.

Бронхолегочным сегментом называется участок легочной паренхимы, более или менее полно отделенный от соседних сегментов соединительно-тканными перегородками и снабженный самостоятельным бронхом и самостоятельной ветвью легочной артерии. Сегменты легких имеют форму неправильных пирамид, их верхушки направлены к воротам, а основания – к поверхности легкого. В настоящее время, согласно международной номенклатуре, в правом легком выделяют 10 бронхолегочных сегментов, в левом – 9.

Функциональной единицей легкого является *ацинус*. В каждый акцинус входит терминальная бронхиола, которая разветвляется и дает начало респираторным бронхиолам. Респираторные бронхиолы образуют альвеолярные ходы с отходящими от них альвеолами.

Альвеолы имеют многогранную форму. Стенка альвеолы состоит из альвеолярного эпителия, капиллярного эпителия, двух базальных мембран и межмембранного пространства с элементами соединительной ткани. Внутренняя поверхность альвеол покрыта пневмоцитами I, II и III типов, которые составляют непрерывную эпителиальную выстилку альвеолы. В просветах альвеол постоянно находятся альвеолярные макрофаги. Внутреннюю поверхность альвеол на границе с воздухом окутывает слой сурфактанта.

Сурфактант представляет собой структурированный липидно-белково-углеводный комплекс, он регулирует поверхностное натяжение в альвеолах при изменении их объема. Дефицит сурфактанта является одной из причин респираторного дистресс-синдрома у новорожденных детей, а также развития ателектазов. Альвеолы оплетены густой сетью капилляров. В течение первых двух лет жизни у детей идет интенсивное образование новых альвеол, к восьми годам этот процесс заканчивается.

Кровоснабжение легких происходит за счет легочной и бронхиальной артерий, легочных и бронхиальных вен.

Легочная артерия делится на ветви, которые сопровождают ветви бронхов. Бронхиальные артерии отходят от грудного отдела аорты.

Сосуды легких образуют шунты (анастомозы), благодаря которым формируются соустья между артериальной и венозной системами, между ветвями легочной и бронхиальной артерий (то есть между сосудами большого и малого кругов кровообращения).

Лимфатическая система легких состоит из межклеточных щелей, лимфатических сосудов и лимфатических узлов.

У детей лимфатическая сеть легких особенно обильна.

Лимфатические узлы появляются с уровня ветвления долевых бронхов, располагаются по ходу лимфатических путей. Каждый включает несколько приносящих лимфатических сосудов и один выносящий. Выделяют следующие группы лимфатических узлов: бронхопульмональные, бифуркационные, трахеобронхиальные, паратрахеальные, висцеральные и париетальные.

Иннервация легких осуществляется за счет ветвей блуждающего, симпатического и спинальных нервов.

Плевра – серозная оболочка, выстилающая плевральную полость. Висцеральная плевра окутывает легкие, париетальная изнутри покрывает грудную клетку и средостение.

Грудная клетка у детей первого года жизни находится как бы в состоянии вдоха. Это обусловлено тем, что ребра расположены горизонтально и почти под прямым углом к позвоночнику. С возрастом форма грудной клетки и положение ребер меняются, ребра принимают наклонное положение.

Эти анатомические особенности обуславливают и физиологические особенности дыхания. У грудных детей тип дыхания – брюшной, по мере изменения конфигурации грудной клетки развивается грудной тип дыхания.

Диафрагма является самой сильной мышцей вдоха, при сокращении она уплощается и обеспечивает у взрослых примерно 2/3 вентиляции, при расслаблении она выбухает в сторону грудной клетки. Диафрагма у грудного ребенка расположена выше, чем у взрослого, сокращения ее более слабы. Метеоризм, увеличение печени затрудняют движение диафрагмы и ухудшают вентиляцию легких.

Физиология дыхания

Дыхание – сложный физиологический процесс, который условно можно разделить на три основных этапа: газообмен между кровью и атмосферным воздухом (внешнее дыхание), транспорт газов, газообмен между кровью и тканями (тканевое дыхание).

Внешнее дыхание – обмен газов между внешним воздухом и кровью – происходит только в альвеолах.

Легочная вентиляция представляет собой перенос вдыхаемого воздуха по воздухоносным путям к зоне внутриальвеолярной диффузии.

Проходя по воздухоносным путям, воздух очищается от примесей и пыли, нагревается до температуры тела, увлажняется.

Пространство воздухоносных путей, в котором не происходит газообмен, было названо Цунтцем (1862 г.) мертвым или вредным пространством. Дети раннего возраста имеют сравнительно большее мертвое пространство, чем взрослые.

Газообмен в легких происходит благодаря разнице между парциальным давлением газов в альвеолярном воздухе и напряжением газов в крови легочных капилляров.

Скорость диффузии прямо пропорциональна силе, обеспечивающей движение газа, и обратно пропорциональна величине сопротивления диффузии, то есть препятствия, которое имеет место на пути движения молекул газа через аэрогематический барьер. Диффузия газа ухудшается при уменьшении газообменной поверхности легкого и при увеличении толщины аэрогематического барьера.

Вдыхаемый атмосферный воздух содержит 79,4 % азота и инертных газов (аргон, неон, гелий), 20,93 % кислорода, 0,03 % углекислого газа.

В альвеолах вдыхаемый воздух смешивается с имеющимся там воздухом, приобретает 100 % относительную влажность, и альвеолярный воздух у взрослого человека уже имеет следующее содержание газов: O_2 – 13,5–13,7 %; CO_2 – 5–6 %; азот – 80 %. При таком проценте содержания кислорода и общем давлении в 1 атм. парциальное давление кислорода составляет примерно 100–110 мм рт. ст., напряжение же кислорода в притекающей в легкое венозной крови составляет 60–75 мм рт. ст. Образующаяся разность в давлениях достаточна для обеспечения диффузии в кровь около 6 л кислорода в 1 минуту, такого количества кислорода достаточно для обеспечения тяжелой мышечной работы.

Парциальное давление углекислого газа (CO_2) в альвеолярном воздухе – 37–40 мм рт. ст., а напряжение CO_2 в венозной крови легочных капилляров в покое – 46 мм рт. ст. Физико-химические свойства альвеолярной мембраны таковы, что растворимость в ней кислорода составляет 0,024, а CO_2 – 0,567, следовательно, через альвеолярно-капиллярную мембрану углекислый газ диффундирует в 20–25 раз быстрее, чем кислород, и разница давления в 6 мм обеспечивает удаление CO_2 из организма при самой тяжелой мышечной работе.

Содержание кислорода в альвеолярном воздухе у грудного ребенка больше, чем у взрослого, и составляет 17,7–17,6 %, к 5 годам оно снижается до 16,4 %, к 15 годам – до 15,2 % (Н. А. Шалков, 1959).

Содержание CO_2 в альвеолярном воздухе у грудного ребенка меньше, чем у взрослого, и составляет в возрасте 1 месяца 2,8 %, к 5 годам возрастает до 3,6 %, к 15 годам – до 4,8 %.

Выдыхаемый воздух является смесью альвеолярного и атмосферного воздуха, имеющегося в воздухоносных путях. В нем содержится у взрослых: O_2 – 15–18 % (16,4); CO_2 – 2,5–5,5 % (4,1).

Содержание кислорода в выдыхаемом воздухе у грудного ребенка больше и колеблется в пределах 17,4–18 %, а CO_2 – 2,0–2,4 %.

По разнице в содержании O_2 во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе можно судить об утилизации O_2 легкими. Утилизация кислорода в легких у взрослых равна 4,5 об%, у детей грудного возраста она снижена и составляет 2,6–3,0 об% кислорода, с возрастом процент утилизации кислорода увеличивается до 3,3–3,9 об%.

Это связано с тем, что грудной ребенок дышит более часто и более поверхностно. Чем реже и глубже дыхание, тем лучше используется кислород в легких, и наоборот.

При дыхании из организма выводится вода, а также некоторые быстро испаряющиеся вещества (например, алкоголь).

Дыхательный цикл состоит из вдоха и выдоха.

Вдох осуществляется вследствие сокращения дыхательной мускулатуры, при этом увеличивается объем грудной клетки, альвеолы расширяются, и в них возникает отрицательное давление. Пока существует разница давлений между альвеолами и атмосферой, воздух поступает в легкие.

В момент перехода от фазы вдоха к фазе выдоха альвеолярное давление равно атмосферному.

Выдох осуществляется главным образом за счет эластичности легких. Дыхательная мускулатура расслабляется, и на воздух в легких начинает действовать давление, вызванное эластической тягой легких.

Регуляция акта дыхания осуществляется нервно-гуморальным путем.

Дыхательный центр расположен в продолговатом мозгу. Он обладает собственным автоматизмом, но этот автоматизм не столь резко выражен, как автоматизм сердца, находится под постоянным воздействием импульсов, идущих от коры головного мозга и с периферии.

Ритм, частоту и глубину дыхания можно произвольно изменять, конечно, в известных пределах.

Для регуляции дыхания большое значение имеет изменение напряжений CO_2 , O_2 и pH в организме. Увеличение в крови и тканях напряжения CO_2 , уменьшение напряжения O_2 вызывает увеличение объема вентиляции, уменьшение напряжения CO_2 , увеличение напряжения O_2 сопровождается уменьшением объема вентиляции. Эти изменения дыхания наступают в результате импульсов, поступающих в дыхательный центр с хеморецепторов, расположенных в каротидном и аортальном синусах, а также в самом дыхательном центре продолговатого мозга.

Для характеристики функций внешнего дыхания используется оценка легочных объемов, легочной вентиляции, соотношение вентиляции-перфузии, газов крови и КОС (кислотно-основного состояния) (табл. 23).

Таблица 23

Частота дыхания у детей [Тур А.Ф., 1955]

Возраст	Число дыханий в 1 минуту
Новорожденные	40–60
2 недели–3 месяца	40–45
4–6 месяцев	35–40
7–12 месяцев	30–35
2–3 года	25–30
5–6 лет	25
7–12 лет	20–18

В состоянии покоя здоровый взрослый человек делает 12–18 дыхательных движений в 1 минуту.

На одно дыхание у новорожденного приходится 2,5–3 сердечных сокращения, у более старших детей – 3,5–4.

Ритм дыхания у детей первых месяцев жизни неустойчив.

Дыхательный объем (ДО). Легкие каждого человека имеют определенный минимальный (на выдохе) и максимальный (на вдохе) внутренний объем. В процессе дыхания периодически происходят его изменения в зависимости от характера дыхания. При спокойном дыхании изменения объема минимальны и составляют в зависимости от массы тела и возраста 250–500 мл.

Объем дыхания у новорожденных составляет около 20 мл, к году – 70–60 мл, к 10 годам – 250 мл.

Минутный объем дыхания (МОД) (объем дыхания, помноженный на число дыханий в минуту) с возрастом увеличивается. Этот показатель характеризует степень вентиляции легких.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – объем воздуха, поступающий в легкие за 1 минуту при форсированном дыхании.

Объем форсированного выдоха (ОФВ₁) – объем воздуха, выдохнутый за первую секунду, при максимально возможной скорости выдоха. Снижение ОФВ₁ до 70 % ЖЕЛ и менее свидетельствует о наличии обструкции.

Максимальная скорость вдоха и выдоха ($MC_{вд}$, $MC_{выд}$) характеризует бронхиальную проходимость. В нормальных условиях $MC_{вд}$ взрослого человека составляет от 4–8 до 12 л/с. При нарушении бронхиальной проходимости она снижается до 1 л/с и менее.

Мертвое дыхательное пространство (МДП) включает в себя часть пространства воздухоносных путей, не участвующего в газообмене (полость рта, носа, глотки, гортани, трахеи, бронхов), и часть альвеол, воздух в которых не участвует в газообмене.

Альвеолярная вентиляция (АВ) определяется по формуле:

$$AB = (DO - MDP) \times ЧД.$$

У здоровых людей АВ составляет 70–80 % общей вентиляции легких.

Общее потребление кислорода. В состоянии покоя взрослый человек потребляет примерно 0,2 л кислорода за 1 минуту. При работе потребление кислорода возрастает пропорционально энергозатратам до определенного предела, который в зависимости от индивидуальных особенностей организма может превысить уровень основного обмена в 10–20 и более раз.

Максимальное потребление кислорода – объем кислорода, потребляемый организмом за 1 минуту при предельно форсированном дыхании.

Дыхательный коэффициент (ДК) – соотношение объемов выделяемого углекислого газа и потребляемого кислорода.

Дыхательный эквивалент (ДЭ) – это объем вдыхаемого воздуха, необходимый для поглощения легкими 100 мл кислорода (то есть это то количество литров воздуха, которое надо провентилировать через легкие, чтобы использовать 100 мл O_2).

$$ДЭ = \frac{\text{МОД (мл) у исследуемого лица}}{\text{Должное поглощение} \times 10 \text{ кислорода (мл/мин)}} .$$

Легочные объемы включают:

ОЕЛ (общая емкость легких) – объем газа, содержащийся в легких после максимального вдоха;

ЖЕЛ (жизненная емкость легких) – максимальный объем газа, выдыхаемый после максимального вдоха;

ООЛ (остаточный объем легких) – объем газа, остающийся в легких после максимального выдоха;

ФОЕ (функциональная остаточная емкость) – объем газа, находящийся в легких после спокойного выдоха;

$PO_{вд}$ (резервный объем вдоха) – максимальный объем газа, который можно вдохнуть от уровня спокойного вдоха;

$PO_{выд}$ (резервный объем выдоха) – максимальный объем газа, который можно выдохнуть после спокойного выдоха;

ЕВ (емкость вдоха) – максимальный объем газа, который можно вдохнуть от уровня спокойного выдоха;

ДО (дыхательный объем) – объем газа, вдыхаемый или выдыхаемый за один дыхательный цикл.

ЖЕЛ, ЕВ, $PO_{вд}$, $PO_{выд}$, ДО измеряют при помощи спирографа.

ОЕЛ, ФОЕ, ООЛ измеряются методом разведения геля в закрытой системе.

Результаты исследования легочных объемов оцениваются путем сравнения с должными величинами, рассчитанными по регрессивным уравнениям, отражающим связь объемов с ростом детей, или по номограммам.

При помощи ЖЕЛ можно оценить вентиляционную способность легких в целом. ЖЕЛ снижается под влиянием многих факторов – как легочных (при обструкции воздухоносных путей, ателектазе, пневмонии и др.), так и внелегочных (при высоком стоянии диафрагмы, снижении мышечного тонуса).

Патологическим считается уменьшение ЖЕЛ более чем на 20 % от должной.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – объем максимально быстро и полно выдохнутого воздуха после полного глубокого вдоха. У здоровых людей ФЖЕЛ обычно больше ЖЕЛ на 100–200 мл из-за того, что большее усилие способствует более полному выдоху. ФЖЕЛ является функциональной нагрузкой для выявления изменений механических свойств аппарата вентиляции. У больных с обструкцией дыхательных путей ФЖЕЛ меньше ЖЕЛ.

Для оценки бронхиальной проходимости используется тест Тифно – отношение объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) ко всему объему форсированного выдоха ЖЕЛ (ФЖЕЛ), выраженное в процентах. 75 % является нормальной величиной. Значения ниже 70 % указывают на обструкцию дыхательных путей, а выше 85 % отмечаются при наличии рестриктивных явлений.

С целью определения наличия и измерения обструкции дыхательных путей применяется определение скорости пикового потока на выдохе (СПП_в). Для этого используются мини-счетчики пикового потока (пик-флоуметры). Наиболее удобен и точен мини-счетчик Райта.

Исследуемый делает максимально глубокий вдох (до величины ЖЕЛ), а затем – короткий и резкий выдох в аппарат. Полученный результат оценивается путем сравнения с данными номограммы. Измерение скорости пикового потока выдоха с помощью пик-флоуметра Райта в домашних условиях дает возможность объективно оценить реакцию пациента на применяемое лечение.

Транспорт кислорода из легких в ткани. Кислород, пройдя через альвеолярно-капиллярную мембрану, растворяется в плазме крови согласно физическим законам. При нормальной температуре тела в 100 мл плазмы растворено 0,3 мл кислорода.

Основную роль в транспорте кислорода от легких к тканям играет гемоглобин. 94 % кислорода переносится в виде оксигемоглобина (HbO₂). 1 г Hb связывает 1,34–1,36 мл O₂.

Кислородная емкость крови (КЕК) – максимальное количество кислорода, которое может быть связано гемоглобином крови после полного насыщения ее кислородом. При полном насыщении гемоглобина кислородом 1 л крови может содержать до 200 мл кислорода. Нормальная величина КЕК для взрослого человека составляет 18–22 % по объему. КЕК новорожденного равна или несколько превышает КЕК взрослого человека. Вскоре после рождения она уменьшается, достигая минимальной величины в возрасте 1–4 лет, после чего постепенно повышается, доходя до уровня взрослого человека к периоду полового созревания.

Химическая связь кислорода с гемоглобином обратима. В тканях оксигемоглобин освобождает кислород и превращается в восстановленный гемоглобин. Оксигенация гемоглобина в легких и его восстановление в тканях обусловлены разницей парциального давления кислорода: альвеолярно-капиллярным градиентом давления в легких и капиллярно-тканевым градиентом в тканях.

Транспорт углекислого газа, образующегося в клетках, к месту его выведения – легочным капиллярам – осуществляется в трех видах: углекислый газ, поступая из клеток в кровь,

растворяется в ней, в результате чего парциальное давление его в крови повышается. Физически растворимый в плазме углекислый газ составляет 5–6 % всего его объема, транспортируемого кровью. 15 % углекислого газа переносится в виде карбогемоглобина, более 70–80 % эндогенного углекислого газа связывается гидрокарбонатами крови. Эта связь играет большую роль в поддержании кислотно-основного равновесия.

Тканевое (внутреннее) дыхание – процесс поглощения тканью кислорода и выделения углекислого газа. В более широком смысле это – протекающие в каждой клетке ферментативные процессы биологического окисления, в результате которых молекулы жирных кислот, аминокислот, углеводов расщепляются до двуокиси углерода и воды, а высвобождающаяся при этом энергия используется и запасается клеткой.

Помимо газообмена, легкие осуществляют в организме и другие функции: метаболическую, терморегуляторную, секреторную, экскреторную, барьерную, очистительную, всасывательную и др.

Метаболическая функция легких включает в себя обмен липоидов, синтез жирных кислот и ацетона, синтез простагландинов, выработку сурфактанта и др. Секреторная функция легких реализуется благодаря наличию специализированных желез и секреторных клеток, выделяющих серозно-мукозный секрет, который, перемещаясь из нижних отделов в верхние, увлажняет и защищает поверхность дыхательных путей.

В секрете присутствуют также лактоферин, лизоцим, сывороточные белки, антитела – вещества, обладающие антимикробным действием и способствующие санации легкого.

Экскреторная функция легкого проявляется в выделении летучих метаболитов и экзогенных веществ: ацетона, аммиака и др. Всасывательная функция обусловлена высокой проницаемостью альвеолярно-капиллярных мембран для жиро- и водорастворимых веществ: эфира, хлороформа и др. Ингаляционный путь введения применяется для ряда лекарств.

Семиотика и диагностика заболеваний органов дыхания у детей

Основополагающими методами при постановке диагноза многих заболеваний органов дыхания и оценке особенностей их течения является тщательно и целенаправленно собранный анамнез и подробно, систематически произведенное клиническое обследование больного ребенка.

Данные лабораторных анализов и результаты инструментального обследования (рентгенографического, бронхоскопического и др.) позволяют подтвердить и детализировать диагноз и более полно представить развитие и течение заболевания.

Анамнез включает жалобы, анамнез настоящего заболевания и анамнез жизни. При заболевании органов дыхания ведущими жалобами являются кашель, одышка, цианоз. Необходимо выяснить время возникновения кашля (в начале болезни или спустя какой-то срок), его характер (сухой, влажный, единичные покашливания, приступообразный), когда он появляется (утром, ночью, днем, постоянно), сопровождается ли выделением мокроты, ее характер (слизистая, гнойная, с прожилками крови и т. д.), ее количество и время выделения (по утрам, постоянно).

Выясняют наличие одышки, время ее появления по отношению к развитию болезни, ее характер, выраженность.

Наличие или отсутствие цианоза, время его появления, локализацию, стойкость. Контакт с больными туберкулезом. Присутствие в доме аллергенов (домашние животные, птицы, рыбы, цветы, ковры и др.).

При ряде заболеваний необходим генеалогический анамнез.

Обследование больного с заболеванием органов дыхания начинается с определения частоты, глубины и ритма дыхания.

Одышка – диспноэ – нарушение частоты, ритма и глубины дыхания. Диспноэ может быть с преобладанием фазы вдоха (инспираторная одышка) или выдоха (экспираторная одышка) или без отчетливого их преобладания (смешанная одышка). Крайняя степень одышки носит название удушья.

При диспноэ у детей можно наблюдать ряд симптомов, отражающих затруднение разных фаз дыхания. Напряжение крыльев носа при дыхании свидетельствует об участии вспомогательных мышц во вдохе, предотвращающих сужение входа в нос вследствие всасывающего действия струи вдыхаемого воздуха.

При затруднении дыхания на вдохе вследствие сужения дыхательных путей на любом уровне появляется втяжение яремной ямки, надключичных областей, межреберных промежутков, обусловленное тем, что внутригрудное давление падает значительно ниже атмосферного.

При затруднении дыхания на выдохе внутригрудное давление превышает атмосферное, при этом межреберные промежутки уплощаются или даже могут взбухать.

Втяжение подреберий обусловлено сокращением мышц живота при усиленном выдохе.

Учащенное дыхание (тахипноэ) – частый симптом при многих заболеваниях. Урежение дыхания (брадипноэ) у детей наблюдается при метаболическом алкалозе (пилоростеноз), при респираторном ацидозе вследствие центрального угнетения дыхания (гидроцефалия, опухоль мозга и др.).

Глубина дыхания – объем вдыхаемого при каждом вдохе воздуха. Увеличение глубины дыхания (гиперпноэ) появляется при метаболическом ацидозе, тяжелой анемии, респира-

торном алкалозе. Поверхностное дыхание (гипопноэ) может быть обусловлено болевыми ощущениями при вдохе, например, при сухом плеврите.

Ритм дыхания у здорового ребенка не бывает абсолютно регулярным. У недоношенных детей нередко наблюдается так называемое периодическое дыхание: через каждые 10–15 минут регулярного дыхания возникает остановка дыхания (апноэ) длительностью 5–10 секунд, не сопровождающаяся изменением сердечного ритма. Длительность апноэ более 20 с расценивается как приступ апноэ и свидетельствует о патологии.

Свистящее дыхание возникает при затрудненном выдохе и связано с вибрацией просвета крупных бронхов вследствие выраженного падения внутрибронхиального давления при высокой скорости прохождения струи воздуха по бронхам (при бронхоспазме).

Стонущее дыхание возникает в связи с затруднением вдоха вследствие снижения растяжимости легкого и болевыми ощущениями (при массивной пневмонии, плеврите).

Патологическое периодическое дыхание характеризуется групповым ритмом, нередко чередующимся с апноэ или со вставочными периодическими вдохами. Дыхание, при котором в фазе диспноэ (патологический ритм) постепенно нарастает и снижается глубина дыхательных движений, а затем наступает пауза различной продолжительности, носит название «дыхание Чейна – Стокса».

Дыхание Биота характеризуется постоянной амплитудой дыхательных волн, чередованием дыхательных движений и продолжительных пауз, длительность которых может колебаться от нескольких секунд до 20–25.

У детей дыхания Чейна – Стокса и Биота наблюдаются при тяжелых повреждениях головного мозга в результате интоксикации, травмы, ишемии мозга и др.

Дыхание Куссмауля, или «большое дыхание», – своеобразное шумное медленное или учащенное глубокое дыхание с вовлечением дополнительной дыхательной мускулатуры, без субъективных признаков ощущения удушья. Оно наблюдается при диабетической коме и других крайне тяжелых состояниях, сопровождающихся развитием метаболического ацидоза, а также при тяжелом неврозе.

Кашель – рефлекторный процесс удаления содержимого дыхательных путей с помощью струи воздуха, выбрасываемой с высокой скоростью из легкого благодаря серии форсированных выдохов, совершаемых против сопротивления спазмированных голосовых связок.

Сухой кашель возникает при раздражении слизистой оболочки трахеи, бронхов без значительного количества секрета.

Влажный кашель сопровождается выделением мокроты, после чего кашель обычно прекращается.

Коклюшеподобный кашель навязчивый, кашлевые толчки следуют один за другим, но, в отличие от коклюшного кашля, не сопровождаются репризами. Он обычно бывает при наличии вязкой мокроты.

Первый толчок битонального кашля имеет низкий, а второй – высокий тон, наблюдается при сдавлении бронха, наличии инородных тел в крупных бронхах.

Мокрота представляет собой секрет слизистой оболочки дыхательных путей, в котором могут содержаться микробы, продукты распада легочной ткани, гной, кровь и другие включения.

Мокрота может равномерно выделяться в течение дня либо преимущественно в определенное время (утром при бронхоэктазах), иногда внезапно (при прорыве абсцесса в бронх). По характеру мокрота бывает слизистой, серозной, гнойной, кровянистой, смешанной.

Слизистая мокрота прозрачная, вязкая, серовато-белого цвета. Гнойная мокрота зеленого цвета, гомогенная. Серозная мокрота пенистая, жидкая, представляет собой слизь с примесью сыворотки крови, пропотевающей из капилляров в альвеолы, наблюдается при

застойных явлениях в легких. Кровянистая мокрота содержит неизмененную кровь в виде сгустков или ее прожилки или бывает ржавого цвета (при крупозной пневмонии).

При осмотре грудной клетки обращают внимание на ее конфигурацию, которая зависит от состояния органов дыхания, конституциональных особенностей телосложения, занятий физкультурой, спортом.

С учетом конституциональных особенностей у детей различают три основные формы грудной клетки: нормостеническую, гиперстеническую и астеническую.

Нормостеническая форма характеризуется пропорциональным развитием грудной клетки – коэффициент отношения передне-заднего диаметра к поперечному составляет 0,6–0,8. Плечи расположены горизонтально.

Гиперстеническая форма характеризуется увеличением передне-заднего диаметра. Грудная клетка имеет округлую форму, нижняя апертура больше верхней, ребра отходят от позвоночника почти под прямым углом, эпигастральный угол тупой.

При астенической форме грудная клетка имеет уплощенный вид, передне-задний диаметр ее по отношению к поперечному уменьшен, плечи покаты, лопатки неплотно прилегают к грудной клетке, иногда значительно выступают и принимают вид небольших крыльев (крыловидные лопатки).

Бочкообразная грудная клетка характерна для больных с хронической обструкцией бронхов. Уплотнение, асимметрия грудной клетки могут быть при фиброзирующих локальных процессах.

Воронкообразная деформация грудной клетки выражается в значительном западении нижней части грудины, представляет собой врожденную аномалию развития, наблюдается при синдроме Марфана, различных дисплазиях.

Выбухание грудины – куриная (килеобразная) грудь может быть при рахите, других заболеваниях.

Выпячивание грудной клетки над областью сердца – «сердечный горб» – свидетельствует о гипертрофии сердечной мышцы и наблюдается при врожденных или приобретенных пороках сердца.

При **пальпации** грудной клетки можно оценить голосовое дрожание. Феномен голосового дрожания появляется в результате колебаний голосовых связок, передающихся через воздух, заполняющий воздухоносные пути. У грудных детей голосовое дрожание определяется при плаче, крике. У детей старшего возраста лучше определяется голосовое дрожание, если они произносят букву «Р».

Усиление голосового дрожания наблюдается при уплотнении легочной ткани (при сливных пневмониях) и при образовании полостей в легких. Ослабление голосового дрожания происходит при выпотных плевритах, пневмотораксе, закупорке просвета крупных бронхов. Кроме того, оно может быть ослаблено при ожирении, отечности кожи.

При пальпации грудной клетки можно выявить подкожную эмфизему – появляется характерное похрустывание.

Перкуссия грудной клетки дает возможность определить границы легких, подвижность легочных краев, уровень стояния диафрагм, а также уплотнение легочной ткани, наличие эмфиземы.

Нижняя граница легких располагается на следующем уровне: справа по сосковой линии – VI ребро, по среднеподмышечной – VIII ребро, по лопаточной – IX–X ребро.

Слева легкое огибает сердце, отходит от грудины на уровне IV ребра, по среднеподмышечной линии – IX ребро, по лопаточной – X ребро. По околопозвоночной линии граница справа и слева на уровне остистого отростка XI грудного позвонка.

Для диагностики поражения легких большое значение имеет определение границ долей легкого, которые проецируются на грудную клетку следующим образом: сзади справа

и слева над *spina scapule* проецируется верхняя доля, ниже ее – нижняя; спереди справа над IV ребром – верхняя, ниже – средняя; слева под IV ребром – нижняя доля. В аксиллярной области справа определяются все три доли: до IV ребра – верхняя, между IV и VI ребром – средняя, ниже VI ребра – нижняя.

О подвижности легочных краев можно судить, определяя нижнюю границу легких на вдохе и на выдохе.

В норме при перкуссии определяется ясный легочный звук. Притупление или тупой легочный звук свидетельствует о наличии уплотненной легочной ткани (при крупозной, сегментарной пневмонии, при ателектазах и др.) или о накоплении жидкости в плевральной полости.

Коробочный оттенок перкуторного звука (тимпанит) свидетельствует о повышении воздушности легких и наблюдается при эмфиземе. Ограниченные участки тимпанического звука определяются над полостью абсцесса, каверны.

Аускультация. При выслушивании легких определяются дыхательные шумы, обусловленные колебаниями альвеолярных стенок, голосовых связок и воздухоносных путей при прохождении по ним воздуха.

У детей в зависимости от анатомо-физиологических особенностей органов дыхания в разные возрастные периоды меняется характер дыхательных шумов.

Дыхание у детей до 3–5-летнего возраста обозначается как *пузырьное*, при котором хорошо прослушиваются дыхательные шумы на вдохе и на выдохе.

У более старших детей дыхание *везикулярное* – дыхательный шум мягкий, хорошо выслушивается на вдохе и быстро затухает на выдохе.

Ослабленное везикулярное дыхание возникает при уменьшении или прекращении расправления альвеол легкого во время вдоха. Оно выслушивается при резком сужении воздухоносных путей на уровне гортани, трахеи, в результате выраженного отека слизистой оболочки; при прекращении доступа воздуха в долю легкого из-за наличия инородного тела в бронхе, сдавления бронха опухолью, воспалительным инфильтратом в начальной фазе бронхопневмонии, крупозной пневмонии, в результате нарушения эластичности легочной ткани при отсутствии еще инфильтративных изменений в ней; при выраженной эмфиземе легких, сопровождающейся потерей эластичности легочной ткани (при астматическом статусе); при большом скоплении жидкости в плевральной полости.

Жесткое дыхание – при нем дыхательные шумы хорошо прослушиваются на вдохе и выдохе. Чаще оно выявляется при бронхитах, бронхопневмонии.

Бронхиальное дыхание – при нем выдох слышен сильнее, продолжительнее, чем вдох. Появляется при выраженном уплотнении легочной ткани.

Амфорическое дыхание – своеобразный характер бронхиального дыхания над крупными полостями в легких.

У больных с бронхолегочной патологией обычно выслушиваются *добавочные дыхательные шумы*, к которым относятся хрипы и шум трения плевры.

Хрипы – это дыхательные шумы, возникающие в бронхах при наличии в них экссудата. Различают сухие и влажные хрипы. Сухие хрипы могут быть свистящими, образующимися в мелких и средних бронхах, и жужжащими, возникающими в крупных бронхах. Причинами сухих хрипов являются неравномерное сужение просвета бронхов, шероховатости по ходу воздухоносных путей, наличие в просвете бронхов вязкого секрета.

Влажные хрипы возникают, когда в бронхах имеется значительное количество слизи, либо отечной жидкости, либо крови. В зависимости от места образования их делят на крупно-, средне- и мелкопузырчатые.

Самые мелкие хрипы, исходящие из бронхиол, называются крепитирующими. Хрипы выслушиваются в фазу вдоха и выдоха.

Крепитация возникает только во время вдоха и зависит от разлипания альвеол, когда в них, наряду с воздухом, содержится небольшое количество жидкости. Наиболее типична крепитация для начальной стадии крупозной пневмонии, она может появляться при начинающемся отеке легких, инфаркте легкого.

Шум трения плевры появляется при патологических изменениях плевры – шероховатость поверхности, фибринозные наложения. Он имеет характерное звучание, напоминающее скрип снега под ногами, и выслушивается при сухом плеврите, при выпотном плеврите в периоде рассасывания жидкости.

При аускультации необходимо соблюдать следующие правила: прослушивание предпочтительно проводить в положении сидя или стоя, так как эти положения обеспечивают равномерное участие легких в акте дыхания; целесообразно всегда проводить сравнительное выслушивание легких, то есть правого и левого легкого над симметрично расположенными участками; на одном месте **совершенно необходимо** выслушать вдох и выдох.

Рентгенодиагностика имеет большое значение в пульмонологии. Обзорная рентгеноскопия производится в вертикальном положении обследуемого ребенка. Основная – прямая проекция, при которой исследуются легочные поля, состояние межреберных промежутков, корней легкого, состояние синусов, подвижность куполов диафрагмы. Рентгеноскопия используется редко, везде, где есть возможность, ее следует заменить рентгенографией.

Рентгенография имеет следующие преимущества по сравнению с рентгеноскопией: меньшая лучевая нагрузка, отчетливее видны мелкие детали в легких, объективнее динамическое наблюдение за больным.

Рентгеновский снимок грудной клетки в прямой проекции непременно делают в вертикальном положении ребенка, при этом в желудке всегда виден горизонтальный уровень жидкости. Исключение допустимо только для детей в очень тяжелом состоянии и в послеоперационном периоде. Важным условием является строго прямая проекция снимка, о которой судят по симметричности грудинно-ключичных соединений.

Рентгенограмма грудной клетки должна быть средней плотности, чтобы детали легочного (сосудистого) рисунка были хорошо видны.

Рентгенограмма в боковой и одной из косых проекций используется для уточнения локализации процесса.

Рентгенограмма в латеропозиции применяется для выявления небольшого количества свободной жидкости в плевральной полости. Больного укладывают на бок, при этом свободная жидкость, перемещаясь, занимает горизонтальное положение и выявляется на рентгенограмме в виде узкой полоски вдоль костального края грудной клетки.

Томография – послойное рентгенологическое исследование, дающее возможность получить изображение отдельных слоев легкого. Сущность метода заключается в том, что только детали исследуемого (избранного) слоя имеют четкое контрастное изображение на рентгенограмме (томограмме), тогда как элементы слоев, расположенных поверхностнее или глубже, «размываются» и не видны на ней. Толщина томографического слоя колеблется от 0,5 до 2 см и более. Томографическое изображение в сравнении с рентгенографическим всегда больше по размерам и однороднее. В диагностике легочных заболеваний томография является ценным, дополнительным методом рентгенологического исследования.

Компьютерная томография дает поперечное изображение любого участка человеческого тела по типу так называемого «пироговского среза». Наибольшую информацию в детской пульмонологии компьютерная томография дает при патологических процессах в средостении.

Бронхография – рентгенография бронхов, просвет которых заполнен контрастным веществом.

Бронхография может быть произведена под местным обезболиванием или под общим наркозом. В последние годы в России большинство бронхографических исследований делают под общим обезболиванием, при этом исключается беспокойство ребенка во время процедуры, обеспечивается хорошее контрастирование, доза облучения меньше, чем при использовании местной анестезии.

Для контрастирования применяются разнообразные контрастные вещества – йодлипол в чистом виде или с примесью сульфопрепаратов, бронходиагностин и др.

При бронхографии всегда надо контрастировать все исследуемое легкое, чтобы сравнить вид, расположение пораженных и непораженных бронхов.

Показанием к проведению бронхографии является наличие хронического бронхолегочного процесса с целью выяснения степени и распространенности поражения.

Бронхография всегда проводится в плановом порядке, для ее проведения обычно выбирают время, когда активность воспалительного процесса наименьшая. Не следует делать бронхографию раньше чем через 1–1,5 месяца после обострения хронического заболевания.

Бронхография не показана при муковисцидозе и иммунодефицитных состояниях, так как полученные в результате исследования данные не повлияют на тактику лечения.

Дыхательная недостаточность

Нарушение функции дыхания может наступить в результате нарушения внешнего дыхания, транспорта газов кровью, тканевого дыхания.

Нарушение функции внешнего дыхания ведет к развитию гипоксемии, гипоксии, гиперкапнии, вследствие которых может развиваться дыхательная недостаточность (ДН).

Гипоксемия – уменьшение содержания кислорода в крови.

Гипоксия – патологический процесс, возникающий при недостаточном снабжении тканей кислородом.

Э. Ванлир и К. Стикней (1967 г.) выделяют четыре основные формы гипоксии: 1 – гипоксическая; 2 – гемическая; 3 – циркуляторная; 4 – тканевая (гистотоксическая).

1. *Гипоксическая гипоксия* возникает при понижении парциального давления кислорода, обусловленного снижением атмосферного давления (при подъеме на высоту); при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (при неисправности в системе кислородообеспечения кабин самолетов, подводных лодок и т. п.), при нарушении функции внешнего дыхания (при обструкции бронхов, инородных телах в дыхательных путях, скоплении мокроты и др.), нарушении регуляции дыхания (угнетение дыхательного центра), нарушении диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану (при пневмонии, отеке легких и др.), при нарушении распределения воздуха в легких, а также вследствие избыточного шунтирования крови, когда часть крови, проходя через артериовенозные шунты, не достигает альвеол (при некоторых врожденных пороках сердца).

Для нее характерно низкое напряжение кислорода в артериальной крови и малое насыщение крови кислородом.

2. *Гемическая гипоксия* возникает в результате уменьшения кислородной емкости крови при анемии и при нарушении способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать тканям кислород (при образовании метгемоглобина, отравлении окисью углерода и образовании карбоксигемоглобина и др.). Для нее характерно сочетание нормального напряжения кислорода в артериальной крови с уменьшением содержания кислорода в артериальной и венозной крови, а также уменьшение напряжения кислорода в тканях. Артериовенозная разница по кислороду обычно в пределах нормы или снижена.

3. *Циркуляторная гипоксия* – при ней недостаточное снабжение тканей кислородом обусловлено расстройствами кровообращения. Она развивается при недостаточном кровоснабжении органов и тканей вследствие уменьшения сердечного выброса, увеличении кислородного запроса тканей (при тиреотоксикозе, вследствие стимуляции обменных процессов), ограничении перфузии тканей в результате генерализованного вазоспазма (артериальные гипертензии различной природы); уменьшении оксигенации артериальной крови (поступление венозной крови в артериальное русло при врожденных пороках сердца). При этой форме гипоксии напряжение кислорода в артериальной крови нормальное, но в ткани поступление кислорода уменьшено. Напряжение и содержание кислорода в венозной крови снижено, большая артериовенозная разница по кислороду, всегда имеет место гиперкапния.

4. *Тканевая (гистотоксическая) гипоксия* возникает вследствие нарушения способности тканей утилизировать кислород из крови. Она может развиваться в результате угнетения биологического окисления различными ингибиторами: микробными токсинами, большими дозами некоторых лекарственных веществ (барбитураты, ряд антибиотиков), солями тяжелых металлов и др. Причиной тканевой гипоксии может быть также усиление свободнорадикального окисления, которое активируется под воздействием ионизирующей радиации, при дефиците некоторых витаминов (например, токоферола). При ней напряжение и содер-

жение кислорода в артериальной крови нормальное, в венозной крови эти показатели повышены, артериовенозная разница по кислороду уменьшена.

Гипоксия приводит к нарушению обмена веществ, в первую очередь происходят изменения энергетического обмена. Возникает дефицит высокоэнергетических соединений, выражающийся в уменьшении в клетках содержания АТФ и креатинфосфата. Усиление гликолиза приводит к уменьшению содержания глюкозы и появлению избытка органических кислот, который способствует развитию метаболического ацидоза. В результате недостаточности окислительных процессов нарушаются липидный и белковый обмены, водно-электролитный баланс и др.

Уменьшение напряжения кислорода в артериальной крови является стимулом дыхания. Оно оказывает влияние на дыхательный центр через воздействие на хеморецепторы сосудов и повышает активность инспираторных нейронов дыхательного центра, в результате чего дыхание учащается и углубляется.

Гиперкапния – увеличение напряжения углекислого газа в крови. Она возникает при нарушении эффективности внешнего дыхания, или в результате пребывания организма в атмосфере с повышенным содержанием углекислого газа, или вследствие заболеваний.

Изменения дыхания начинаются при содержании во вдыхаемом воздухе 0,5–1,0 % углекислого газа. Вначале происходит углубление дыхания, при дальнейшем увеличении концентрации углекислого газа дыхание учащается, становится поверхностным, затем наступает его угнетение. Если содержание углекислого газа во вдыхаемом воздухе увеличивается до 3 % и выше, тогда снижается способность организма к сохранению постоянства парциального давления углекислого газа в альвеолах, легочная вентиляция становится неэффективной, несмотря на большой объем воздуха, поступающий в легкие, потребление кислорода тканями уменьшается, наблюдается угнетение тканевого дыхания и развивается гипоксия, возникает дыхательный, а затем и метаболический ацидоз.

Нарушения функции внешнего дыхания, диффузионно-перфузионных процессов в альвеолах ведут к развитию **дыхательной недостаточности (ДН)** – состояния, при котором функция внешнего дыхания не обеспечивает нормальный газовый состав артериальной крови. Клинически ДН проявляется одышкой, цианозом, степень выраженности которых определяет степень ДН.

При ДН в результате несоответствия между потребностью тканей в кислороде и его доставкой к ним происходит накопление в тканях большого количества органических кислот, развивается метаболический ацидоз.

Сдвиг рН крови в кислую сторону вызывает смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, что приводит к снижению насыщения крови кислородом. Снижается также и минутный объем кровообращения. В результате спазма сосудов мозга, почек уменьшается кровоток в них. Повышается осмотическое давление внеклеточной жидкости, и развивается гипергидратация тканей.

Для суждения о выраженности ДН предложен ряд ее классификаций.

Выделяют две формы дыхательной недостаточности – вентиляционную и альвеолярно-респираторную.

1. *Вентиляционная ДН* характеризуется снижением альвеолярной вентиляции. Она может быть двух типов:

а) обструктивный тип нарушения вентиляции возникает при сужении воздухоносных путей в результате их спазма, закупорки слизью, наличия инородного тела и др.;

б) рестриктивный тип нарушений вентиляции обусловлен уменьшением дыхательной поверхности легких (при пневмонии, ателектазе, пневмосклерозе).

2. *Альвеолярно-респираторная ДН* характеризуется уменьшением газообмена между альвеолярным воздухом и кровью, которое может возникнуть в результате нарушения рас-

пределения воздуха в легких, когда некоторые альвеолы гипервентилируются, другие гиповентилируются, или в результате нарушения вентиляционно-диффузионных отношений, при которых альвеолы вентилируются нормально, но прохождение воздуха через альвеоларно-капиллярную мембрану ограничено.

В терапевтической практике используется классификация А. Г. Дембо:

ДН I степени – одышка возникает при привычной физической нагрузке;

II степени – одышка при незначительной физической нагрузке;

III степени – одышка выражена в покое.

Для детей раннего возраста используется классификация дыхательной недостаточности, предложенная М. С. Масловым (табл. 24).

Таблица 24

Классификация степеней дыхательной недостаточности (ДН) у детей раннего возраста [Маслов М. С.]

Степень	Симптомы дыхательной недостаточности
I	Одышка, тахикардия при физической нагрузке
II	Одышка, тахикардия в покое, резко усиливающиеся при физической нагрузке. Небольшой цианоз губ вокруг рта, акроцианоз. Раздувание крыльев носа. втяжение межреберий. Ребенок вялый, капризный, но может заинтересоваться игрушкой, улыбнуться
III	Выражена одышка (до 80–100 дыханий в 1 минуту) в покое. Может появиться дыхание Чейна—Стокса, Биота, Куссмауля. Общий цианоз кожи, слизистых оболочек. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Ребенок вял, адинамичен или, наоборот, очень беспокоен. Может развиваться гипоксическая энцефалопатия (нарушение сознания, судороги)

В настоящее время для оценки степени ДН используют такие показатели, как парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2), парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови (PaCO_2), содержание в артериальной крови кислорода и др.

В артериальной крови в норме PaO_2 составляет 80–95 мм рт. ст., PaCO_2 – 40 мм рт. ст.

По данным В. А. Михельсона, А. З. Маневича (1976 г.), при легкой степени ДН PaO_2 колеблется в пределах от 80 до 65 мм рт. ст., при средней степени тяжести PaO_2 – 65–51 мм рт. ст., при тяжелой степени PaO_2 – ниже 51 мм рт. ст.

Острые заболевания дыхательных путей

Острые респираторные инфекции (ОРЗ) – под этим названием объединены заболевания дыхательных путей, вызванные аденовирусами, вирусами парагриппа, респираторно-синцитиальными вирусами, энтеровирусами ЕСНО, риновирусами, коксаки и др.

Среди бактериальных возбудителей, вызывающих ОРЗ у детей, ведущее место занимают *Strept. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Strept. pyogenes*, *Staphyl. aureus*.

В последние годы в развитии ОРЗ возросла роль микоплазм, хламидий и грамотрицательных бактерий (Каганов С. Ю. с соавт., 1996).

Часто первичная вирусная инфекция приводит к активации эндогенной условно-патогенной флоры.

ОРЗ распространены повсеместно, встречаются на протяжении всего года, но в холодное время отмечается некоторое их увеличение. Наблюдаются спорадические заболевания и локальные эпидемические вспышки. Наиболее часто ОРЗ болеют дети от 6 месяцев до 3 лет.

Особенности течения ОРЗ связаны с видом возбудителя, возрастом больного, фоновым состоянием организма, однако для всех ОРЗ характерно поражение дыхательных путей с развитием катарального синдрома и часто – синдрома интоксикации.

Аденовирусная инфекция

Источником инфекции является больной человек, реконвалесцент, здоровый вирусоситель.

Инфекция передается главным образом воздушно-капельным путем, может распространяться также алиментарным путем и через воду плавательных бассейнов.

У людей, перенесших аденовирусную инфекцию, возникает иммунитет, но он типоспецифичен и предохраняет только от того серотипа вируса, которым было вызвано заболевание. У новорожденных имеется пассивный иммунитет, который утрачивается к 6 месяцам.

Проникнув в организм через слизистую оболочку дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, конъюнктиву глаза, аденовирусы начинают усиленно размножаться в месте внедрения в эпителиальных клетках и в регионарных лимфатических узлах. В результате повреждения и гибели этих клеток вирус распространяется, поражает новые клеточные территории, проникает в кровь – возникает вирусемия, способствующая появлению новых очагов поражения. Аденовирус нарушает барьерную функцию эпителиального покрова, снижая иммунобиологическую реактивность организма, способствует присоединению бактериальной инфекции. Для аденовирусной инфекции характерно поражение лимфоидной ткани, которое клинически проявляется увеличением миндалин, лимфатических узлов, печени и селезенки.

Клиника. Инкубационный период – 3–9 дней.

Основными клиническими формами являются: острое респираторное заболевание (рино-фаринго-тонзиллит); фарингоконъюнктивальная лихорадка; конъюнктивит или кератоконъюнктивит.

Аденовирусное респираторное заболевание начинается обычно остро с подъема температуры до 38–39°, головной боли, недомогания. У детей раннего возраста заболевание может развиваться постепенно: появляется вялость, снижается аппетит, температура субфебрильная.

Лихорадочный период продолжается в среднем 3–7–10 дней. Температурная кривая неправильного типа, нередко отмечается однодневное снижение температуры и затем вновь подъем ее, сопровождающийся появлением новых клинических проявлений заболевания.

С первого дня болезни носовое дыхание затруднено, затем, со 2–3-го дня, характерно появление обильных слизистых, реже – слизисто-гнойных выделений из носа. Одновременно появляется сухой, частый кашель.

Дети жалуются на боли в горле. Слизистая оболочка зева, дужек умеренно-гиперемирована, миндалины увеличены, гиперемированы, иногда на них появляются точечные налеты.

Задняя стенка глотки гиперемирована, отечна, на ней появляется зернистость (гранулезный фарингит). Иногда фолликулы резко увеличены, и на их поверхности образуются пленчатые наложения (пленчатый фарингит) – налеты белесоватые, легко снимаются. Шейные, подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны.

У 60–70 % больных с первых дней болезни развиваются конъюнктивиты, дети жалуются на неприятное ощущение в глазах, жжение, резь. Конъюнктивиты могут быть фолликулярные, катаральные, реже – пленчатые, длительность конъюнктивита в среднем 5–10 дней.

Выявляются изменения в легких в виде тимпанического перкуторного звука, обусловленного развитием эмфиземы. Аускультативно на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие и среднепузырчатые влажные хрипы, обусловленные бронхитом. При рентгенографии органов грудной клетки у 50 % больных усиление бронхососудистого рисунка, расширение корней легких, которые держатся до 3 недель и более.

У детей первого года жизни нередко наблюдаются вздутие живота, жидкий стул до 5–7 раз в сутки, но понос не сопровождается развитием эксикоза и быстро прекращается.

У 1/3 больных отмечается увеличение печени, селезенки, иногда значительное.

В крови в первые дни болезни умеренный лейкоцитоз, затем лейкопения. Изменения в формуле крови зависят от сроков заболевания: вначале наблюдается небольшой нейтрофилез, а с 5–6-го дня болезни отчетливо увеличивается число лимфоцитов. СОЭ нормальная или слегка повышена.

Диагноз аденовирусной инфекции у 1/3 больных может быть поставлен предположительно на основании клинико-эпидемиологических данных, характерным является наличие конъюнктивита, фарингита, диареи (у детей раннего возраста), нерезко выраженной интоксикации при высокой температуре.

Этиологический диагноз может быть расшифрован только с помощью лабораторных методов исследования (серологический и иммунофлюоресцентные методы).

Парагриппозная инфекция

Источником инфекции является больной. Заражение происходит воздушно-капельным путем.

Клиника. Инкубационный период длится 2–7 дней. Клинические формы заболевания: острое респираторное заболевание; ларингиты с картиной стеноза; бронхиолиты.

Начало заболевания обычно постепенное, с явлений катара дыхательных путей. Симптомы интоксикации отсутствуют или выражены слабо и проявляются вялостью, головной болью. Температурная реакция небольшая, период лихорадки продолжается 4–7 дней. У детей школьного возраста заболевание может протекать и без повышения температуры тела.

Ринит вначале проявляется затрудненным носовым дыханием, затем небольшими слизистыми выделениями из носа.

Зев умеренно гиперемирован. Для парагриппа очень характерно поражение гортани, ларингит наблюдается у 90 % больных, проявляется болями в горле, охриплостью голоса, упорным сухим кашлем. Могут развиваться явления стеноза гортани. Симптомы ларингита наблюдаются в течение 1–2 суток, затем быстро проходят.

Могут развиваться также трахеит и бронхит. Больных при этом беспокоит сильный кашель, вначале сухой, затем влажный. В легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие и среднепузырчатые влажные хрипы, при перкуссии – коробочный оттенок звука. На рентгенограмме легких отмечается усиление бронхолегочного рисунка, расширение корней, все эти явления кратковременны.

Диагноз парагриппа предположительно можно поставить на основании клинико-эпидемиологических данных, таких как отсутствие или слабовыраженная температурная реакция, небольшие катаральные явления в верхних дыхательных путях с преимущественным поражением гортани. Окончательный диагноз ставится на основании данных лабораторных методов исследования. Для экспресс-диагностики применяют иммунофлюоресцентный метод.

Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция)

Источником инфекции является больной человек и бациллоноситель. Вирус начинает выделяться у больного за день до появления клинических симптомов и в течение первых четырех суток болезни. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Отмечены очень высокая контагиозность и быстрое распространение заболевания.

У детей, перенесших респираторно-синцитиальную инфекцию, вырабатывается иммунитет, дети первых 3 месяцев жизни имеют пассивный иммунитет, полученный от матери.

Клиника. Инкубационный период длится 3–7 дней. Заболевание может протекать в виде ринита, ринофарингита, бронхита и бронхиолита.

Ринит, ринофарингит начинаются остро с подъема температуры до субфебрильных цифр, ухудшения самочувствия, из носа появляются слизистые или слизисто-серозные выделения, зев умеренно гиперемирован. Течение заболевания легкое, симптомы интоксикации отсутствуют, все явления проходят в течение 3–5 дней.

При присоединении бронхита самочувствие ухудшается, появляется кашель – вначале сухой, частый, мучительный, иногда коклюшеподобный, затем кашель становится влажным, с появлением тягучей мокроты. В легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие и среднепузырчатые хрипы. Перкуторный звук не изменен.

У детей первого года жизни РС-инфекция часто протекает с развитием бронхиолита. Начало болезни обычно постепенное. Выражены катаральные явления в виде насморка, сухого кашля, гиперемии слизистой оболочки зева, задней стенки глотки. Температура субфебрильная, иногда остается нормальной. Общее состояние страдает не резко. Постепенно нарастают симптомы поражения нижних дыхательных путей, усиливается кашель, появляются одышка, цианоз губ, носогубного треугольника, тахикардия.

В легких при перкуссии тимпанический звук, при аускультации на фоне жесткого дыхания много средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов. Часто присоединяется обструктивный синдром. Развиваются явления дыхательной недостаточности, которые не сопровождаются тяжелой интоксикацией и довольно быстро проходят.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются эмфизема, усиление бронхосудистого рисунка.

В крови лейкопения, формула крови без выраженных изменений, СОЭ нормальная или слегка увеличена.

Диагноз РС-инфекции ставится с учетом клинико-эпидемиологических данных и данных лабораторных исследований (серологическое с исследованием парных сывороток и иммунофлюоресцентное).

ОРЗ, протекающее с токсикозом, необходимо дифференцировать с менингококцемией, для которой характерны острое начало, высокая температура, не снижающаяся под

влиянием жаропонижающих средств, нередко двугорбый характер температурной кривой (подъем температуры до высоких цифр, затем снижение до субнормальных, затем новый подъем через 10–18 часов), симптомы централизации кровообращения, появление на теле звездчатой геморрагической сыпи. Пульс нитевидный, артериальное давление резко снижено, тоны сердца глухие.

Лечение ОРЗ. Большое значение имеет правильная организация ухода и диетотерапия. Постельный режим назначается до снижения температуры тела до нормы. Диета молочно-растительная, обогащенная витаминами. Обильное питье – чай, клюквенный, брусничный морс, щелочные минеральные воды.

При гипертермии выше 38,5° применяют жаропонижающие средства – парацетамол (разовая доза 0,01 г/кг), эффералган (парацетамол + вит. С), аспирин (разовая доза 0,015 г/кг) в сочетании с дибазолом, папаверином или антигистаминными препаратами (супрастин, пипольфен и др.).

Как жаропонижающее и противовоспалительное средство можно использовать афлубин детям до 12 лет по 5 капель, разведенных в чайной ложке воды, до 1 года – по 1–3 капли. В начале заболевания принимать каждые 0,5–1 час, но не более 8 раз. При улучшении состояния – 3 раза в день.

Как этиотропное противовирусное средство можно использовать эпсилон-аминокапроновую кислоту внутрь в дозе 0,1–0,5 г/кг сут., разделив на 4 приема. При выраженном рините можно назначить 5 % раствор аминокaproновой кислоты в виде капель в нос (по 4–5 капель 5 раз в день).

Сосудосуживающие капли в нос (растворы адреналина, эфедрина, галазолина, санорин) следует применять в начале заболевания при обильном жидком отделяемом из носа и не более 1–2 дней. При насморке детям 10–12 лет и старше можно назначить клариназе (кларетин и псевдоэфедрин) по 1 таблетке 2 раза в день в течение 3–5 дней.

Использование капель в нос, содержащих антибиотики, нежелательно из-за возможности развития аллергической реакции.

При кашле для разжижения и отхождения мокроты – мукалтин, настойка алтея и др. При повышенном кашлевом рефлексе – пертуссин. При сухом кашле – тусупрекс, бронхолитин, терпинкод.

При подозрении на гриппозную этиологию заболевания назначают ремантадин детям 7–10 лет по 50 мг 2 раза в день. При тяжелом течении заболевания ремантадин можно назначить и детям младшего возраста (3–7 лет) по 4,5 мг/кг сут. в 2 приема.

При аденовирусной инфекции применяют дезоксирибонуклеазу в виде аэрозоля (2–3 ингаляции в день по 15 минут), капель в нос, глазных капель (назначают 0,1–0,2 % раствор дезоксирибонуклеазы по 3–4 капли каждые 2 часа в течение 2–3 дней). Назначается комплекс витаминов (С, Р, В₁, В₂, В₆, Е).

Для лечения и профилактики простудных заболеваний можно применить ИРС-19 – препарат, повышающий иммунитет. В острой фазе заболевания распыляют по одной дозе препарата в каждый носовой ход от 2 до 5 раз в день. Для профилактики – по 1 дозе препарата 2 раза в день в течение 2 недель.

Иммунал обладает противовирусным, иммуностимулирующим действием. Назначают детям до 6 лет – 5–10 капель, от 6 до 12 лет – 10–15 капель в рот 3 раза в день в течение 2–8 недель.

Рибомунил является стимулятором неспецифического и специфического иммунитета. Клиническая эффективность обусловлена сочетанием в препарате свойств пероральной вакцины против важнейших респираторных возбудителей и неспецифического иммунокорректора. Применяется для профилактики рецидивирующих инфекций дыхательных путей. Назначается в дозе: 3 таблетки или гранулят из 1 пакетика, растворенный в воде, утром нато-

щак 1 раз в сутки. Первый месяц – первые 4 дня недели, в течение 3 недель. Последующие 2–5 месяцев: первые 4 дня каждого месяца.

Антибиотики при неосложненных респираторно-вирусных заболеваниях применять не следует.

При ОРЗ, обусловленном бактериальной инфекцией, протекающем в среднетяжелой или тяжелой форме, назначают оральный антибиотик цефалоспоринового ряда 1-го поколения – цефадроксил (дурацеф) по 30 мг/кг сут. в 1–2 приема (капсулы 250 и 500 мг) или макропен (антибиотик из группы макролидов) в суточной дозе от 30 до 50 мг/кг, разделенной на 2 приема, внутрь, перед едой (таблетки 400 мг).

При хламидийной или микоплазменной инфекции назначается рулид в суточной дозе 5–8 мг/кг в 2 приема внутрь до еды (таблетки 150 мг) или сумамед детям с массой тела более 10 кг – по 10 мг/кг сут. Вся доза дается 1 раз внутрь за 1 час до еды, курс в течение 3 дней (таблетки 125 мг).

Круп

Круп – острое воспаление гортани (ларингит) или гортани, трахеи и бронхов (ларинготрахеобронхит), сопровождающееся явлениями стеноза гортани. Может развиваться при гриппе, ОРЗ, кори преимущественно у детей в возрасте 6 месяцев–3 лет. В основе заболевания лежит отек слизистой оболочки гортани, особенно ее подсвязочного пространства, рефлексорный спазм мышц, воспаление гортани.

Клиника. Для крупа характерна триада симптомов:

1) изменение голоса, обусловленное повреждением истинных голосовых связок (развитием отека, инфильтрацией голосовых связок, образованием фиброзных пленок на них, скоплением в области гортани мокроты), он становится сипловатым, хриплым, может быть афония;

2) грубый лающий кашель, зависит от того, что воздух при кашле проходит через узкую голосовую щель;

3) стенотическое дыхание с усилением и удлинением вдоха. Обычно круп развивается внезапно, чаще среди ночи. Ребенок просыпается, становится беспокойным, появляются кашель, шумное, слышное на расстоянии дыхание.

В зависимости от выраженности стеноза выделяют четыре степени его тяжести.

I степень (компенсированная) характеризуется появлением грубого лающего кашля, осиплого голоса, одышки, шумного дыхания с небольшим втяжением яремной ямки. Продолжаются все эти явления в течение часов, иногда суток.

II степень (субкомпенсированная) – ребенок беспокоен, голос сиплый, мучительный кашель, дыхание шумное с участием вспомогательной мускулатуры и западением при вдохе в области над- и подключичной ямок, межреберных промежутков. Тахикардия. Явления стеноза могут держаться в течение нескольких суток постоянно или появляться волнообразно.

III степень (декомпенсированная). Ребенок очень возбужден, мечется в постели. Кожа бледноцианотичная, покрытая липким холодным потом, цианоз губ. Дыхание стенотическое с резким втяжением всех податливых мест грудной клетки. Тахикардия, тоны сердца глухие. В легких плохая проводимость дыхания.

IV степень (асфиксия) – ребенок без сознания. Выражен цианоз кожи, слизистых. Дыхание поверхностное, при аускультации резко ослаблено. Тоны сердца глухие, пульс слабого наполнения, аритмичен, брадикардия.

Диагноз. Синдром крупа необходимо дифференцировать с инородными телами гортани, заглоточными абсцессами, дифтеритным крупом, папилломатозом гортани.

Лечение. При стенозе I степени показаны паровые ингаляции 3–4 раза в день, теплое частое питье (молоко, молоко с боржоми, содой), горячие ножные и ручные ванны (температура воды 38–39°). Внутрь антигистаминные препараты: супрастин и пипольфен назначаются в разовых дозах детям 1–3 лет – 0,005–0,007 г, 4–10 лет – 0,008–0,01 г, 11–14 лет – 0,015–0,02 г 3 раза в день. Тавегил детям до 2 лет – по 1/4 таблетки 2 раза в день, 2–6 лет – 1/2 таблетки, старше 6 лет – 1 таблетка 2 раза в день (1 таблетка содержит 0,001 г); фенкарол детям до 3 лет – 0,003–0,005, 3 лет – 0,005–0,01 г, 8–14 лет – 0,015–0,025 г 3 раза в день (1 таблетка содержит 0,025 г). Все препараты назначаются после еды. Для уменьшения спазма мышц гортани назначается 5 % раствор эфедрина 0,1 мл/год внутримышечно, эуфиллин. Отхаркивающие средства (бромгексин, мукалтин, грудной эликсир и др.). Успокаивающие средства (валериана, седуксен). Поливитамины. Помещение, в котором находится ребенок, должно быть хорошо проветрено и иметь повышенную влажность.

При стенозе II степени – длительная ингаляция теплого влажного воздуха, антигистаминные препараты внутримышечно (супрастин 2 % раствор, дипразин 2,5 % раствор в разовых дозах детям до 1 года – 0,2–0,25 мл, 1–5 лет – 0,3–0,5 мл, 6–10 лет – 0,5–1,0 мл), внутрь преднизолон в суточной дозе 1–2 мг/кг, при резком беспокойстве 0,5 % раствор седуксена в дозе 0,1 мл – детям до 1 года, 0,15–0,5 мл – детям до 5 лет внутримышечно или внутривенно. Введение антибиотиков (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины (макролиды)). Кокарбоксилаза – 25–50 мг внутримышечно, витамин С.

При неэффективности консервативного лечения стеноза II степени в течение 12 часов, а также при стенозах III и IV степеней показана продленная назотрахеальная интубация или трахеотомия.

Нейротоксикоз

Нейротоксикоз (первичный инфекционный токсикоз) развивается у детей младшего возраста при различных инфекционных заболеваниях (ОРЗ, пневмонии и др.). В результате непосредственного воздействия инфекционного агента, токсинов на ткань мозга и повреждения клеток возникает генерализованная реакция, сопровождающаяся неврологическими расстройствами, нарушениями кровообращения, терморегуляции, кислотно-основного состояния. Морфологической основой нейротоксикоза является развитие дистрофических изменений в нервной ткани, выраженных сосудистых нарушений – вплоть до отека и набухания мозга.

Клиника. В течении нейротоксикоза различают две фазы.

I фаза: при ней преобладают симптомы возбуждения центральной нервной системы. Ребенок в сознании, очень возбужден, беспокоен. Общая гиперестезия, тремор конечностей, стереотипные движения рук, ног. Обязательно имеет место гипертермия (температура тела выше 38 °С). Кожа розовая. Тоны сердца громкие. Тахикардия. Небольшая одышка. Длительность фазы – часы.

II фаза протекает с преобладанием симптомов угнетения центральной нервной системы. Ребенок вял, сонлив, сознание угнетено, степень его нарушений различна – от сомнолентного до коматозного. Стойкая гипертермия. Судороги клонические, клонико-тонические или тонические. Могут наблюдаться явления менингизма (выбухание, напряжение большого родничка, ригидность затылочных мышц). Кожа бледно-серого цвета. Несмотря на гипертермию, холодные руки и ноги. Тахикардия, тахиаритмия, брадикардия. Тоны сердца глухие. Тахипноэ. В легких на фоне жесткого дыхания появляются мелкие влажные хрипы. Живот вздут. Олигурия.

Диагноз. Нейротоксикоз необходимо дифференцировать с фебрильными судорогами, спазмофилией, эпилепсией, кровоизлиянием в мозг, энцефалитом, менингитом, объемным процессом в мозге.

Для дифференцировки с менингитом производят люмбальную пункцию, при которой, во избежание дислокации мозга, не допускается быстрое выпускание ликвора (только частыми каплями!). Спазмофилия наблюдается у детей 6 месяцев–2 лет в весенний период. Для дифференциального диагноза со спазмофилией всем больным с судорожным синдромом необходимо определять симптомы Хвостека, Люста, наличие которых свидетельствует о повышенной механической чувствительности нервов и дает право предположить наличие спазмофилии.

Фебрильные судороги развиваются на фоне сохраненного сознания, могут возникать на высоте или спаде температурной реакции, обычно клонические, реже – клонико-тонические, кратковременные, склонные к рецидивам.

При энцефалите имеют место расстройство сознания, клонико-тонические или тонические судороги, появляются очаговые явления – парезы, параличи, патологические рефлексы, температура субфебрильная, но может быть и нормальная.

Лечение определяется фазой заболевания и включает мероприятия, направленные на ликвидацию гипертермии, отека мозга, нарушений функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Для снижения температуры последовательно используют фармакологические средства и физические методы охлаждения. В качестве химиотерапевтических препаратов назначают центральные антипиретики: 50 % раствор анальгина в дозе 0,1 мл на год жизни ребенка внутримышечно в сочетании с антигистаминными препаратами: 1 % раствор димедрола или 2,5 % раствор супрастина внутримышечно в дозе детям до 1 года – 0,15–0,25 мл, от 1 года до 5 лет – 0,25–0,5 мл.

В I фазе можно ограничиться назначением центральных антипиретиков внутрь, используя парацетамол в разовой дозе для детей до 1 года – 0,02–0,03 г, после года – 0,05–0,2 г. Для поддержания температуры тела на субнормальном или нормальном уровне препарат необходимо применять 4–6 раз в сутки. Димедрол, пипольфен, супрастин назначают внутрь в разовой дозе 0,002–0,005 г детям до года, 0,005–0,01 г – от 2 до 5 лет, 0,015–0,03 г – в 6–14 лет. Кларитин назначается в дозе детям от 2 до 12 лет при массе тела до 30 кг по 1/2 таблетки или 1 чайной ложке сиропа 1 раз в сутки; при массе тела более 30 кг – по 1 таблетке или 2 чайных ложки сиропа 1 раз в сутки (таблетки по 0,01 г; 5 мл сиропа – 0,005 г).

Для снятия спазма периферических сосудов и увеличения теплоотдачи можно центральные антипиретики сочетать с папаверином в разовой дозе детям до 1 года 0,002–0,005 г, более старшего возраста – 0,01–0,03 г и дибазолом для детей до 1 года в дозе 0,001 г, после года – 0,002–0,005 г 2–3 раза в день.

Физические методы охлаждения могут быть использованы только после применения химиотерапевтических средств, уменьшающих спазм кожных сосудов и воздействующих на центры терморегуляции, иначе охлаждение будет усиливать теплопродукцию, и следовательно, увеличивать гипертермию. Ребенка надо раскрыть, на голову положить салфетку, смоченную холодной водой, или на некотором расстоянии от головы пузырь со льдом. Обтирать кожу спиртом до появления гиперемии, обдувать вентилятором. Холод на сосуды шеи и в паховые области.

Нейроплегический эффект может быть достигнут применением седуксена, дроперидола, оксибутирата натрия. В I фазе седуксен (сибазон) назначают по 1/4 таблетки (в таблетке 5 мг) детям до 1 года и по 1/2 таблетки – детям от 1 года до 5 лет 2–3 раза в день. При наличии судорог седуксен назначается парентерально внутримышечно (0,5 % раствор) в дозе детям до 1 года – 0,05–0,1 мл, 1–5 лет – 0,15–0,5 мл или внутривенно медленно 0,5–

2 мл, в зависимости от возраста, в 10 % растворе глюкозы (разовая доза седуксена – 0,25–0,3 мг/кг).

В качестве противосудорожного средства можно применить 0,25 % раствор дроперидола в дозе 0,2–0,5–1,0 мл, в зависимости от возраста, внутримышечно или внутривенно (0,1–0,2 мг/кг). После внутривенного введения максимум действия наступает через 20 минут, после внутримышечного – через 40–60 минут.

Хороший противосудорожный эффект дает ГОМК (оксибутират натрия) в разовой дозе 70–100 мг/кг внутривенно капельно в 10 % растворе глюкозы, суточная доза препарата – 300 мг/кг. Для улучшения обменных процессов в клетках мозга применяют ноотропил по 50–100 мг/кг сут.

Для борьбы с отеком мозга во II фазе нейротоксикоза используют глюкокортикоидные гормоны, например, преднизолон в дозе 2–5 мг/кг сут. Начать применение преднизолона лучше на догоспитальном этапе в дозе 1 мг/кг внутримышечно, а затем – внутривенно.

С целью предотвращения нарушений микроциркуляции в комплекс терапии включают спазмолитики, обладающие также дезагрегационным и антикоагулянтным действием: трентал – 5–10 мг/кг, курантил – 3–5 мг/кг, никотиновую кислоту – 2,5 мг/кг.

Основу дегидратационной терапии составляет лазикс в разовой дозе 1 мг/кг внутримышечно. Для уменьшения ацидоза – кокарбоксилаза 50 мг внутримышечно или внутривенно.

Проводится антибактериальная терапия с использованием антибиотиков (пенициллин, ампициллин, макропен, цефалоспорины).

Применение сердечных гликозидов (строфантина или коргликона) показано при развитии пароксизмальной тахикардии. Детям первого года жизни 0,05 % раствор строфантина вводится в дозе 0,1–0,15 мл, после года – 0,2–0,3–0,4 мл 1–2 раза в день внутривенно медленно в 5–10 мл 10 % раствора глюкозы. Разовая доза коргликона для детей до 1 года 0,1–0,3 мл, после года – 0,2–0,5 мл. Препарат вводится внутривенно медленно в растворе глюкозы.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.